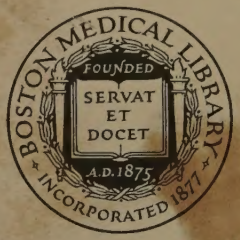
P 356

BOSTON
MEDICAL LIBRARY



IN THE
Francis A. Countway
Library of Medicine
BOSTON

PREMIER CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

PROCÈS-VERBAUX

RAPPORTS ET DISCUSSIONS

International Society of Surgery.

HOMMAGE DE L'AUTEUR

PREMIER CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

Sous le Haut Patronage de S. M. LÉOPOLD II, Roi des Belges
et la Présidence d'Honneur de M. le baron VAN DER BRUGGEN, Ministre de l'Agriculture

BRUXELLES, 18-23 SEPTEMBRE 1905

PROCÈS-VERBAUX
RAPPORTS ET DISCUSSIONS

PUBLIÉS PAR

le Dr A. DEPAGE
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DU CONGRÈS

BRUXELLES
HAYEZ IMPRIMEUR DES ACADÉMIES ROYALES DE BELGIQUE
RUE DE LOUVAIN, 112

1906

BOSTON MEDICAL
JUN 7 1922
LIBRARY

CATALOGUED
JUN 7 1922
M. E. C.

WO
3
I61p
1905
copy 1

BOSTON MEDICAL
JUN 7 1922
LIBRARY

STATUTS

de la Société internationale de Chirurgie.

ARTICLE PREMIER.

L'Association fondée à Bruxelles, en 1902, sous le nom de *Société internationale de chirurgie* a pour but de contribuer aux progrès de la chirurgie, en cherchant à élucider certaines questions d'ordre chirurgical.

Cette Association a son siège à Bruxelles.

ARTICLE 2.

Le nombre des membres de l'Association est limité. Le Comité international fixe tous les trois ans, avant le Congrès, le nombre de membres pour chaque pays. Sont membres de l'Association les chirurgiens agréés par le Comité international, sur la proposition du Comité de leur pays.

ARTICLE 3.

L'Association est administrée par un Comité international permanent, composé d'un délégué par pays, des anciens présidents des congrès, d'un secrétaire et d'un trésorier, ces deux derniers devant résider à Bruxelles.

Le Comité international choisit parmi ses membres un président.

ARTICLE 4.

Chaque pays nomme, lors de chaque congrès, un Comité national formé de trois membres, dont un délégué au Comité international; cette nomination se fait à la simple majorité des suffrages.

Le Comité international nomme son secrétaire et son trésorier à la majorité absolue des suffrages; les nominations ci-dessus sont faites pour un terme de trois ans; les membres sortants sont rééligibles. Le secrétaire ne pourra être réélu que deux fois.

ARTICLE 5.

Toutes les fonctions de la Société sont gratuites.

ARTICLE 6.

Les membres paient une cotisation triennale de 40 francs.

ARTICLE 7.

La Société se réunit en Congrès tous les trois ans, dans une ville désignée par l'Assemblée générale, sous la présidence d'un membre élu par le Congrès précédent.

Le Comité national dans le pays où se tient le Congrès désigne le secrétaire général de ce dernier.

ARTICLE 8.

Les travaux du Congrès se bornent à l'exposé verbal et à la discussion des rapports mis à l'ordre du jour par le Congrès précédent.

ARTICLE 9.

Pendant la période du Congrès, il sera tenu une assemblée générale, présidée par le président du Comité international, pour l'approbation des comptes, pour le renouvellement du Comité, pour le choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès suivant et la désignation des rapporteurs, pour la fixation du siège du Congrès suivant, enfin pour l'élection du président du Congrès suivant.

ARTICLE 10.

Les langues officielles sont le français, l'allemand et l'anglais.

STATUTEN

der Société Internationale de Chirurgie.

—

Art. 1.

Die im Jahre 1902 in Brüssel gegründete « Société Internationale de Chirurgie » hat die Förderung der Chirurgie zum Zweck.

Art. 2.

Die Zahl der Mitglieder der Gesellschaft ist eine beschränkte. Das internationale Comité bestimmt alle drei Jahre vor Zusammentritt des Congresses die Zahl der Mitglieder für jedes Land. Mitglieder sind diejenigen Chirurgen, welche auf Vorschlag des Comités ihres Landes von dem internationalen Comité ernannt werden.

Art. 3.

Die Gesellschaft wird verwaltet von einem permanenten internationalen Comité bestehend aus einem Delegierten jedes Landes, den Präsidenten der früheren Congresse, einem Generalsecretär und einem Schatzmeister. Die beiden Letzteren müssen ihren Wohnsitz in Brüssel haben.

Das internationale Comité wählt seinen Präsidenten unter seinen Mitgliedern.

Art. 4.

Jedes Land ernennt gelegentlich eines jeden Congresses ein nationales Comité von drei Mitgliedern, von denen ein Mitglied zum internationalen Comité delegiert wird; die Wahl geschieht durch einfache Majorität.

Das internationale Comité ernennt seinen Schriftführer und Schatzmeister durch absolute Stimmenmehrheit; diese Ernennungen erfolgen für 3 Jahre; die Ernannten sind wieder wählbar. Der Secretär kann nur zweimal wiedergewählt werden.

Art. 5.

Alle Aemter sind Ehrenämter.

Art. 6.

Der dreijährige Beitrag ist auf 40 francs festgestellt.

Art. 7.

Die Gesellschaft tritt alle drei Jahre zu einem Congress zusammen in einer von der Generalversammlung bestimmten Stadt und unter dem Vorsitze des vom vorhergehenden Congress ernannten Präsidenten. Das Nationalcomité des Landes in dem der Congress stattfindet ernennt den Generalsecretär des Kongresses.

Art. 8.

Die Arbeiten des Congresses beschränken sich auf Vortrag und Discussion der vom vorausgegangenen Congress festgestellten Referate.

Art. 9.

Bei Gelegenheit eines jeden Congresses findet eine Generalversammlung unter dem Vorsitz des Präsidenten des internationalen Comités statt zur Genehmigung der Abrechnung, zur Neuwahl des Comités, zur Feststellung der auf die Tagesordnung des nächsten Congresses zu bringenden Themata sowie zur Ernennung der Referenten, endlich zur Wahl des Ortes für den nächsten Congress und dessen Vorsitzenden.

Art. 10.

Als Sprachen sind deutsch, englisch und französisch zugelassen.

The International Society of Surgery.

STATUTES

Art. 1.

This Association, founded in Brussels in 1902 under the name of the International Society of Surgery is intended to contribute to the progress of surgery by the elucidation of certain surgical questions. The Association has its seat in Brussels.

Art. 2.

The number of its members is limited. The Committee fixes the number of the members for each country before the Congress, every three years. The surgeons proposed by their own local Committee must be accepted by the International Committee.

Art. 3.

The Association is administered by an International permanent Committee, composed of one delegate for each country, the former presidents of the Congress, a secretary and a treasurer; the two latter must be resident in Brussels.

The International Committee chooses its president from among its own members.

Art. 4.

Every country, at the time of each Congress nominates its own Committee formed of three members, one of them beeing its delegate to the International Committee. This election is determined by a majority of votes. The international Committee appoints its secretary and treasurer by a majority of votes. The above named nominations are made for a term of three years. The retiring members are eligible for re-election. The secretary-general may be re-elected for a second term of office.

ART. 5.

All the offices of the Society are considered gratuitous.

ART. 6.

The members are requested to pay a subscription of 40 francs every third year.

ART. 7.

The Society meets in Congress every three years in a town selected by the general assembly under the presidency of a member elected by the preceding Congress. The national Committee of the country where the Congress is held names the secretary-general of the latter.

ART. 8.

The business of the Congress is limited to the verbal discussion of the reports of questions proposed by the former Congress.

ART. 9.

During the session of the Congress a general meeting will be held under the president of the International Committee for the approval of the accounts, the election of the Committee, the selection of the subjects to be discussed at the following Congress and the nomination of reporters, for the choice of the town and date of the following Congress and lastly for the election of a president for the same.

ART. 10.

The official languages of the Congress are English, French and German.

BUREAU DU PREMIER CONGRÈS

Président : **M. Th. Kocher**, professeur de clinique chirurgicale, à Berne.

Secrétaire général : **M. A. Depage**, professeur de clinique chirurgicale, à Bruxelles.

Trésorier : **M. J. Lorthioir**, chirurgien des hôpitaux de Bruxelles.

Secrétaire adjoint : **M. L. Mayer**, assistant de la clinique chirurgicale, à Bruxelles.

PRÉSIDENT DU CONGRÈS DE 1908

M. Czerny, professeur de clinique chirurgicale, à Heidelberg.

COMITÉ INTERNATIONAL

Président : M. WILLEMS, Charles, professeur agrégé à l'Université de Gand, chirurgien de l'Hôpital civil, délégué de la Belgique, place Saint-Michel, 6, Gand.

Secrétaire : M. DEPAGE, Antoine, professeur de clinique chirurgicale, avenue Louise, 75, Bruxelles.

Trésorier : M. LORTHIOIR, Jules, chef du service de chirurgie infantile à l'Hôpital Saint-Pierre, boulevard de Waterloo, 73, Bruxelles.

Membres : MM. BASTOS, Henrique, chirurgien des hôpitaux, délégué du Portugal, Principe Real, 34, Lisbonne.

BLOCH, Oscar, professeur de chirurgie à l'Université, délégué du Danemark, Copenhague.

BORELIUS, Jacques, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, délégué de la Suède, Lund.

BROCA, Auguste, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, délégué de la France, rue de l'Université, 5, Paris.

DE ISLA, Enrique, lauréat de la Faculté, chirurgien de la Maternité, professeur de gynécologie, agrégé de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, ex-professeur de clinique chirurgicale et de médecine opératoire à l'Hôpital provincial, délégué de l'Espagne, Paseo Recoletos, 33, Madrid.

MM. DJÉMIL PACHA, délégué de la Turquie, rue Capalou-Fouroum, Stamboul (Constantinople).

DOLLINGER, Jules, professeur de clinique chirurgicale et directeur de la clinique chirurgicale n° 1 à l'Université royale hongroise de Budapest, délégué de la Hongrie, rue Kerepes, 52, Budapest, VII.

GIORDANO, Davide, chirurgien en chef de l'Hôpital, délégué de l'Italie, S. Luca, 4089, Venise.

HARRISON, Reginal, Past. Vice-President and Huterian, Professor of Pathology and Surgery Royal College of Surgeons, délégué des Iles Britanniques, Lower Berkeley St., 6, Londres.

HINGSTON, W. H., délégué du Canada, Scherbrooke St., 882, Montréal.

JERWELL, Kr., délégué de la Norwège, Christiania.

JONNESCO, Th., professeur de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, directeur de l'Institut d'anatomie et de chirurgie, délégué de la Roumanie, Bucarest.

KALLIONTZIS, Evangelos, professeur de chirurgie opératoire à l'Université, membre du Comité international de chirurgie et de la Société de chirurgie de Paris, délégué de la Grèce, rue de l'Université, 79, Athènes.

KOCHER, Théodore, professeur de clinique chirurgicale, à Berne.

PARK, Roswell, Prof. of surgery in the medical Bep't of the University of Buffalo, surgeon to the Buffalo general Hospital, délégué des États-Unis d'Amérique, Delaware avenue, 510, Buffalo, N. Y.

REVERDIN, Jacques, professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Genève, lauréat de l'Académie de médecine de Paris et des hôpitaux de Paris, membre associé étranger de la Société de chirurgie de Paris, membre correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris, etc., délégué de la Suisse, rue du Rhône, 43, Genève.

ROTGANS, J., professeur de clinique chirurgicale à l'Université d'Amsterdam, délégué de la Hollande, Keizersgracht, 780, Amsterdam.

SONNENBURG, Geh. Med.-Rat. und Professor dir. Artzt., délégué de l'Allemagne, Hitzigstrasse, 3, Berlin.

SOUBBOTITCH, Voïslav, chirurgien de l'Hôpital d'État, délégué de la Serbie, Sinina ul, 29, Belgrade.

von BONSDORFF, professeur de chirurgie, délégué de la Finlande, Helsingfors.

von EISELSBERG, professeur de chirurgie, délégué de l'Autriche, Mölkerbastei, 5, Vienne IX.

VORONOFF, S., médecin-conseiller de S. A. R. le Khédive, délégué de l'Égypte, maison Matatia, Le Caire.

WILLIAMINOFF, délégué de la Russie, Saint-Pétersbourg.

DÉLÉGUÉS ET MEMBRES

des Comités nationaux pour 1905-1908.

Allemagne.

MM. SONNENBURG, délégué, Hitzigstrasse, 3, Berlin.
CZERNY, membre, Heidelberg.
KÜMMELL, membre, Hamburg-Eppendorf.

Autriche.

VON EISELSBERG, délégué, Mölkerbastei, 5, Vienne IX.
VON HACKER, V., membre, Graz.
VON RYDYGIER, membre, Lemberg (Galicie).

Belgique.

WILLEMS, CH., délégué, place Saint-Michel, 6, Gand.
KUFFERATH, E., membre, avenue de la Renaissance, 37, Bruxelles.
ROUFFART, ED., membre, rue de la Sablonnière, 28, Bruxelles.

Canada.

HINGSTON, W. H., Sherbrooke street, 882, Montréal.

Danemark.

BLOCH, OSCAR, délégué, Copenhague.
ROVSING, THORKILD, membre, Amaliegade, 27, Copenhague.
TSCHERNING, E., membre, Copenhague.

Égypte.

VORONOFF, S., délégué, Le Caire.
CONRADT, membre, Le Caire.
LEGRAND, membre, Alexandrie.

Espagne.

MM. DE ISLA, délégué, Paseo Recoletos, 33, Madrid.
RUSCA, membre, rue Valencia, 359, Barcelone.
CARDENAL, membre, Pasaje de Mercador, 7 et 9, Barcelone.

États-Unis d'Amérique.

PARK, ROSWELL, délégué, Delaware avenue, 510, Buffalo N. Y.
WARREN, JOHN C., membre, Beacon street, 58, Boston, Mass.
Mc ARTHUR, L., membre, Drexel Bldg, 4415, Chicago.

Finlande.

VON BONSDORFF, délégué, Helsingfors.
KROGIUS, ALI, membre, Helsingfors.
SANDELIN, E., membre, Helsingfors.

France.

BROCA, AUG., délégué, rue de l'Université, 5, Paris.
NOVÉ, JOSSERAND, membre, rue des Archers, 9, Lyon.
DELAGENIÈRE, HENRI, membre, rue Erpell, 5, Le Mans.

Grèce.

KALLIONTZIS, E., délégué, rue de l'Université, 79, Athènes.
KATERINOPOULOS, D., membre, Athènes.
KANTAS, M., membre, rue Xénophon, 4, Athènes.

Hollande.

ROTGANS, J., délégué, Keizersgracht, 780, Amsterdam.
KOCH, membre, Groningue.
VAN STOCKUM, E. G., membre, Rotterdam.

Hongrie.

DOLLINGER, G., délégué, rue Kerepes, 52, Budapest, VII.
RECZEY, J., membre, Budapest.
MAKAVA, LOUIS, membre, Kologsoar.

Iles Britanniques.

MM. HARRISON, R., délégué, Lower Berkeley street, 6, Londres.
D'ARCY POWER, membre, Chandos street, 10*a*, Londres W.
BUSH, Paul, membre, Clifton Park, Bristol.

Italie.

GIORDANO, David, délégué. S. Luca. 4089, Venise.

Norwège.

JERWELL, Kr., délégué, Christiania.
STRÖM, H., membre, Christiania.
SANDBERG, J., membre, Bergen.

Portugal.

BASTOS, Henrique, délégué, Principe Real, 34, Lisbonne.
VASCONCELLOS, Aug., membre, Lisbonne.
ALLEMAO, Costa, membre, Coïmbra.

Roumanie.

JONNESCO, Th., délégué, Bucarest.
JUVARA, E., membre, Jassy.
ANGELESCO, C., membre, Bucarest.

Russie.

WILLIAMINOFF, délégué, Saint-Pétersbourg.

Serbie.

SOUBBOTITCH, V., délégué, Simina ul, 29, Belgrade.
PETROVITCH, M., membre, Kraljmilanova, 28, Nisch.
STAITCH, J., membre, Valjevo.

Suède.

MM. BORELIUS, J., délégué, Lund.
LEUNANDER, K., membre, Upsala.
PERMAN, E. S., membre, Stockholm.

Suisse.

REVERDIN, Jacques, délégué, rue du Rhône, 43, Genève.
ARND, Carl, membre, Gutenbergstrasse, 4, Berne.
COURVOISIER, Louis-Georges, Holbeinstrasse, 93, Bâle.

Turquie.

DJÉMIL PACHA, délégué, rue Capalou-Fouroum, Stamboul. (Constantinople.)

LISTE DES MEMBRES

ALLEMAGNE.

ANGERER (von), Obermedizinalrat, und Professor, Direktor der chirurgischen Klinik in München.

BARDENHEUER, Geh. San. Rat und Professor, dirig. Arzt in Köln.

BARTH, Medizinalrat und Professor, dirig. Arzt in Danzig.

BENCKISER, Hofrat in Karlsruhe.

BERGMANN (Excellenz von), Wirkl. Geheimer Rat und Professor, Generalarzt, Alexander Ufer, 1, Berlin.

BESSEL-HAGEN, Professor und dirig. Arzt, Carmerstrasse, 14, in Charlottenburg.

BIER, Professor und Direktor der chirurg. Klinik. Coblenzerstrasse, 90, Boon.

BOETERS, Sanitätsrat und dirig. Arzt in Görlitz.

BORCHARD, Medizinalrat und Oberarzt in Posen.

BORCHARDT, Moriz, Professor, Königl. Klinik, Ziegelstrasse, 7, Berlin.

BRAMANN (von), Professor und Direktor der chirurgischen Klinik in Halle a/S.

BRAUN, Geh. Med.-Rat und Professor, Direktor der chirurgisch Klinik in Göttingen.

BRUNS (von), Professor und Direktor der chirurgischen Klinik in Tübingen.

* BURCKHARDT (von), Ober med Rat und dirig. Arzt, Kriegsbergstrasse, 26 II, Stuttgart.

* CHRISTEL, Spitalarzt, rue de la Grande Armée, Metz.

* CZERNY (Excellenz), Geh. Rat und Professor, Direktor der chirurgisch Klinik in Heidelberg.

* DONITZ, assistant à l'Université, Bonn.

ESMARCH (Excellenz von), wirkl. Geheimer Rat und Professor, Kiel.

FISCHER, Ernst, Professor, Küfergasse, 25, Strassburg i/Els.

* FRANK, Herman, Keithstrasse, 4, Berlin.

Les * indiquent les membres qui ont assisté au premier Congrès.

FRANKE, Prof. und dirig. Arzt, Bismarkstrasse, 4, Braunschweig.

* FREUDENBERG, A., Potsdamerstrasse, 20*a*, Berlin.

* FRIEDRICH, Prof. und Dir. der chir. Klinik, Wilhelmstrasse, 41, Greifswald.

* GARRÉ, Geh. Med. Rat und Professor, Direktor der chirurgischen Klinik, Steindamm, 144, Breslau.

GENZMER, Professor, Albrechtstrasse, 7, Halle a/S.

GLUCK, Prof. und dirig. Arzt, Potsdamerstrasse, 1, Berlin.

* GRASER, Prof. und Dir. der chir. Klinik in Erlangen.

GUTSCH, Medizinalrat und dirig. Arzt in Karlsruhe.

* HAASLER, Professor, Magdeburgstrasse, 18, Halle a/S.

HEIDENHAIN, Prof. und dirig. Arzt, Burgstrasse, Worms.

HELFERICH, Geh. Med. Rat und Professor, Direktor der chir. Klinik in Kiel.

HENLE, Professor, Ohlau-Ufer, 13, Breslau.

HERMES, Dir. des Virchow-Krankenhauses in Berlin.

HILDEBRAND, Prof. und Dir. der II chirurg. Klinik, Schumannstrasse, 22, Berlin.

* HOFFA, Geh. Med. Rat und Prof., Kurfürstendamm, 184, Berlin.

ISRAËL, Prof. und dirig. Arzt, Lützow Ufer, 5*a*, Berlin.

* JAFFÉ, Prof. und dirig. Arzt, Lindenstrasse, 1, Posen.

JORDAN, Professor in Heidelberg.

KEHR, Professor in Halberstadt.

* KLAPP, Oberarzt der chir. Universitätsklinik und Privatdocent, Bonn.

KOCH, Dirig. Arzt, Nürnberg.

KÖHLER, Albert, Prof. und Generaloberarzt, Gneisenaustrasse, 35, Berlin.

KÖHLER, Rudolph, Geh. Med. Rat und Prof., Generaloberarzt, Grossbeerenstrasse, 9, Berlin.

KORSCH, Generaloberarzt in Trier.

KÖRTE, Professor und Geh. Sanitätsrat, Potsdamerstrasse, 39, Berlin.

KRASKE, Professor und Direktor der chir. Klinik, Freiburg i/B.

KRAUSE, Fedor, Prof. und dir. Arzt, Lützow Platz, 13, Berlin.

KREKE, Beethovenstrasse, 10, Munich.

* KÜMMELL, Oberarzt, Am Langenzug, Hamburg-Eppendorf.

KÜSTER, Geh. Med. Rat und Prof., Bahnhofstrasse, 19, Marburg.

KÜTTNER, Professor in Marburg.

LANDAU, Professor, Sommerstrasse, 2, Berlin.

LASSAR, Professor, Karlstrasse, 19, Berlin.

LAUENSTEIN, Carl, dirig. Arzt, Schwanenwik, 29, Hamburg.

* LEDDERHOSE, Prof. und dir. Arzt, Heleneninsel, 1, Strassburg i/Els.

LEXER, Professor, Direktor der chir. Klinik Königsberg in Berlin.

LINDNER, Medizinalrat und dir. Arzt in Dresden.

LÖBKER, Professor in Bochum.

MADELUNG, Geh. Med. Rat und Professor, Direktor der chir. Klinik, Schillerstrasse, 9, Strassburg i/Els.

MARC, Geh. Sanitätsrat in Wildungen.

MARTENS, Professor und Direktor des Krankenhauses Bethanien, Tauenzinstrasse, 12, Berlin.

MARWEDEL, Prof. und dir. Arzt in Aachen.

* MÜHSAM, Spezialarzt für Chirurgie, Kantstrasse, 164, Charlottenburg.

MÜLLER, Prof. und Dir. der chir. Klinik in Rostock.

NEUBER, Geh. Sanitätsrat, Königsweg, 12, Kiel.

NEUMANN, Alfred, Direktor der Städt. Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.

* NUTHER, Stabsarzt. Zöllnerplatz, 5, I, Dresden.

PERNICE, dir. Arzt in Frankfurt a/O.

REHN, Prof. und dir. Arzt in Frankfurt a/M.

RICHTER, Geh. Med. Rat und Prof., Kaiser Wilhelmstrasse, 14, in Breslau.

RIEDEL, Geh. Med. Rat und Prof. Direktor der chir. Klinik in Iena.

RIESE, Sanitätsrat und dir. Arzt in Britz bei Berlin.

RINNE, Prof. und dir. Arzt, Kurfürstendamm, 241, Berlin.

ROSENBERGER, Hofrat, Prof. und dir. Arzt in Würzburg.

ROTHSCHILD, O., Mainzer Landstrasse, 5, Frankfurt a/M.

ROTTER, Prof. und dir. Arzt, Oranienburgerstrasse, 66, Berlin.

SAUERBRUCH, Tiergartenstrasse, 66-68, Breslau.

SCHJERNING, Generalstabsarzt der Armee, Eisenacherstrasse, 4, Berlin.

SCHLANGE, Prof. und dir. Arzt in Hannover.

SCHOENBORN, Hofrat und Prof., Dir. der chir. Klinik in Würzburg.

SCHULTZE, Robert, dir. Arzt in Düsseldorf.

SICK, Oberarzt in Hamburg-Eppendorf.

* SONNENBURG, Geh. Med. Rat und Prof., dir. Arzt, Hitzigstrasse, 3, Berlin.

SPRENGEL, Prof. und dir. Arzt, Cellerstrasse, 33, Braunschweig.

TILLMANNS, Med. Rat und Prof., Generalarzt, Wächterstrasse, 30, Leipzig.

TILMANN, Professor, Akademie, Köln.

TRENDELENBURG, Geh. Medizinalrat und Professor, Direktor der chirurg. Klinik in Leipzig.

TSCHMARKE, dir. Arzt in Magdeburg.

* VAN HÜLLER, Assistenzarzt, Krankenhaus Moabit, Berlin.

WITZEL, Professor, Königstrasse, 60, Bonn.

* WOSSIDLO, Victoriastrasse, 19, Berlin.

ZELLER, Spezialarzt für Chirurgie, Altonaerstrasse, 17, Berlin.

AUTRICHE.

* BAKES, J., chirurgien de l'Hôpital, Trébic (Moravie).

BAYER, KARL, professeur de chirurgie, Wenzelplatz, 17, Prague.

BRENNER, ALEXANDER, Primararzt, Hauptstrasse, Linz.

* EISELSBERG (VON), Prof. der Chirurgie, Mölkerbastei, 5, Vienne IX.

ELBOGEN, Primararzt, Kladno-Böhmen.

EWALD, KARL, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Wahringerstrasse, 33, Vienne IX.

FINK, Primararzt, Karlsbad-Böhmen.

FOEDERL, OSCAR, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Mariannengasse, 32, Vienne IX.

FRAENKEL, ALEXANDER, professeur de chirurgie, Wasagasse, 12, Vienne IX.

FRANK, RUDOLF, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Bauernmarkt, 8, Vienne I.

FRIEDLÄNDER (VON), FRIEDRICH, Primararzt und Docent für Chirurgie, Pelikangasse, 5, Vienne IX.

FRISCH (VON), ANTON, professeur de chirurgie, Josefsstadterstrasse, 17, Vienne VIII.

GERSUNY, ROBERT, Direktor des Rudolfinerhauses, Bennogasse, 27, Vienne VIII.

GLEICH (VON), ALFRED, Primararzt, Taborstrasse, 14, Vienne II.

GNESDA, MAX, Primararzt, Ferstelgasse, 1, Vienne IX.

HACKER (VON), VICTOR, professeur de chirurgie, Graz.

HINTERSTOISSER, Primararzt, Teschen in Schlesien.

HOCHENEGG, JULIUS, professeur de chirurgie, Ferstelgasse, 1, Vienne IX.

HONZAK, B., Stepanska ul, 40, Prague.

JEDLICKA, Docent, Pricna ul., 2, Prague.

KAFKA, V., chirurgien de l'Hôpital des Enfants, Betlemské, 2, Prague.

* KAPSAMMER, Marie-Theresienstrasse, 3, Vienne IX.

KATHOLICKY, Brünn (Moravie).

KUKULA, professeur, Prague.

LOTHEISEN, Primararzt und Privatdocent für Chirurgie, Auerspergstrasse, 2, Vienne I.

MICHAL, V., chirurgien de l'Hôpital, Kr. Vinohrady (Bohême).

NIEDERLE, B., chirurgien de l'Hôpital, Kladno (Bohême).

PAYR, Erwin, professeur de chirurgie, Goethestrasse, 46, Graz.

PETRIVALSKY, V., assistant de la Clinique chirurgicale tchèque, Prague.

* POLAK, J., chirurgien de l'Hôpital, Ces Brod (Bohême).

PUPOVAC, Dominik, Privatdocent für Chirurgie, Spitalgasse, 1, Vienne IX.

* RYDYGIER (von), professeur de chirurgie, Lemberg (Galicie).

SCHLOFFER, professeur de chirurgie, Collingasse, 12, Innsbrück.

SCHNITZLER, Julius, Primararzt und Docent für Chirurgie, Schellinggasse, 6, Vienne I.

* SLAYMER, Primararzt, Laibach.

* SMOLEY, Primararzt, Klagenfurt (Oesterreich).

TEUNER, B., chirurgien de l'Hôpital, Benesov (Bohême).

* ULLMANN, Emerich, Privatdocent für Chirurgie, Garnisongasse, 6, Vienne IX.

WÖLFLER, Anton, professeur de chirurgie, Palackigasse, 15, Prague.

ZAHRADNICKY, chirurgien de l'Hôpital, Nem-Brod (Bohême).

BELGIQUE.

* CORDEMANS, H., ex-adjoint des hôpitaux, rue des Cultes, 13, Bruxelles.

* DEBAISIEUX, Th., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, rue Léopold, 14, Louvain.

* DEBERSACQUES, Ch., chirurgien, rue de la Croix, 6, Gand.

* DELÉTREZ, A., chef du Service gynécologique de l'Institut chirurgical (chirurgie générale et gynécologie), rue de la Charité, 7, Bruxelles.

* DEPAGE, Ant., professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Jean, avenue Louise, 75, Bruxelles.

* DESGUIN, L., chirurgien honoraire des hôpitaux, avenue des Arts, 110, Anvers.

* GORIS, Ch., chirurgien du Service laryngologique de l'Institut chirurgical, rue Royale, 181, Bruxelles.

* HANNECART, Alph., chirurgien adjoint au Sanatorium, rue Berckmans, 132, Bruxelles.

* HENDRIX, L., chef du Service de chirurgie infantile à la Polyclinique, avenue Louise, 63, Bruxelles.

* HERMAN, Fr., chirurgien des hôpitaux, place de la Commune, 3, Anvers.

* JACOBS, Ch., agrégé à l'Université, boulevard de Waterloo, 53, Bruxelles.

* KUFFERATH, E., professeur à l'Université, avenue de la Renaissance, 37, Bruxelles.

* LAMBOTTE, A., chirurgien des hôpitaux, rue Louise, 28, Anvers.

* LAMBOTTE, E., chirurgien, avenue des Arts, 11, Bruxelles.
* LAURENT, O., professeur de médecine opératoire à l'Université, place Royale, 10, Bruxelles.
* LAUWERS, Ém., chirurgien, Courtrai.
* LE BRUN, Edm., chirurgien des hôpitaux, rue de Bruxelles, 96, Namur.
* LE CLERC-DANDOY, chirurgien adjoint des hôpitaux, rue du Grand-Cerf, 14, Bruxelles.
* LORTHIOIR, J., chef du Service de chirurgie infantile à l'Hôpital Saint-Pierre, boulevard de Waterloo, 73, Bruxelles.
* MAFFEI, Ad., chirurgien adjoint des hôpitaux, rue de Florence, 5, Bruxelles.
* MAYER, L., aide de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Jean, docteur spécial à l'Université, rue de la Loi, 62, Bruxelles.
* ROERSCH, Ch., chirurgien adjoint des hôpitaux, boulevard de la Sauvenière, 118, Liége.
* ROUFFART, Éd., professeur de clinique gynécologique, rue de la Sablonnière, 28, Bruxelles.
* SNYERS, Edg., chirurgien des hôpitaux, rue Saint-Denis, 10, Liége.
* THIRIAR, J., professeur de pathologie externe à l'Université, professeur de clinique chirurgicale à l'Hôpital Saint-Pierre, rue d'Egmont, 4, Bruxelles.
* VAN ENGELEN, J., chirurgien des hôpitaux, agrégé à l'Université, rue du Bailli, 9, Bruxelles.
* VAN HASSEL, V., chirurgien, Pâturages.
* VAN IMSCHOOT, Fr., professeur de clinique chirurgicale, rue de la Monnaie, 8, Gand.
* VERHOEF, Léon, chirurgien adjoint des hôpitaux, rue Longue, 49, Bruges.
* VERHOOGEN, chirurgien des hôpitaux, agrégé à l'Université, rue des Comédiens, 24, Bruxelles.
* VERNEUIL, H., directeur de l'Hospice Roger de Grimberghe, Middelkerke.
* VINCE, J., chirurgien des hôpitaux, rue de la Pépinière, 30, Bruxelles.
* WALRAVENS, Alf., chirurgien adjoint des hôpitaux, rue Joseph II, 63, Bruxelles.
* WILLEMS, Ch., agrégé de l'Université de Gand, place Saint-Michel, 6, Gand.
* WINIWARTER (von), professeur à l'Université, rue Sainte-Véronique, 31, Liége.

CANADA.

AHERN, Québec.

BELL, Jas, Dorchester street, 873, Montréal.

CAMERON, I. H., Sherbourne street, 307, Toronto (Ont.).

COYTEUX, Prevost, Ottawa.

GRANT, Jas, Ottawa.

* HINGSTON, W. H., professeur de clinique. Sherbrooke street, 882, Montréal.

MERCIER, Montréal.

PARIZEAU, J., Montréal.

SAINT JACQUES, E., Sherbrooke street, 573, Montréal.

SHEPHERD, Francis J., Mansfield street, 152, Montréal.

DANEMARK.

* BLOCH, Oscar, professeur de chirurgie à l'Université, Copenhague.

LAUB, H., médecin général, inspecteur général du Service de santé de l'armée, Copenhague.

MÜLLER, Emil, Aarhùs.

* ROVSING, Thorkild, professeur à l'Université, Amaliegade, 27, Copenhague.

SAXTORPH, Sylvester, professeur, Copenhague.

SCHOU, J., professeur, Copenhague.

TAGE HANSEN, professeur, Aarhùs.

TSCHERNING, E., professeur, Copenhague.

ÉGYPTE.

BROSSARD, médecin-chirurgien de l'Hôpital Français, Le Caire.

CONRADT, Le Caire.

GATZKI, chirurgien de l'Hôpital des Diaconesses, Alexandrie.

KARTULIS, chirurgien de l'Hôpital du Gouvernement, Alexandrie.

LATIS, chirurgien de l'Hôpital Israélite, Alexandrie.

* LEGRAND, chirurgien de l'Hôpital Européen, Alexandrie.

MILTON, Hebert, ancien chirurgien de l'Hôpital Kasr el Eini, Le Caire.

MORRISON, chirurgien de l'Hôpital des Diaconesses, Alexandrie.

ORME, W.-B., chirurgien de l'Hôpital du Gouvernement, Port-Saïd.

PETRIDIS, chirurgien de l'Hôpital Hellénique, Alexandrie.

* VORONOFF, S., médecin-conseiller de S. A. le Khédive, Le Caire.

ZEIFEL, H. el W., chirurgien de l'Hôpital du Gouvernement, Damanhour.

ESPAGNE.

* BRAVO, Juan, chirurgien de l'Hôpital Provincial, professeur de clinique chirurgicale, agrégé à la Faculté, ex-président de l' « Academie medico-giurirgica espanolas », rue Atocha, 16, Madrid.

* CARDENAL, Salvador, directeur et chirurgien en chef de l'Hôpital du Sacré-Cœur, médecin de l'Hospice de la Charité ex-président de l'Académie royale de médecine de Barcelone, membre honoraire du « Royal College » de chirurgiens de Londres, Pasaje de Mercador, 7 et 9, Barcelone.

CERVERA, Eulogio, academico, chef de clinique de l'Institut Rubio, directeur et professeur de clinique chirurgicale de l'Institut Bucinas, membre de l'Académie royale de médecine, ex-directeur de la « *Revista Clinica* », rue Salesas, 8, Madrid.

CHACOU, Antonio-Fernandez, professeur d'obstétrique et de gynécologie de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Atocha, 109, Madrid.

* de ISLA, Enrique, lauréat de la Faculté, chirurgien de la Maternité, professeur de gynécologie, agrégé à la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, ex-professeur de clinique chirurgicale et de médecine opératoire à l'Hôpital Provincial, Paseo Recoletos, 33, Madrid.

GUEDEA y CALVO, Luis, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Hortalera, 11 et 13, Madrid.

GUTIERREZ, Eugenio, professeur de gynécologie à l'Institut Rubio, membre de l'Académie royale de médecine, rue Coude de Xiguena, 5 et 7, Madrid.

* ORTIZ de la TORRE, José, chirurgien de l'Hôpital Provincial, professeur de clinique chirurgicale, agrégé à la Faculté, place de Colon, 2, Madrid.

RECASEUR y GIROL, Sebastian, professeur d'obstétrique et de gynécologie de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Sevilla, 3, Madrid.

RIBAS, Enrique, chirurgien de l'Hôpital de la Sainte-Croix, Pasaje Domingo, 3, Barcelone.

RIBERA y SANS, José, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté, membre de l'Académie royale de médecine, rue Atocha, 133, Madrid.

* RUSCA, Francisco, chirurgien de l'Hôpital du Sacré-Cœur, professeur de clinique chirurgicale de la Faculté, membre de la Société française de chirurgie, rue Valencia, 359, Barcelone.

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE.

ABBE, Robert, M. D., surgeon to St Luke's Hospital, 13, West Fiftieth street, New York.

ALLEN, Dudley-P., A. M., M. D., prof. of surgery, medical dep. of Western Reserve University, visiting surgeon, Lakeside and Charity Hospitals, 278, Prospect street, Cleveland (O.).

BEVAN, Arthur-Dean, M. D., Associate prof. of surgery, Rush Med. College, University of Chicago, surgeon to Presbyterian Hospital, 100, State street, Chicago (Ill.).

BERNAYS, A. C., M. D., 3623, Laclede avenue, St Louis (Mo).

* BINNIE, John-Fairbairn, M. B., C. M. (Aberdeen), prof. of surgical pathology and clinical surgery, Kansas City Med. College, 12th and Wyandotte streets, Kansas City (Mo.).

* BRADFORD, Edward-Hickling, A. B., M. D., surgeon to the Children's and the Samaritan Hospitals, ass't prof. of orthopedic surgery in Harvard University, 133, Newbury street, Boston (Mass.).

BREWER, Geo-Emerson, M. D., junior surgeon of Roosevelt Hospital, attending surgeon of City Hospital, ass't demonstrator of anatomy in Coll. of Physicians and Surgeons (Columbia Univ.), New York, 68, West Forty-sixth street, New York City.

BRYANT, Jos.-D., M. D., prof. of anatomy and of operative and clinical surgery to Bellevue Hospital and Med. College, surgeon to Bellevue and St Vincent's Hospitals, 32, West Forty-eighth street, New York.

BULL, Wm.-T., A. B., M. D., adjunct prof. of the practice of surgery and of clinical surgery in the Coll. of Physicians and Surgeons (New York), surgeon to the New York and St Luke's Hospitals (New York), 35, West Thirty-fifth street, New York.

BUNTS, Frank-E., M. D., prof. of principles of surgery and clinical surgery in Med. Coll. of Western Reserve University, visiting surgeon to St Vincent's Charity Hospital, 275, Prospect street, Cleveland (O.).

BURRELL, Herbert-L., M. D. (Harvard), ass't prof. of surgery in Harvard Univ., visiting surgeon Boston City Hospital, visiting surgeon in the Children's Hospital, 22, Newbury street, Boston (Mass.).

BROKAW, A. V., 536, North Taylor street, St Louis (Mo.).

BUCHANAN, J.-J., prof. of surgery West Penn. College, surgeon to West Penn. Hospital, 1409, North Highland avenue, Pittsburg (Pa).

* CABOT, Arthur-T., A. M., M. D , surgeon to Mass. General Hospital, 3, Marlborough street, Boston (Mass.).

CARMALT, Wm.-H., A. M., M. D., prof. of surgery in Yale University, surgeon to the New Haven Hospital, 87, Elm street, New Haven (Conn.).

CARSON, Norman-B., M. D , prof. of clinical surgery in the St Louis Med. College, surgeon to the St Louis and Mullanphy Hospitals and to the St Vincent Insane Asylum, etc., 3505, Olive street, St Louis (Mo.).

CONNER, Phineas-S., M. D., L. L. D., prof. of surgery in the Med. College of Ohio, emeritus prof. of surgery to the Dartmouth Med. College, surgeon to the Cincinnati and the Good Samaritan Hospitals, 215, West Ninth St Cincinnati (O.).

* CRILE, Geo.-W., prof. of surgery and surgeon to the Lakeside Hospital (Cleveland, Ohio), 275, Prospect street, Cleveland (O.).

CUSHING, Harvey-W., associate prof. of surgery Johns Hopkins University and surgeon to the Johns Hopkins Hospital, 3, West Franklin street, Baltimore (Md.).

DA COSTA, John-Chalmers, M. D., clinical prof. of surgery to the Jefferson Med. College, surgeon to the Philadelphia and Phoenixville Hospitals, 2045, Walnut street, Philadelphia (Pa.).

DANDRIDGE, Nathaniel-P., M. D., prof. of practice of surgery and of clinical surgery in the Miami Med. College (Cincinnati, Ohio), 422, Broadway, Cincinnati (Ohio).

DEAVER, John-B., M. D., surgeon in chief to the German Hospital (Philadelphia, Pa.), 1634, Walnut street, Philadelphia (Pa.).

* DENNIS, Frederic-S., M. D., F. R. C. S., eng., prof. of clinical surgery to the Cornell University (New York City, visiting surgeon to the Bellevue and St Vincent's Hospitals, 542, Madison avenue, New York.

FERGUSON, Alex.-H., C. M., M. D., prof. of clinical surgery in Med. Dep't of the Univ. of the State of Illinois, prof. of surgery in the Post-Graduate Med. School of Chicago, surgeon in chief of the Chicago Hospital, surgeon to Cook County Hospital for the Insane, 10, Drexel Square Chicago (Ill.).

FINNEY, John-M.-T., M. D., associate prof. of surgery to the Johns Hopkins University, 1300, Eutaw Place, Baltimore (Me).

FOWLER, Geo.-R., M. D., prof. of surgery in the New York Polyclinic, examiner in surgery, med. examining to the Board of Regents and to the University of State of New York, surgeon to the Methodist Episcopal and to the German and Brooklyn Hospitals, 301, De Kalb avenue, Brooklyn (New York).

* FREEMAN, Leonard, B. S., M. D., prof. of surgery to the Gross Medical College, surgeon to the Arapahoe County Hospital and to St Anthony's Hospital, 1843, Franklin street, Denver (Col.).

* GERRISH, Frederick-H., A. M., M. D., prof. of surgery in Med. Dep't of Bowdoin College, 675, Congress street, Portland (Maine).

GERSTER, Arpad-G., M. D., Ch. D., prof. of surgery in the New York Polyclinic, surgeon to the German and Mount Sinai Hospitals, 34, East Seventy-fifth street, New York.

HALSTED, William-S., B. A., M. D., prof. of surgery in and surgeon to Johns Hopkins Hospital, 1201, Eutaw Place, Baltimore (Md.).

HARRIS, M. L., M. D, prof. of surgery in the Chicago Polyclinic, att'g surgeon to the Alexian Brothers' Hospital, St Luke's Hospital and Maurice Porter Hospital for Children, 612, Reliance Building, Chicago (Ill.).

JACOBSON, Nathan, M. D., prof. of clinical surgery in the College of Medicine and Syracuse University, surgeon to St Joseph's Hospital, 430, South Salina street, Syracuse (New York).

JOHNSTON, George-Ben, M. D., prof. of the practice of surgery and of clinical surgery in the Medical College of Virginia, surgeon to the Old Dominion Hospital, 207, East Grace street, Richmond (Va.).

KAMMERER, Frederick, M. D., prof. of clinical surgery in the Cornell Med. College, surgeon to the German and St Francis' Hospitals (New York), 667, Madison avenue, New York City.

* KEEN, William-W., A. M., M. D., L. L. D., Hon. R. F. C. S., eng., prof. of the principles of surgery and of clinical surgery in the Jefferson Med. College, surgeon to the Jefferson Med. College Hospital and to the Orthopedic Hospital and Infirmary for Nervous Diseases, 1729, Chesnut street, Philadelphia (Pa.).

* LUTZ, F.-J., M. D., prof. of surgery in the Marion Sims Med. College, 3337, Lafayette avenue, St Louis (Mo.).

MACDONALD, Willis-G., prof. of surgery in the Albany Med. Coll. and Hospital, 27, Eagle street, Albany (New York).

MATAS, Rudolph, M. D., prof. of surgery in the Med. Dep't of Tulane University, prof. of clinical surgery in the New Orleans Polyclinic, surgeon to Charity Hospital, 2255, St Charles avenue, New Orleans (La.).

MAYO, William-J., A. M., M. D., surgeon to St Mary's Hospital, 427, West College street, Rochester (Minn.).

* Mc ARTHUR, Lewis-L., prof. of clinical surgery in the Post-Graduate Med. School, ass't prof. of clinical surgery in the Rush Med. College, surgeon to St Luke's and Michael Reese Hospitals. 4415, Drexel Building, Chicago (Ill.).

Mc BURNEY, Chas., M. D., 28, West Thirty-seventh street, New York City.

* Mc COSH, Andrew-J., B. A., M. D., surgeon to the Presbyterian Hospital, clinical lecturer on surgery in the Coll. of Physicians and Surgeons, 16, East Fifty-fourth street, New York City.

* MIXTER, Samuel-J., M. D., S. B., surgeon to Mass. Gen'l Hospital and to Carney Hospital, 180, Marlborough street, Boston (Mass.).

MURPHY, John-B., A. M., M. D., prof. of surgery to Med. Dep't of Northwestern University, Chicago Post-Graduate School and Hospital, and Chicago Clinical School, att'g surgeon to Mercy Hospital, Cook County Hospital and Wesley Hospital, 100, State street, Chicago (Ill.).

MEYER, Willy, M. D., prof. of surgery in the New York Post-Graduate Medical School and Hospital, att'g surgeon to the New York Skin and Cancer Hospital and German Hospitals, 700, Madison avenue, New York.

NANCREDE, Chas.-B., A. M., M. D., L. L. D., prof. of surgery in the University of Michigan, prof. of surgery in the Darmouth Med. College. Ann Arbor (Mich.)

PARHAM, Frederick-W., prof. of general clinical and operative surgery in the New Orleans Polyclinic, surgeon to Charity Hospital, 1429, Seventh street, New Orleans (La.).

* PARK, Roswell, A. M., M. D., L. L. D., prof. of surgery in the Med. Dep't of the University of Buffalo, surgeon to the Buffalo General Hospital, 510, Delaware avenue, Buffalo (New York).

PILCHER, Lewis-S., A. M., M. D., L. L. D., prof. of clinical surgery in the Post-Graduate Medical College (New York), surgeon to the Methodist Episcopal Hospital (New York), 145, Gates avenue, Brooklyn (New York).

POWERS, Chas.-A., M. D., prof. of surgery in the University of Denver and surgeon to the Aparahoe County Hospital and to St Luke's Hospital, Fourteenth and Stout streets, Denver (Col.).

RANSOHOFF, Jos., M. D., F. R. C. S., eng., prof. of anatomy in the Medical College of Ohio, surgeon to the Cincinnati and the Good Samaritan Hospitals, 706, Walnut street, Cincinnati (Ohio).

* RICHARDSON, Maurice-H., A. B., M. D., surgeon to the Mass. Gen'l Hospital, ass't prof. of clinical surgery in Harvard University, 224, Beacon street, Boston (Mass.).

RICKETTS, Merrill-B., Fourth and Broadway, Cincinnati (Ohio).

ROBERTS, John-B., A. M., M. D., prof. of anatomy and surgery in the Philadelphia Polyclinic, surgeon to the Methodist and Jewish Hospitals, 1627, Walnut street, Philadelphia (Pa.).

RODMAN, Wm-L., A. M., M. D., prof. of the principles of surgery and clinical surgery in the Woman's Med College of Philadelphia, prof. of the principles and practice of surgery and clinical surgery in the Medico-Chirurgical College of Philadelphia, 1626, Spruce street, Philadelphia (Pa.).

SENN, Nicholas, M. D., Ph. D., L. L. D., prof. of the principles of surgery and clinical surgery in Rush Med. College, surgeon to Presbyterian Hospital, surgeon in chief to St Joseph's Hospital, 532, Dearborn avenue, Chicago (Ill.).

SOUCHON, Edmond, M. D., prof. of anatomy and of clinical surgery in the Tulane University, surgeon to Charity Hospital, 2403, St Charles avenue, New Orleans (La.).

STEWART, R.-W., prof. of surgery in the West Penn. College and surgeon West Penn. Hospital, 4715, Fifth avenue, Pittsburgh (Pa.).

TIFFANY, Louis-Mc Lane, A. M., M. D., 821, Park avenue, Baltimore (Md.).

VANDER VEER, Albert, A. M., M. D., Ph. D., dean of Albany Medical College, prof. of abdominal surgery and of clinical surgery in the Albany Medical College, 28, Eagle street, Albany (New York).

* WARREN, John-Collins, M. D., L. L. D., Hon. F. R. C. S., eng., prof. of surgery in Harvard University, surgeon to the Mass. Gen'l Hospital, 58, Beacon street, Boston (Mass.).

WATSON, Francis-S., A. B., M. D., surgeon to the Boston City Hospital, instructor in genito-urinary surgery in Harvard Medical School, 92, Marlborough street, Boston (Mass.).

WEIR, Robt.-F., A. M., M. D., F. R. C. S., eng., Cor. Mem. Surg. Soc. Paris, prof. of surgery in the College of Physicians and Surgeons, Columbia University, surgeon to the Roosevelt Hospital, 11, East Fifty-fourth street, New York City.

FINLANDE.

* BONSDORFF (von), Ilj., professeur extraordinaire de chirurgie, Helsingfors.

FALTIN, Richard, docent de chirurgie, Helsingfors.

GRANBERG, W., chirurgien en chef de l'Hôpital Général de Wiborg.

* KROGIUS, Ali, professeur de chirurgie, Helsingfors.

SANDELIN, E., docent de chirurgie, Helsingfors.

STRÅHLE, L., chirurgien en chef de l'Hôpital Général de Åbo.

WINTER, E.-J., chirurgien en chef de l'Hôpital Général de Sordawala.

FRANCE.

* ALBARRAN, Joaquin, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Varenne, 63, Paris.

ALBERTIN, chirurgien des hôpitaux, rue de la République, 26, Lyon.

* ANDRÉ, Paul, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue de Serre, 9, Nancy.

BARETTE, Joseph-Pierre, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine, place de la République, 13, Caen.

BATAILLE, professeur à l'École de médecine, chirurgien suppléant des hôpitaux, rue de Buffon, 41, Rouen.

* BAZY, Pierre, chirurgien des hôpitaux, boulevard Haussmann, 85, Paris.

BÉRARD, Léon, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, quai de l'Hôpital, 1, Lyon.

BERGER, Paul, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Bourgogne, 16, Paris.

BERTHOMIER, A., chirurgien de l'Hôpital Général, boulevard Ledru-Rollin, 12, Moulins.

BEURNIER, Louis, chirurgien des hôpitaux, rue de Bourgogne, 12, Paris.

BOURSIER, André, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Thiac, 23, Bordeaux.

* BOUSQUET, Hippolyte, professeur à l'École de médecine, agrégé libre du Val-de-Grâce, rue Blatin, 26, Clermont-Ferrand.

* BROCA, Auguste, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de l'Université, 5, Paris.

BROUSSIN, Charles, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue de la Paroisse, 41, Versailles.

* BROUSSOLLE, Eugène, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'Hôpital, rue Jean-Jacques Rousseau, 109, Dijon.

* CARLIER, Victor, professeur à la Faculté de médecine, rue des Jardins, 16, Lille.

CHAVANNAZ, Georges, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, Cours de Tourny, 45, Bordeaux.

CIVEL, Victor, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Saint Yves, 37, Brest.

* DELAGENIÈRE, Henri, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien de l'Hôpital, rue Erpell, 15, Le Mans.

* DELANGLADE, Édouard, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine, rue Nicolas, 24, Marseille.

DELBET, Pierre, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue du Bac, 24, Paris.

* DEMONS, Albert, professeur à la Faculté de médecine, correspondant de l'Académie de médecine, rue du Champ-de-Mars, 15, Bordeaux.

DEMOULIN, Alphonse, chirurgien des hôpitaux, rue du Four, 6, Paris.

DESTOT, Étienne, rue Boissac, 2, Lyon.

DUBAR, Louis-Eugène, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Tournai, 84, Lille.

DUPLAY, membre de l'Académie de médecine, professeur honoraire à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, rue Jouffroy, 70, Paris.

DURAND, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Grenette, 31, Lyon.

DURET, Henri, professeur à la Faculté libre de médecine, boulevard Vauban, 21, Lille.

* EHRMANN, J., associé national de l'Académie de médecine, rue Pierre-Charron, 32, Paris.

ESTOR, Eugène-Charles, professeur à la Faculté de médecine, place des Palais, 6, Montpellier.

ÉTIENNE, A., rue de Metz, 36, Toulouse.

FAURE, Jean-Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la Seine, 10, Paris.

FORGUE, Émile, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, boulevard du Jeu de Paume, 18, Montpellier.

FROËLICH, René, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue des Bégonias, 22, Nancy.

GANGOLPHE, Michel, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, rue de la République, 81, Lyon.

GAUDIER, Henri, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue Inkermann, 25, Lille.

GAYET, Georges, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Victor-Hugo, 6, Lyon.

GOSSET, Antonin, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Lille, 81, Paris.

* GOUILLOUD, Paul, quai Tilsitt, 7, Lyon.

* GROSS, Frédéric, doyen de la Faculté de médecine, correspondant de l'Académie de médecine, rue Isabey, 25, Nancy.

* GUELLIOT, Octave, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue du Marc, 9, Reims.

GUINARD, Aimé, chirurgien des hôpitaux, rue Godot-de-Mauroi, 20, Paris.

* HARTMANN, Henri, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, place Malesherbes, 4, Paris.

HEURTAUX, Alfred, professeur honoraire à l'École de médecine, rue Newton, 2, Nantes.

HOUZEL, Gaston, correspondant de la Société de chirurgie, rue des Vieillards, 4, Boulogne s/M.

IMBERT, Léon, professeur à l'École de médecine, cours du Chapitre, 2, Marseille.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, rue de la République, 54, Lyon.

JALAGUIER, Adolphe, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Lavoisier, 25, Paris.

JEANBRAU, E., professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue du Petit-Saint-Jean, 2, Montpellier.

JOURDAN, Maurice, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Breteuil, 61, Marseille.

LANNELONGUE, Odilon, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux, rue François Ier, 3, Paris.

* LATOUCHE, Frédéric, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien en chef de l'hôpital, rue de l'Arbalète, 33, Autun.

LE DENTU, Auguste, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue du Général-Foy, 27, Paris.

* LEGUEU, Félix, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Rome, 29, Paris.

* LEJARS, Félix, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la Victoire, 96, Paris.

LENORMANT, Charles, chirurgien des hôpitaux, cité Vaneau, 5, Paris.

LOISON, D.-E.-M., médecin major de 1re classe, Hôpital militaire, Versailles.

LOUBET, Louis, ancien interne des hôpitaux de Paris, boulevard d'Athènes, 24, Marseille.

LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, Just., membre de l'Académie de médecine, chirurgien de l'Hôtel Dieu, avenue Montaigne, 3, Paris.

MALAPERT, professeur à l'École de médecine, rue de la Visitation, 10, Poitiers.

MALHERBE, Albert, directeur de l'École de médecine, chirurgien en chef des hôpitaux, rue Bertrand-Geslin, 7, Nantes.

MANTEL, Paul, chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis, place Victor-Hugo, 9, Saint-Omer.

MARTIN, Albert, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur à l'École de médecine, place de la Cathédrale, 6, Rouen.

MAUCLAIRE, Louis-Placide, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Malesherbes, 40, Paris.

* MAUNOURY, Gabriel, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue Bonneval, 26, Chartres.

MÉNARD, V., chirurgien en chef de l'Hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MICHEL, Gaston, professeur agrégé à la Faculté de médecine, rue de Régny, 15, Nancy.

MICHON, Édouard, chirurgien des hôpitaux, place Barbet-de-Jouy, 28, Paris.

MONOD, Charles, membre de l'Académie de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue Wagram, 121, Paris.

* MONPROFIT, Ambroise, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue de la Préfecture, 7, Angers.

MORESTIN, Hippolyte, professeur agrégé à la Faculte de médecine, chirurgien des hôpitaux, square Moncey, 1, Paris.

* MOTY, Fernand, médecin principal de 1re classe de l'armée, rue des Récollets, 8, Paris.

MOUCHET, Albert, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine, rue Pelouze, 12, Paris.

MOULONGUET, Albert, professeur à l'École de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la République, 55, Amiens.

NÉLATON, Charles, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Saint-Honoré, 368, Paris.

NOVÉ, Josserand, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue des Archers, 9, Lyon.

PAMARD, Alfred, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, place Lamirande, 4, Avignon.

PATEL, Maurice, professeur agrégé à la Faculté de médecine, quai Saint-Antoine, 20, Lyon.

PÉRIER, Charles, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien honoraire des hôpitaux rue Boissy-d'Anglas, 9, Paris.

* PEUGNIEZ, Paul, professeur à l'École de médecine, rue Lamartine, 7, Amiens.

PICQUÉ, Lucien, chirurgien des hôpitaux, rue Saint-Lazare, 81, Paris.

POLLOSSON, Auguste, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'Hospice de la Charité, rue du Plat, 8, Lyon.

POTHERAT, Edmond, chirurgien des hôpitaux, rue Barbet-de-Jouy, 35, Paris.

* POZZI, Samuel, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue d'Iéna, 47, Paris.

QUEIREL, Auguste, directeur de l'École de médecine, rue Dieudé, 18*a*, Marseille.

QUÉNU, Édouard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de Lisbonne, 10, Paris.

REBOUL, Jules, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, rue d'Uzès, 1, Nimes.

RECLUS Paul, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, rue Bonaparte, 1, Paris.

* REYNÈS, Henri, chirurgien des hôpitaux, professeur suppléant à l'École de médecine, boulevard de Muy, 43, Marseille.

REYNIER, Paul, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, place Delaborde, 12*bis*, Paris.

* RICARD, Alfred, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Pierre-Charron, 68, Paris.

RICHELOT, Gustave, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Rabelais, 3, Paris.

ROCHARD, Eugène, chirurgien des hôpitaux, rue de Téhéran, 19, Paris.

ROCHET, Victor, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien major désigné de l'Antiquaille, rue de la Barre, 8, Lyon.

* SCHWARTZ, Ch.-Édouard, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Saint-Germain, 183, Paris.

SÉBILEAU, Pierre, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue du Général-Foy, 21, Paris.

* SEGOND, Paul, professeur à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, quai d'Orsay, 1, Paris.

* SOREL, Robert, ancien interne des hôpitaux de Paris, place Darcy, 8, Dijon.

* TÉDENAT, Émile, professeur à la Faculté de médecine, rue Castillon, 4, Montpellier.

* TÉMOIN, Daniel, ancien interne des hôpitaux, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu, place des Quatre-Piliers, 6, Bourges.

TERRIER, Félix, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté de médecine, rue de Solférino, 11, Paris.

TIXIER, Louis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue de la Charité, 4, Lyon.

TUFFIER, Gabriel, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, avenue Gabriel, 42, Paris.

VALLAS, Maurice, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien major désigné de l'Hôtel-Dieu, rue Auguste-Comte, 2, Lyon.

* VANVERTS, Jules, chef de clinique à la Faculté de médecine, ancien interne des hôpitaux de Paris, rue Solférino, 238, Lille.

* VAUTRIN, Alexis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, cours Léopold, 45, Nancy.

* VERCHÈRE, Fernand, chirurgien de l'Infirmerie de Saint-Lazare, rue du Bac, 101, Paris.

VIGNARD, Paul, chirurgien des hôpitaux, rue Boissac, 9, Lyon.

VILLAR, Francis, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Castillon, 9, Bordeaux.

VILLARD, Eugène, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, rue Président Carnot, 3, Lyon.

VINCENT, Eugène, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien en chef de la Charité, rue Sainte-Hélène, 35, Lyon.

* WALTHER, Charles, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux, boulevard Haussmann, 21, Paris.

Colonies françaises.

BRAQUEHAYE, J., chirurgien en chef de l'Hôpital civil Français, rue d'Espagne, 22, Tunis.

CURTILLET, J., directeur de l'École de médecine, boulevard Bugeaud, 25, Alger.

HACHE, Maurice, professeur à la Faculté de médecine Française, Beyrouth (Syrie).

VINCENT, professeur à l'École de médecine, chirurgien de l'Hôpital Civil, boulevard Carnot, 9, Alger.

GRÈCE.

* GEROULANOS, M., chirurgien de l'Hôpital Evangelismos, Athènes.

* KALLIONTZIS, Evangelos, professeur de chirurgie opératoire à l'Université, rue de l'Université, 79, Athènes.

* KANTAS, M., professeur agrégé à l'Université, chef des travaux de médecine opératoire, rue Xénophon, 4, Athènes.

* KATERINOPOULOS, D., professeur à l'Université, Athènes.

KOKORIS, X., agrégé à l'Université, Athènes.

PAPAÏOUNOU, Th., directeur de la Clinique chirurgicale et gynécologique le « Saint-Sauveur », rue Patissier, 94, Athènes.

HOLLANDE.

de VLIEGER, M., chirurgien, Almeloo.

de ZWAAN, ancien chirurgien de l'Hôpital Municipal, La Haye.

DIDDENS, J., chirurgien de l'hôpital, ancien interne, Groningue.

* DUTILH, ancien interne des hôpitaux, Rotterdam.

* FRANK, N.-H., chirurgien de l'hôpital, Zwolle.

* GOEDHUIS, J., chirurgien de l'Hôpital Municipal, Deventer.

* JESSURUM, M., chirurgien, ancien interne des hôpitaux, Wilhelmina Straat, 60, Haarlem.

KOCH, C.-F.-A., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Groningue.

* KORTEWEG, J.-P., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Leiden.

LAMERIS, H.-J., ancien interne de chirurgie, Utrecht.

LANZ, O., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Weesperny de 86, Amsterdam.

LYCLEMA, chirurgien de l'hôpital, Nylholt-Nimègue.

* MAASLAND, J., chirurgien de l'Hôpital de la Croix Rouge, Sweelinckplein, 2, La Haye.

* MAC GILLAVRY, D.-P.-B., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, Hooftstraat, Amsterdam.

NARATH, A., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, Utrecht.

NOLST TRENITÉ, A.-N., chirurgien, Zutphen.

* POLAK, M., chirurgien, ancien interne, Rotterdam.

ROMBACH, ancien chirurgien, Utrecht.

* ROTGANS, J., professeur de clinique chirurgicale de l'Université, Keizersgracht, 780, Amsterdam.

* RUTGERS, M., chirurgien de l'Hôpital des Catholiques, La Haye.

* SCHOEMAKER, J., chirurgien de l'Hôpital Municipal, La Haye.

* STRÄTER, Max, chirurgien, ancien interne de l'hôpital, Witsendade, 30, Amsterdam.

TILANUS, C.-B., chirurgien, privat-docent orthopaede, Amsterdam.

* TIMMER, H., chirurgien de l'Hôpital des Enfants assistés, rue Sarphati, 56, Amsterdam.

VAN CALCAR, J.-J., chirurgien, ancien interne, Groningue.

VAN CAMPEN, J., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, Keizersgracht, 106, Amsterdam.

* VAN DEN BERG, W., chirurgien, ancien interne, Groningue.

* VAN DEN HORN-VAN DEN BOSCH, J.-J.-L., chirurgien de l'hôpital, Nimègue.

* VAN DER HOEVEN, J., chirurgien, ancien interne, Rotterdam.

VAN LIER, E.-H., chirurgien, ancien interne de la Clinique chirurgicale, Amsterdam.

* VAN STOCKUM, E.-G., chirurgien de l'Hôpital Municipal, Eindrachsweg, Rotterdam.

* WESTERMAN, C.-W., chirurgien de l'hôpital, Haarlem.

HONGRIE.

BAKO, S., Universitätsdozent, Oberarzt im städt, Krankenhause, Keeskenieti, 5, Budapest.

BARON, J., Universitätsdozent, Oberarzt im israelit Krankenhause, V. Erzebattòr, 16, Budapest.

BÉLA, Fisher, Hôpital de Osick, Eszek (Slavonie).

CHUDOVSZKY, M., Oberarzt des Krankenhauses, Nagy-Mihaly.

DE CRACOVIE, M., Hôpital de Zagreb (Agram).

DE HINTS, A., Oberarzt im Landeskrankenhause, Maresvasarhely.

DE MASCK (Chevalier), Ch., Hôpital de Zagreb (Agram).

* DOLLINGER, Jules, professeur de clinique chirurgicale et directeur de la clinique chirurgicale nº 1 à l'Université royale hongroise de Budapest, rue Kerepes, 52, Budapest, VII.

HABERERN, J.-P., Universitätsdozent, Oberarzt im städt. Krankenhause, IV. Szerb. ùt, 13, Budapest.

* HERCZEL, M., Fimlar ausserordentlicher Professor, Oberarzt im städt. Krankenhause, VII. Fasor, 9, Budapest.

ILLYÉS, P., Assistent der chir. Universitätsklinik, Ullöi ùt, 20, Budapest, VIII.

KUZNICH, P., Universitätsdozent-Adjunkt der chir. Universitätsklinik, Muzenne Kônït, 37, Budapest.

LÉVAI, Jozsef, Oberarzt des Arbeiterspitales, VI. Gyar ùtcza, 19, Budapest.

LUDVIK, E., Oberarzt des städt. St-Janesspitales, Budapest.

MAIXNER, Jean, Hôpital de Varaxdin (Varasd).

MAKAVA, Louis, professeur ordinaire de chirurgie à l'Université de Kologsoar.

* MANNINGER, Assistent St-Johannis Hospital, Budapest.

* PROCHNOV, J., Universitätsdozent, Oberarzt des städt. Krankenhause, VIII. Jozsefkonit, 17, Budapest.

RÈCZEY, J., ord. öff. Prof. für Chirurgie an der K. Universität, IV. Muzeumkönit, 9, Budapest.

WIKERHAUSER, Th., Hôpital de Zagreb, Zagreb (Agram).

ZIMMERMANN, K., Assistent der chir. Universitätsklin. VIII. Ullöi ùt, 28, Budapest.

ILES BRITANNIQUES.

BARLING, Gilbert, Cornwall street, 87, Birmingham.

BICKERSTETH, R. A., Rodney street, 10, Liverpool.

BLAND-SUTTON, J., Brook street, 47, London.

BUSH, Paul, C. M. C., Clifton Park, Bristol.

BUTLIN, Henry, T., Harley street, 82, London.

CAMERON (Sir Hector), Bath street, 200, Glasgow.

CHANCE (Sir Arthur), President of the Royal College of surgeons of Ireland, Merrion square, 90, Dublin.

DAUBER, J. H., 29, Charles street, Berkeley square, London.

* DOMVILLE, Edward, J., Exeter.

* FENWICK, E. Hurry, Savile Row, 14, London.

* GREER, William Jones, Newport, Monouthshire.

* HARRISON, Reginald, Lower Berkeley street, 6, London.

* JONES, Robert, Nelson street, 11, Liverpool.

* KENNEDY, F. W., Pery square, 3, Limerick (Irlande).

LEACH, Comyns, Sturminster, Newton Dorset.

LUCAS, R. Clement, Wimpole street, 50, London W.

* LYNN, J. Thomas, C. B., Cardiff.

MAKINS, G. H., C. B., 47, Charles street, Berkeley square, London.

* Mc ARDLE, John, Merrion square, 72, Dublin.

* MOYNIHAN, G. B. A., Park square, 33, Leeds.

OGSTON, Alexander, Professeur, Aberdeen (Écosse).

PARDOE, J., Wimpole street, 77, London W.

* POWER, d'Arcy, Chandos street, 10*a*, London W.

* PRINGLE, Hogarth, J., Bath street, 172, Glasgow.

* ROBSON, Mayo, A. W., Park Grescent, 8, London W.

* SARGENT, Percy, W. G., St Thomas' s Hosp., London S. E.

SHEEN, William, Cardiff.

SHEPHERD, Harley street, 22, London.

* SPANTON, W. D., Hanley Staffordshire.

* TAYLOR, James, Chester.

* TAYLOR, Edward, H., Merrion square, 77, Dublin.

TUBBY, A. H., Weymouth street, 25, London.

TWEEDY, J., President of the Royal College of surgeons of England, Harley street, 100, London.

WALKER, Thomson, J.W., surgeon St Peters Hospital, Cavendish place, 8, London.

* WATERHOUSE, H. F., Wimpole street, 80, London W.

* WHITE SINCLAIR, Sheffield.

WRIGHT, G. A., St John street, 16, Manchester.

ITALIE.

BAJARDI, Daniele, professeur, directeur de la Clinique propédeutique chirurgicale, Turin.

BASSINI, sénateur, professeur, Padova.

BENEDETTO, Schiassi, Budrio (Bologna).

BURCI, Enrico, professeur de clinique chirurgicale à l'École d'études supérieures, Firenze.

CECI, Antonio, professeur, directeur de la Clinique chirurgicale, Pisa.

CLEMENTI, Romano, professeur, directeur de la Clinique chirurgicale, Catania.

CODOVILLA, professeur, privat-docent d'orthopédie, directeur de l'Institut Rizzoli, Bologna.

D'ANTONA, A., sénateur, directeur de la Clinique chirurgicale, Via Salvator Rosa, 315, Naples.

DURANTE, sénateur, professeur, Roma.

D'URSO, Gaspard, professeur, directeur de la Clinique chirurgicale, Via Garibaldi, 220, Messina.

* GIORDANO, David, chirurgien en chef de l'Hôpital de la ville de Venise, S. Luca, 4089, Venise.

MATTOLI, Ascoli, professeur, chirurgien en chef de l'hôpital, Piceno.

NOTA, Annibale, Torino.

REMEDI, Vittorio, professeur de clinique chirurgicale, Cagliari.

ROTH, Angelo, professeur, Sassari.

SEGALE, C.-B., chirurgien en chef des hôpitaux Galliera, Genova.

JAPON.

* IKEDA, R., Kesselstrasse, 29, Berlin (Allemagne).

* JOSHIKAWA, J., Philippstrasse, 9, Berlin (Allemagne).

* KITAGAWA, F., Gleditschstrasse, 30, Berlin (Allemagne).

NORWÈGE.

BORCHGREVINCK, Otto, Christiania.

BÜLOW-HANSSEN, V., Christiania.

CAPPELEN, Axel, Stavanger.

CAPPELEN, Chr., Levanger.

EGEBERG, Th., Christiania.

HENRICHSEN, Paul, Skien.

HOLST, Alex., Trondhjem.

* JERWELL, Kr., Christiania.

* SANDBERG, J., Bergen.

STRÖM, H., professeur, Christiania.

PORTUGAL.

ALLEMÂO, Costa, professeur, directeur de la Faculté et professeur de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Coimbra, président du XX^e^ Congrès international de médecine, 1906, rue de St-Jeronymo, 8, Coimbra.

* BASTOS, Henrique, chirurgien des hôpitaux, Principe Real, 34, Lisbonne.

DA COSTA, Alfredo, professeur d'obstétrique à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, président de la Société des sciences médicales de Lisbonne, membre de l'Académie royale des sciences, rue de S. Felix, 4, Lisbonne.

D'ALMEIDA, Dias, professeur à l'École de Porto, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine, ex-président de la Société de médecine et de chirurgie de Porto, rue da Duqueza de Bragança, 166, Porto.

DE PADUA, Antonio, professeur à la Falculté de médecine de Coimbra. Cumeada, Coimbra.

DE SOUZA, Borges, chirurgien ophtalmologiste des hôpitaux, rue da Arriaga, Lisbonne.

DE SOUZA, Salazar, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, avenue Fontès Pereira de Merlo, 13, Lisbonne.

FEIJÂO, Oliveira, professeur de clinique chirurgicale à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue das Praças, 53, Lisbonne.

FERNANDES, Gregorio, chirurgien des hôpitaux, ex-président de la Société des sciences médicales de Lisbonne, rue Formosa, 108-1°, Lisbonne.

FRANCHINI, Julio, chirurgien de l'Hôpital Saint-Antoine de Porto et directeur du Service de gynécologie, membre de la Société d'électrothérapie et de radiologie de Paris, rue Alvares Cabral, 315, Porto.

GENTIL, Branco-J., professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue Anthero do Quental, Lisbonne.

GENTIL, Francisco, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue Maria, 29-2^me^, Lisbonne.

JUNIOR, Moreira, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, membre de l'Académie royale des sciences, rue Barata Salgueiro, Lisbonne.

JUNIOR, Souza, professeur à l'École de Porto, chef du service de bactériologie à l'Hôpital de Bomfim, Porto.

LOPES, Craveiro, chirurgien des hôpitaux de Lisbonne, rue do Salitre, 260, Lisbonne.

MONJARDINO, Augusto, chirurgien des hôpitaux, C. dos Martyres da Patria, 118, Lisbonne.

PINHO, Candido, professeur à l'École de Porto, rue do Alto de Villa, 164, Porto.

PINTO, Clemente, professeur à l'École de Porto, rue Rodrigo da Fonseca, 2, Lisbonne.

RAVARA, Arthur, chirurgien des hôpitaux, rue da Imprensa Nacional, Lisbonne.

SACCADURA, Sebastiao, chirurgien des hôpitaux de Lisbonne, Lisbonne.

* VASCONCELLOS, Augusto, professeur à l'École de Lisbonne, chirurgien des hôpitaux, rue de S. Francisco de Paula, 20, Lisbonne.

VIEGAS, Santos, professeur à la Faculté de médecine, rue Loureiro, 17, Coimbra.

ROUMANIE.

ANGELESCO, C., agrégé de clinique chirurgicale à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Philanthropia, Bucarest.

* BALACESCO, J., assistant de clinique chirurgicale à l'Université de Bucarest, Bucarest.

BOTTEZ, professeur de pathologie externe à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Spiridion, Jassy.

CARNAHEL, A., chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Spiridion de Galatz, Galatz.

COHN, M., assistant de clinique chirurgicale à l'Université, Bucarest.

* DEMOSTHEN, professeur de médecine opératoire à l'Université, médecin général de l'armée, Bucarest.

HERESCO, P., chirurgien en chef du Service des voies urinaires à l'Hôpital Coltzea, Bucarest.

* JONNESCO, Th., professeur de clinique chirurgicale et d'anatomie topograhique à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, directeur de l'Institut d'anatomie et de chirurgie, Bucarest.

JUVARA, E., agrégé de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique à l'Université, Jassy.

* LEONTE, chirurgien en chef de l'Hôpital Brancovan, rue Vannes, Bucarest.

NANO, G., chirurgien en chef de l'Hôpital Philanthropia, Bucarest.

RACOVICEANO-PITESTI, chirurgien en chef de l'Hôpital Colentina, Bucarest.

SEVEREANO, C., professeur de clinique chirurgicale à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, Bucarest.

SOULLY, professeur de clinique chirurgicale à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Saint-Spiridion, Jassy.

RUSSIE.

BORNHAUPT, professeur, Kiew.

DE MALINOWSKY, professeur, Kiew.

* DE ZAWADZKI, A., adjoint à l'Hôpital de Varsovie-Praga.

DOMBROWSKY, Saint-Pétersbourg.

EBERMANN, Saint-Pétersbourg.

* EHRLICH, EUG., rue Marszalkonsko, 125, Varsovie.

HEINUTZ, Saint-Pétersbourg.

* HERZEN, PIERRE, chirurgien à l'ancien Hôpital Catherine, Moscou.

SERAPINE, Saint-Pétersbourg.

THIELE, professeur, Saint-Pétersbourg.

TILLING, professeur, Saint-Pétersbourg.

TURNER, professeur, Saint-Pétersbourg.

VOINITCH-SIANOJENTSKY, Saint-Pétersbourg.

WALTER, Saint-Pétersbourg.

WILLIAMINOFF, professeur, Saint-Pétersbourg.

WREDEN, Saint-Pétersbourg.

ZEMATZKY, professeur, Saint-Pétersbourg.

ZENENKO, Saint-Pétersbourg.

SERBIE.

GENTCHITCH, L., Kragouievatz.

GIOURGIEVITCH, C., Zaïëtchar.

NIKOLITCH, N. H., Dobratchina ul, 22, Belgrade.

* PETROVITCH, M., Kraljmilanova, 28, Nisch.

* SOUBBOTITCH, VOÏSLAV, chirurgien de l'Hôpital d'État, Simina ul, 29, Belgrade.

STAITCH, JOURDAN, Valjevo.

SUÈDE.

* BORELIUS, JACQUES, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, Lund.

* DAHLGREN, KARL, professeur agrégé à la Faculté de médecine, Upsala.

EKEHORN, GUSTAF, médecin en chef de l'Hôpital civil, Sundswall.

HEDLUNG, J. AUG., médecin en chef de l'Hôpital civil, Kristianstad.

KAIJSER, Fritz, médecin en chef de l'Hôpital civil, Hernösand.

LEUNANDER, Karl Gustaf, professeur de chirurgie et directeur de la clinique chirurgicale de l'Université, Upsala.

LÖNNBERG, Ingolf, médecin en chef de l'Hôpital civil, Karlshamn.

* NAUMANN, Gustaf, chirurgien en chef et directeur du Service chirurgical de l'Hôpital Sahlgren, rue de Victoria, Göteborg.

* PERMAN, Emil S., chirurgien en chef et directeur du Service chirurgical de l'Hôpital Sabbatsberg, Norrmalmstr., 4, Stockholm.

SJOVALL, Sigurd, médecin en chef de l'Hôpital civil, Ljungby.

SÖDERBAUM, Per, médecin en chef de l'Hôpital civil, Falun.

WARHOLM, Richard, médecin en chef de l'Hôpital civil, Söderköping.

SUISSE.

* ARND, Carl, médecin en chef à l'Hôpital de l'Ile, à Berne, docent de chirurgie à l'Université de Berne, Gutenbergstrasse, 4, Berne.

* BERGALONNE, Charles-J., ancien chef de clinique chirurgicale, lauréat de la Faculté de médecine de Genève, membre de l'Association française de chirurgie et de l'Association française d'urologie, rue Saint-Ours, 4, Genève.

BERNHARD, Oscar, directeur de l'Hôpital de la Haute Engadine, à Samaden (Grisons), Saint-Moritz-Dorf, Haute Engadine (canton des Grisons).

BIRCHER, Heinrich, directeur de l'Hôpital Cantonal, Aarau (canton d'Argovie).

* BUSCARLET, Francis, ancien interne des hôpitaux de Paris, privat-docent de chirurgie à l'Université de Genève, rue Petitot, 12, Genève.

* CLÉMENT, Gustave, boulevard de Pérolles, Fribourg.

COURVOISIER, Louis-Georges, professeur ordinaire, docteur en médecine et en chirurgie, Holbeinstrasse, 93, Bâle.

DE COULON, William, chirurgien de l'Hôpital de la Providence (Neuchâtel), faubourg de l'Hôpital, 10, Neuchâtel.

* DE QUERVAIN, Fritz, chirurgien de l'Hôpital de La Chaux-de-Fonds, chirurgien consultant de l'Hôpital du Locle, privat-docent de chirurgie à l'Université de Berne, membre de la Société allemande de chirurgie, rue du Parc, 27, La Chaux-de-Fonds (canton de Neuchâtel).

FEURER, Gottlieb, Spitalarzt, Rorschacherstrasse, 19, Saint-Gall.

* GELPKE, Ludwig, médecin en chef de l'Hôpital Cantonal de Bâle-Campagne, Liestal (canton de Bâle-Campagne).

* GIRARD, Charles, professeur de clinique chirurgicale, rue Senebier, 20, Genève.

HAEGLER, Charles, professeur extraordinaire de chirurgie, docteur en médecine, S. Petersgraben, 1, Bâle.

* JULLIARD, Gustave, professeur honoraire de clinique chirurgicale, membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris, associé étranger de la Société de chirurgie de Paris, membre honoraire de la Société belge de chirurgie, avenue Marc-Monnier, 6, Genève.

* KOCHER, Théodore, professeur de chirurgie et directeur de la Clinique chirurgicale à l'Université de Berne, La Vilette, Berne.

* LARDY, Edmond-L.-F., ancien premier assistant chef de clinique chirurgicale, à Berne, ancien chirurgien en chef de l'Hôpital Français de Constantinople, chef de l'ambulance de la Banque ottomane pendant la guerre turco-grecque, membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris, rue Général-Dufour, 20, Genève.

* MACHARD, Alfred, ancien chef de clinique chirurgicale à l'Hôpital Cantonal de Genève, chirurgien adjoint de l'Asile des Enfants malades de Pinchat (Genève), membre correspondant de la Société de pédiatrie de Paris, rue de la Croix d'Or, 33, Genève.

* NIEHANS, Paul, professeur titulaire et privat-docent de chirurgie, Schänzlistrasse, 57, Berne.

* REVERDIN, Auguste, professeur de policlinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Genève, membre correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris, membre associé étranger de la Société de chirurgie de Paris, lauréat de la Faculté de médecine de Strasbourg, président du Congrès international de gynécologie et d'obstétrique (1896), rue Général-Dufour, 15, Genève.

* REVERDIN, Jacques-L., professeur de pathologie externe et de médecine opératoire à la Faculté de médecine de Genève, membre correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris, membre associé étranger de la Société de chirurgie de Paris, lauréat des hôpitaux de Paris et de l'Académie de médecine de Paris, rue du Rhône, 43, Genève.

ROUX, César, professeur de clinique chirurgicale et gynécologique, chirurgien en chef de l'Hôpital Cantonal, avenue de la Gare, 1, Lausanne.

SEILER, Hermann, Werdtpassage, 39, Berne.

TAVEL, Ernest-Th.-A., professeur de bactériologie et directeur de l'Institut pour l'étude des maladies infectieuses, chirurgien de l'Hôpital Jenner, Effingerstrasse, 19, Berne.

VELLA, Victor, ancien chef de clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne, chirurgien en chef de l'Hôpital Cantonal du Tessin, Lugano (Tessin).

* VULLIET, Henri, privat-docent de chirurgie à l'Université de Lausanne, rue Beau-Séjour, 6, Lausanne.

TURQUIE.

DJÉMIL PACHA, professeur, rue Capalou-Fouroum, Stamboul (Constantinople).

HAIREDDIN PACHA, professeur, Constantinople.

IZZET-BEY, Halid, chirurgien de l'Hôpital Hamidié, Hamidié.

NOUREDDIN-BEY, Ahmed, 4, appartement Messerette, avenue de la Sublime-Porte, Constantinople.

PSALTOFF, A. N., chirurgien de l'Hôpital Grec, Smyrne.

SÉANCE D'INAUGURATION

LUNDI 18 SEPTEMBRE, A 2 HEURES

La séance est ouverte à 2 heures, dans la salle des fêtes du Palais des Académies, sous la présidence de M. le baron van der Bruggen, ministre de l'Agriculture, assisté de MM. Graux, ministre d'État, et Demot, bourgmestre de Bruxelles.

Sur l'estrade prennent place à leurs côtés : M. le Prof^r Kocher, de Berne, président du Congrès; M. le Prof^r Depage, président de la Société belge de chirurgie et secrétaire général du Congrès; M. Beco, secrétaire général au Ministère de l'Agriculture; M. le D^r Logie, inspecteur général du Service de santé, délégué du Ministre de la Guerre; M. le D^r Willems, président du Comité international et délégué de la Belgique; M. Masoin, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine; M. le Prof^r P. Heger, membre du Conseil d'administration de l'Université; M. Éloy, membre du Conseil des hôpitaux et hospices civils de Bruxelles; M. le Prof^r Harrison, délégué de la Grande-Bretagne; M. le Prof^r Sonnenburg, délégué de l'Allemagne; M. le D^r Broca, délégué de la France; M. le Prof^r Roswell Park, délégué des États-Unis d'Amérique; M. le Prof^r von Eiselsberg, délégué de l'Autriche; M. le Prof^r Rotgans, délégué des Pays-Bas; M. le Prof^r Dollinger, délégué de la Hongrie; M. le Prof^r de Isla, délégué de l'Espagne; M. le Prof^r Giordano, délégué de l'Italie; M. le Prof^r J. Reverdin, délégué de la Suisse; M. le Prof^r Kalliontzis, délégué de la Grèce; M. le Prof^r Borelius, délégué de la Suède; M. le Prof^r von Bonsdorff, délégué de la Finlande;

M. le Dr Bastos, délégué du Portugal; M. le Dr Jerwell, délégué de la Norwège; M. le Profr Bloch, délégué du Danemark; M. le Profr Jonnesco, délégué de la Roumanie; M. le Dr Soubbotitch, délégué de la Serbie; M. le Dr Voronoff, délégué de l'Egypte; M. le Profr Czerny, de Heidelberg; M. le Profr Demons, de Bordeaux; M. le Dr Demosthen, de Bucarest; M. le Dr Lorthioir, trésorier; M. le Dr Mayer, secrétaire adjoint.

Allocution de M. le baron van der Bruggen, Ministre de l'Agriculture, Président d'honneur.

Messieurs,

C'est un honneur dont je me félicite que de pouvoir ouvrir aujourd'hui, dans la capitale de la Belgique, la première session du Congrès international de chirurgie.

Tous les pays de civilisation semblent avoir délégué à ce Congrès les représentants les plus éminents de la chirurgie contemporaine; je remercie ces savants étrangers d'avoir répondu à notre appel et je leur adresse, au nom du Gouvernement que je représente, mes compliments de bienvenue.

L'époque actuelle, Messieurs, est glorieuse pour la chirurgie : qui pourrait méconnaître les immenses progrès réalisés depuis le temps où se réunissait ici, sous la présidence du chirurgien baron Seutin, le premier Congrès médical belge? C'était en 1835; on ne connaissait alors ni l'anesthésie, ni les procédés hémostatiques, ni la méthode antiseptique; les chirurgiens, guidés par les sentiments humanitaires qui sont l'honneur de votre profession, s'efforçaient de ne pas intervenir dans le traitement des blessés, tant ils redoutaient les conséquences de toute opération sanglante. En mesurant l'étendue des progrès accomplis, on se prend à croire qu'il a fallu des siècles pour les réaliser, et cependant cette transformation radicale de votre chirurgie s'est faite en peu d'années; elle n'est pas, comme d'autres conquêtes, l'œuvre du temps; elle est due à l'intelligence et au travail de quelques hommes; elle est le résultat de découvertes individuelles, comme celles qui ont immortalisé les noms de Simpson, de Lister, de Pasteur et de Volkmann; ce sont les initiatives, le labeur persistant, le génie personnel de ces grands hommes qui ont déterminé une évolution aussi rapide et modifié à ce point de vue la face du monde.

Ces prédécesseurs immédiats vous ont légué, Messieurs, un brillant mais bien lourd héritage : en effet, la responsabilité augmente à mesure que le pouvoir s'étend.

La chirurgie contemporaine me paraît être dans la situation d'un conquérant qui, après avoir vaincu les ennemis séculaires de sa race et après avoir pris possession d'immenses territoires, se voit dans la nécessité de réformer les institutions des pays qu'il vient de soumettre. Il s'aperçoit à ce moment que cette tâche est délicate, qu'elle est plus laborieuse et plus difficile que celle du combat et de la victoire, car, pour la mener à bien, il ne suffit plus de l'action d'un moment, ni de la volonté d'un seul. Nous avons, Messieurs, à assurer à l'Humanité le bénéfice de vos conquêtes scientifiques ; nos institutions hospitalières doivent être améliorées et vivifiées par un esprit nouveau ; et ce Congrès international de chirurgie survient à une heure opportune pour provoquer un effort collectif, une entente de plus en plus complète et de plus en plus éclairée entre les administrations des hôpitaux et les chirurgiens. Je souhaite qu'à ce point de vue comme à celui de la science pure, votre première session soit féconde. Le Gouvernement suivra vos travaux avec le plus grand intérêt et avec le plus vif désir de s'inspirer des résolutions que vous allez prendre; il est convaincu qu'elles seront également profitables à la science et à la charité.

En déclarant ouverte la première session du Congrès international de chirurgie, et en priant M. le Prof^r^ Kocher d'en prendre la présidence, je me félicite aussi, Messieurs, de voir diriger vos travaux par cet homme éminent : personne n'apprécie mieux que lui le mérite des méthodes opératoires, parce que personne n'a plus intelligemment contribué à leurs derniers progrès; la Belgique s'associe de tout cœur à l'hommage rendu aujourd'hui à ce maître de la science internationale.

Au nom du Gouvernement, je tiens aussi à féliciter le Comité organisateur, et particulièrement M. le Prof^r^ Depage, pour la façon dévouée et intelligente avec laquelle ont été préparés les travaux du Congrès.

Je souhaite, Messieurs, que vos discussions soient fécondes et qu'elles contribuent puissamment aux progrès de la chirurgie.

M. Kocher, *Président*. — Je remercie M. le Ministre de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette séance inaugurale et des paroles trop élogieuses qu'il a bien voulu m'adresser.

J'accorde la parole à M. le Prof^r^ Depage, président de la Société belge de chirurgie.

Allocution de M. le Prof^r Depage, Président de la Société belge de chirurgie.

MONSIEUR LE MINISTRE DE L'AGRICULTURE, MONSIEUR LE MINISTRE D'ÉTAT, MONSIEUR LE BOURGMESTRE, MESSIEURS,

Je remercie Monsieur le Président d'avoir bien voulu m'accorder la parole pour me permettre de vous adresser, au nom de la Société belge de chirurgie et au nom du Comité organisateur du Congrès, nos souhaits de bienvenue et notre salut confraternel.

Il y a aujourd'hui trois ans qu'avait lieu, dans cette même salle, sous la présidence de M. le D^r Willems, de Gand, la réunion extraordinaire annuelle de la Société belge de chirurgie; un certain nombre de collègues étrangers, invités à venir discuter avec nous des questions scientifiques, avaient répondu à notre appel; c'est dans cette réunion que fut fondée la Société internationale de chirurgie et qu'il fut décidé de constituer un Comité international qui reçut pour mission d'organiser la société nouvelle et de provoquer la réunion du Congrès actuel.

Le Comité international, voulant reconnaître l'initiative de la Société belge de chirurgie, décida que le premier Congrès aurait lieu à Bruxelles en 1905. Un heureux concours de circonstances faisait ainsi coïncider la réunion du Congrès avec l'époque où la Belgique célèbre le LXXV^e anniversaire de son indépendance nationale.

Plus tard, il fut également décidé par les délégués des différents pays que le premier Congrès international de chirurgie serait présidé par le Prof^r Kocher; et ultérieurement, j'eus l'honneur d'être désigné comme secrétaire général.

La constitution du Comité organisateur et le travail de l'organisation elle-même ne soulevèrent aucune difficulté; en effet, les rapporteurs des questions mises à l'ordre du jour avaient déjà été désignés par le Comité international, et nous ne rencontrâmes que l'assentiment unanime des membres belges de la Société de chirurgie et les adhésions les plus encourageantes de la part des chirurgiens de tous les pays.

Nous avons eu, Messieurs, l'heureuse fortune d'être compris d'emblée et de voir nos propositions accueillies; Sa Majesté le Roi a daigné nous accorder Son Auguste patronage, témoignant ainsi une fois de plus cette sollicitude éclairée qui s'étend par delà nos frontières à toutes les œuvres d'intelligence et de véritable progrès. Le Gouvernement nous a gracieusement et libéralement accordé son appui; la pré-

sence de M. le Ministre Baron van der Bruggen et les paroles aimables qu'il vient de prononcer ne font que traduire, sous une forme nouvelle, des dispositions bienveillantes qui se sont manifestées dès la première heure ; j'ai l'honneur de vous proposer, Messieurs, d'adresser à S. M. le Roi et à M. le Ministre l'expression de notre vive reconnaissance.

Il doit m'être permis de dire aussi que nous avons trouvé en M. le Secrétaire général Beco non seulement un protecteur éclairé, mais, si j'ose ainsi m'exprimer, le plus prévoyant et le plus précieux des collaborateurs ; si nos projets lui ont inspiré confiance, c'est qu'il avait vu déjà, et en grande partie grâce à son initiative, se réaliser dans le domaine de l'hygiène une entente internationale analogue à celle que nous cherchons à réaliser aujourd'hui dans le domaine des sciences chirurgicales.

Au nom de la Société belge de chirurgie et du Comité organisateur, je lui adresse les remerciements les plus sincères.

Qu'il me soit permis, en terminant, d'exprimer également notre gratitude à MM. les délégués des Académies royales, à M. le Bourgmestre de Bruxelles et aux autorités scientifiques qui ont tenu, en honorant de leur présence cette séance inaugurale, à témoigner leur sympathie pour nos travaux.

Allocution du Dr Logie, médecin principal de 1re classe, ff. d'inspecteur général du Service de santé de l'armée.

Messieurs,

Invité par le Ministre de la Guerre à le représenter à l'ouverture solennelle de vos travaux, j'applaudis vivement aux marques de respect, de reconnaissance, aux félicitations, aux souhaits de bienvenue et à toutes les hautes pensées dont vous venez d'entendre la belle et chaleureuse expression.

Les médecins militaires, soyez-en persuadés, sauront tirer parti des vérités, des progrès établis au cours de vos débats, qu'ils suivront avec la plus sérieuse attention.

A leurs yeux, ce Congrès honore et notre petit pays, et la science, et l'humanité.

Il figurera au premier rang des manifestations scientifiques et autres dont la Belgique a vu dans ces derniers temps la magnifique efflorescence.

Ce n'est pas devant vous que je dois faire ressortir les progrès rapides et considérables réalisés par la chirurgie. Nos plus jeunes confrères ne savent peut-être pas qu'il y a quelque vingt ans à peine, dans des traités classiques, des professeurs en renom, rendant compte de quelques expériences de laboratoire, des premières opérations tentées sur l'intestin, et de quelques succès remportés en Amérique et ailleurs, croyaient faire preuve d'esprit et de bon sens en disant : « Jusqu'à présent, ces tentatives n'ont réussi que sur les animaux et les Américains. » Je demande pardon aux confrères d'Amérique qui pourraient se trouver dans cette enceinte de leur rappeler ce rapprochement peu confraternel. Il est vrai que, le bistouri en main, ils s'en sont noblement vengés et que la vengeance n'a pas tardé à devenir universelle et complète.

Il y a quatre ans, si j'ai bonne mémoire, lors d'une ovation faite à un des premiers chirurgiens de ce pays, un médecin, membre de l'Académie, pas jaloux du tout, faisait spirituellement remarquer que la chirurgie, de plus en plus audacieuse, entre partout, pénètre dans toutes les cavités, envahit tous les domaines de l'économie, si bien qu'elle finira par en expulser, par exproprier les médecins.

D'autre part, ce Congrès démontre que si la science chirurgicale et les autres sciences sur lesquelles elle s'appuie sont sœurs, les hommes de tous les pays peuvent s'entendre, vivre en amis, en frères, et ont tout à gagner à se réunir pour s'expliquer, pour s'éclairer comme vous comptez le faire.

Vous travaillez pour la paix universelle, vous êtes des pacifistes à votre manière, et c'est la meilleure. Dans votre marche envahissante, vous finirez peut-être par exproprier, par destituer non seulement la médecine, mais aussi la chirurgie de guerre, les chirurgiens d'armée, et à ce point de vue encore, c'est avec le plus grand désintéressement, avec plus de désintéressement, il est vrai, que d'illusions, que je me permets, mes chers Confrères, de vous féliciter de « préparer notre destitution ».

BOSTON MEDICAL
JUN 7 1922
LIBRARY

Discours de M. le Prof[r] Demosthen, de Bucarest.

MONSIEUR LE MINISTRE, MESSIEURS,

La création de la Société internationale de chirurgie — dont le Congrès qui nous réunit cette première fois à Bruxelles est l'expression — marquera, je crois, dans l'évolution progressive de la science chirurgicale. Il est à espérer qu'elle aura une portée remarquable, non

seulement dans le monde médical, mais dans le monde non médical aussi, car la sphère d'action de cette Société doit s'étendre au delà de ses pénates, si je puis m'exprimer ainsi.

Le but que doit poursuivre une Société qui compte parmi ses membres des illustrations chirurgicales jouissant d'un légitime prestige scientifique, doit avoir, il me semble, un caractère de vulgarisation, de généralisation, d'ubiquité pour ainsi dire. En effet, les travaux de cette Société pourraient imprimer à la pratique de la chirurgie universelle la bonne direction et formuler les données et les principes de chirurgie basés sur l'expérience dont les acquisitions deviennent ainsi le patrimoine de tout le monde médical.

Cette Société s'efforcera de faire jaillir les traits de lumière qui doivent pénétrer et se répandre partout, pour le perfectionnement de l'œuvre chirurgicale de partout et, par conséquent, pour le bien-être de l'humanité entière... C'est pourquoi les chirurgiens de tous les pays, réunis dans un labeur commun et animés d'une chaleureuse et sincère confraternité, se font un devoir de contribuer à la réalisation de ce perfectionnement et de ce bien-être.

Il a été donné à la Belgique, — ce pays hospitalier où fleurissent et prospèrent les institutions scientifiques, sous le règne d'un monarque aimé, éclairé et généreux, — il a été donné à ce pays, dis-je, de réunir dans sa belle capitale tous les membres de la Société internationale de chirurgie dans leur premier Congrès. Je suis heureux, Messieurs, de pouvoir exprimer la satisfaction que j'éprouve de me trouver dans ce milieu scientifique, et le premier devoir que je m'empresse d'accomplir, comme délégué du Ministère de la Guerre de Roumanie tout aussi bien que comme membre de cette Société, c'est d'apporter mon tribut de respectueux hommages à Sa Majesté Léopold II, Roi des Belges, qui a daigné accorder Son Auguste patronage à ce Congrès, dont le succès ne peut qu'être certain sous des auspices si heureux.

On dit, Messieurs, qu'un jour l'illustre physicien van Marum, se trouvant en compagnie du célèbre naturaliste Cuvier, lui demandait s'il croyait à la génération spontanée, cette vieille doctrine qui passionnait le monde scientifique à cette époque-là. Cuvier, embarrassé, après avoir regardé de tous côtés, répondit d'un air de confidence : « Le roi ne le veut pas. » Aveu peu louable, bien qu'il s'agissait d'une doctrine erronée. Heureusement, Messieurs, de nos jours non seulement les rois veulent bien ce que la science veut elle-même, mais ils se mettent généreusement à la tête des institutions scientifiques, pour encourager la recherche libre de la vérité et afin d'assurer le bien-être des peuples.

Je crois être l'interprète des membres étrangers du Congrès en

exprimant mes sentiments de la plus haute considération au Président d'honneur du Congrès, Son Excellence M. le baron van der Bruggen, ministre de l'Agriculture, ainsi que mes sentiments bien dévoués à notre savant confrère, M. le Prof[r] Kocher, de Berne, qui va présider les travaux des séances du Congrès.

Aux collègues de Belgique, je présente mes salutations confraternelles et je les prie d'agréer la plus cordiale sympathie de ma part ainsi que de la part de mes confrères de Roumanie, dont le pays, situé aux portes de l'Orient, fait tous ses efforts pour marcher dans la même voie de civilisation que les Belges ont parcourue dans l'Occident.

Discours de M. le D[r] Ch. Willems, de Gand, délégué pour la Belgique, ff. de Président du Comité international.

Monsieur le Ministre, Mesdames, Mes chers Collègues, Messieurs,

Il y a trois ans, le Congrès belge de chirurgie, que j'avais l'honneur de présider, réunissait des chirurgiens éminents appartenant à presque tous les États de l'Europe. Nous les avions conviés à venir examiner avec nous le projet de création d'une « Société internationale de chirurgie ». Le 9 septembre 1902, notre proposition était votée, et l'assemblée nommait un Comité international auquel était confiée la mission d'organiser la nouvelle Société et de préparer son premier Congrès.

C'est au nom de ce Comité, dont j'ai eu le grand honneur de diriger les travaux, et qui arrive aujourd'hui au terme de son mandat, que je viens rendre compte de l'accomplissement de sa lourde tâche.

A l'origine, l'idée parut audacieuse, et l'œuvre à réaliser apparaissait entourée de si grandes et si multiples difficultés, que d'aucuns les jugeaient insurmontables. A différentes reprises, depuis une dizaine d'années, le projet de fonder un Congrès international de chirurgie avait vu le jour, projet resté toujours sans suite, malgré la décadence manifeste des congrès internationaux généraux et bien que d'autres sciences, la gynécologie, la physiologie, aient pu réunir des assemblées internationales aussi utiles que brillantes. De bons esprits nous signalèrent la témérité de notre tentative, et l'on ne manqua pas de nous prophétiser un nouvel échec.

Mais quand on sut exactement ce que nous voulions, quand on sut que notre projet comportait la création, non plus d'un congrès ouvert, mais d'une association permanente, ne comprenant que des chirurgiens de carrière; quand on sut que nous voulions assigner à cette association

un mode de travail nouveau, borner son activité à l'étude de quelques grandes questions désignées d'avance; que nous voulions, rompant avec les traditions, exclure les communications sur des sujets librement choisis et qui, trop souvent, surchargent sans grande utilité le programme des congrès; quand on connut ces grandes lignes de l'œuvre que nous voulions fonder, dès ce moment l'opinion nous devint nettement favorable et des encouragements précieux nous vinrent de toutes parts.

Ce n'est pas à dire que nous n'ayons plus rencontré d'obstacles sur la route. Ils furent nombreux et redoutables. Mais ils ne furent plus dans l'indifférence, cette force d'inertie qui brise les meilleurs efforts et qui avait fait échouer les tentatives de nos devanciers. Ils furent au contraire surtout dans l'empressement extrême des chirurgiens de tous les pays à briguer l'entrée dans la Société où la rigueur des Statuts ne leur permettait pas toujours de trouver place. Si pénible qu'ait été souvent le devoir du Comité dans ces circonstances, ce fait a lieu de nous réjouir, parce qu'il témoigne éloquemment du prestige que notre association a su conquérir dès ses débuts.

Notre Comité avait, en effet, à se préoccuper avant tout du recrutement des membres de la Société, qu'il avait mission de faire avec une certaine sévérité. Ce soin délicat a été confié, pour chaque nation, au délégué, qui a procédé sous sa responsabilité propre et dans la forme jugée par lui la meilleure. Dans certains grands pays, le délégué a constitué un Comité national, auquel il a transmis la charge de l'admission des membres. Ailleurs, il a assumé cette charge lui-même. La différence de circonstances et de lieux imposait cette différence de procédure. Mais partout il a été fait preuve d'un louable discernement, de tact et de prudence, et si, dans certains pays, des mécontentements, d'ailleurs naturels chez ceux qui n'obtenaient pas leur admission, se sont produits et ont revêtu même parfois une forme un peu vive, il n'en faut accuser que les dispositions statutaires limitatives, qui liaient assez étroitement le Comité.

Quoi qu'il en soit, il n'est pas contestable que les 700 membres qui composent aujourd'hui la Société internationale de chirurgie comprennent les représentants les plus distingués de la chirurgie mondiale.

Ce magnifique résultat, nous en sommes redevables à mes collègues du Comité qui, tous, ont mis un soin et une activité admirables dans l'accomplissement de leurs difficiles et parfois ingrates fonctions. Je suis heureux de les en féliciter et de leur exprimer publiquement notre vive gratitude pour le concours inappréciable qu'ils nous ont prêté.

Le Comité international avait assumé en outre la tâche d'organiser la

première réunion de la Société. L'élaboration du programme scientifique du Congrès réclamait des soins tout particuliers. S'inspirant de la nécessité de mettre à l'ordre du jour des questions dont l'étude en commun fût désirable, en raison de leur actualité ou des divergences d'opinion qu'elles soulèvent, le Comité fixa son choix sur six questions touchant à des branches différentes de la chirurgie et lui paraissant remplir les conditions requises. Pour chacune de ces questions, il désigna plusieurs rapporteurs, appartenant à des nationalités différentes.

Nous avons rencontré chez ces hommes, parmi lesquels il en est d'illustres, le plus grand empressement. Au nom du Comité international, et je ne crains pas de dire, au nom du Congrès, j'adresse aux rapporteurs nos plus vifs remerciements.

Il était indispensable que le premier Congrès international de chirurgie fût présidé par un savant d'une autorité incontestée. Le choix du Comité s'est porté sur M. le Prof^r Kocher, de Berne, dont je n'ai pas à rappeler la place éminente dans la science et dans la pratique. Ce choix, je puis le dire, a été universellement acclamé. En acceptant la présidence du Congrès, M. Kocher en a assuré le succès. Qu'il reçoive ici l'expression sincère de notre admiration et de notre reconnaissance.

Les fonctions importantes de secrétaire général ont été confiées par le Comité international à M. le Prof^r Depage, de Bruxelles, et celles de trésorier à M. le D^r Lorthioir, de la même ville. Ils se sont acquittés de leur lourde tâche avec beaucoup de méthode et une grande activité. Je suis persuadé, Messieurs, que vous vous associerez aux remerciements que je suis heureux de leur adresser au nom du Comité.

Messieurs, en prenant les décisions dont je viens d'énumérer les plus importantes, le Comité international s'est constamment inspiré des indications qu'il a reçues de l'assemblée de 1902 et de ce qu'il a cru être l'intérêt immédiat ou futur de notre Association. Il l'a fait dans un grand esprit de justice et d'équité, et avec le vif désir de faire œuvre utile et durable. Si ses résolutions n'ont pas toujours obtenu l'approbation unanime, elles ont été reconnues bonnes par la grande majorité de ceux qui savent que, pour faire triompher une idée que l'on croit juste, et atteindre un but que l'on croit utile, il est souvent impossible de ne pas semer quelque mécontentement et récolter quelque opposition.

Assurément, notre œuvre est perfectible. Il lui faudra subir l'épreuve du temps avant d'arriver à pleine maturité. Mais en constatant le succès de ce premier Congrès, en voyant le grand nombre d'hommes éminents réunis dans cette magnifique assemblée, nous pouvons envisager l'étape déjà franchie avec une légitime satisfaction, et nous rendre, sans

fausse modestie, ce témoignage que nos efforts n'ont pas été stériles et que la Société internationale de chirurgie est sans doute appelée à l'avenir brillant que nous avons rêvé pour elle.

Discours de M. le Prof^r Kocher, président du Congrès.

Monsieur le Ministre, Messieurs,

Le Congrès international de chirurgie s'associe de tout cœur à l'hommage qui vient d'être rendu à Sa Majesté le Roi des Belges, à M. le Ministre, à M. le Secrétaire général. Nous sommes vraiment heureux de nous réunir dans cette hospitalière Belgique, qui, sous la direction éclairée de son Roi, a souvent montré aux autres nations le chemin du progrès.

Permettez-moi, avant d'aborder le sujet dont je compte vous entretenir, d'arrêter un instant votre pensée sur ceux de nos collègues qui nous auraient accordé leur adhésion et donné leur concours et que déjà la mort est venue surprendre.

Je veux évoquer ici, d'abord, le souvenir de Joh. von Mikulicz; nous avions compté sur lui et nous savons qu'il se serait dévoué sans réserve à l'œuvre que nous commençons aujourd'hui. Nous aurions écouté, avec respect, les enseignements que nous promettaient sa longue expérience et cette vaste érudition qui n'avait d'égale que son habileté opératoire.

Que sa famille, qui a bien voulu nous faire parvenir ses vœux pour le succès du Congrès et attester l'intérêt qu'elle lui porte, reçoive la respectueuse expression de nos profonds regrets pour celui qui n'est plus.

Il est d'autres noms encore dont la commémoration doit être faite; car la mort a fauché la moisson avant même qu'elle fût levée : ceux de Tillaux, le chirurgien renommé, dont les excellents travaux d'anatomie topographique et chirurgicale sont toujours appréciés comme une direction précieuse pour l'opérateur chirurgical; de Schede, qui a le mérite d'avoir, un des premiers, étudié la méthode de Lister et d'avoir poussé Volkmann à l'accepter. Schede a contribué, d'une manière puissante, au développement de nos connaissances du traitement des plaies et des méthodes opératoires. Ajoutons les noms de Bungner, de Brun, de Segoneff, et surtout celui du chirurgien belge Arthur Gallet, qui nous rappelleront des collègues regrettés de nous tous.

Arthur Gallet a été le promoteur principal de cette réunion, et nous nous souvenons des démarches qu'il a faites, il y a plusieurs années, pour fonder une Société internationale de chirurgie.

Vous estimerez avec moi qu'il est juste de rendre hommage à ces collaborateurs enlevés trop tôt à la science et à l'humanité.

Messieurs, l'honneur qu'a bien voulu me faire le Comité international de chirurgie de m'appeler à la présidence du I^er^ Congrès international de chirurgie me permet de souhaiter la bienvenue à une élite des chirurgiens de tous les pays civilisés et d'être l'interprète des vœux les plus sincères pour que cette réunion puisse, dès son entrée au monde, faire preuve de sa capacité aussi bien que de sa ferme volonté de contribuer, pour sa part, au progrès de la vraie science et au bien-être réel de l'humanité.

Le Comité vous propose de discuter une série de questions qui n'ont rien d'absolument nouveau, qui toutes ont déjà été l'objet de discussions approfondies dans le sein de sociétés nationales.

Mais les rapports imprimés vous auront déjà fait voir qu'il est d'un intérêt tout spécial de voir croiser les armes par ceux qui se trouvent à la tête d'un mouvement scientifique dans leur propre pays. Espérons que les discussions franches et animées nous apprendront encore bien des choses nouvelles.

Toutefois, cette perspective d'assister à un tournoi de champions élus ne serait pas suffisante pour justifier l'ambition de ceux qui ont cru devoir convoquer notre réunion. Il faut viser plus haut et nous demander à quels progrès nous aurons à aspirer qui ne pourraient pas, de la même façon, être accomplis par une assemblée nationale.

La chirurgie a été influencée tout particulièrement pendant ces dernières dizaines d'années par les découvertes des sciences naturelles.

Depuis que nous avons assisté à ce spectacle grandiose d'un bouleversement complet de nos idées sur le traitement des plaies, parce qu'un génie (Lister) a su tirer profit pour la chirurgie des études d'un autre génie (Pasteur) sur les maladies des vins français et des méthodes de prophylaxie contre la décomposition de liquides organiques ; depuis que des botanistes consommés (comme Cohn et Koch), assistés par le perfectionnement de nos microscopes (Abbé), nous ont appris à reconnaître et à classer les « infiniment petits » ; depuis la découverte d'agents chimiques et physiques puissants dans une quantité infiniment petite, censée négligeable jusque-là, comme le radium des Curie, des sérums antitétanique, antituberculeux, antidiphtérique des Pasteur, Koch et Behring, les médecins savent guérir des affections qui autrefois faisaient leur désespoir.

Et combien un Röntgen a-t-il dépassé par son ingénieuse découverte tous nos moyens les plus subtils de diagnostic pour certaines lésions chirurgicales !

Grâce à ces découvertes profitant tout particulièrement à la chirurgie,

nous avons appris à guérir nombre de maladies inguérissables par la médecine interne. Dans tous les cas où des influences mécaniques jouent un rôle prépondérant dans le développement et le maintien de symptômes pathologiques, c'est le chirurgien qui est appelé à y remédier et à rappeler dans la plupart des cas la santé complète.

Vous n'avez qu'à jeter un coup d'œil sur les questions mises à l'ordre du jour de cette semaine pour confirmer cette thèse.

Que font les médicaments de la médecine interne contre une hypertrophie de la prostate; contre le rétrécissement du pylore; contre un foyer tuberculeux avec nécrose; contre une péritonite purulente ou une tuberculose suppurée du rein; contre un calcul rénal ?

Toutes ces affections que nous discuterons, sources de tant de souffrances, si peu influencées par des médicaments, peuvent être guéries par nos opérations.

Tout de même, nous ne guérissons pas encore *tous* nos malades, et trop souvent nous avons à assister les bras croisés à un dénouement fatal, d'un œil profondément triste. Mais est-ce de notre faute?

Nous allons trouver la réponse à cette question importante en scrutant le résultat d'opérations pour lesquelles nous ne dépendons pas trop des malades, parce que la confiance du public est chose acquise, et où surtout nous ne dépendons pas de ces médecins de vieille allure qui voient toujours encore dans une opération l'*ultimum refugium* de la thérapie.

Je viens d'accomplir le troisième mille d'opérations de *goitre* le mois passé, et parmi les *500* derniers opérés de cette troisième série de 1,000 cas, y inclus les tumeurs malignes, les cas d'inflammation chronique, les cas de Basedow et tous les cas compliqués d'affections des poumons et du cœur, nous ne comptons que *2 cas de mort*, soit 99.6 % de guérisons.

Et encore ce n'était pas une complication opératoire qui a fait mourir ces deux malades, mais les conséquences fatales d'affections concomitantes. Dans les deux cas, la plaie allait bien, dans un cas elle était tout à fait guérie, quand la mort est arrivée par broncho-pneumonie, suite de bronchite chronique avec dilatation du cœur et atrophie des deux reins.

L'autre cas avait souffert dès son enfance de paralysie des deux nerfs récurrents avec dyspnée prononcée depuis des années et était affecté de myocardite grave.

Je crois donc que la chirurgie opératoire vient d'arriver au point de pouvoir assurer l'heureuse issue d'une opération, vu la sûreté d'arrêter la perte de sang par pinces et ligatures et d'éviter toute infec-

tion par une asepsie perfectionnée. Encore peut-elle garantir qu'il n'y aura pas de souffrance pour le malade, grâce à l'anesthésie sous une forme ou l'autre, et enfin elle ose faire espérer une guérison définitive dans tous les cas où une influence mécanique constitue la cause principale de souffrance et de gêne.

Le pronostic ne peut être formulé d'une manière aussi favorable pour quelques maladies graves. Pourquoi? Je vous donnerai la réponse pour une seule affection, le *cancer*. Il me paraît sûr que nous arriverons à des résultats tout aussi satisfaisants pour cette maladie, si une fois nous nous décidons à profiter d'une réunion internationale d'hommes appelés à combattre chaque jour, en sacrifiant leurs plaisirs, leur temps et leur santé, à combattre ce fléau de l'humanité, *quand c'est trop tard*.

Un de nos confrères, le Dr Mayo Robson, ici présent, nous a fourni tout dernièrement des informations précieuses sur l'état actuel de cette importante question. Ce que nous y voyons à chaque page, c'est que les guérisons définitives ont augmenté dans les dernières dizaines d'années d'une manière étonnante.

La guérison radicale du *cancer de la lèvre* (d'après des statistiques de Göttingue et de Tubingue) a atteint le chiffre de 51 %, 53 % et 66 %.

Les recherches très détaillées du Prof[r] Halsted sur les résultats d'excision du *cancer du sein* lui donnent, pour 161 opérations (de 1889 à 1899), 42.8 % de cas radicalement guéris

Zweifel constate, en 1897, que 35.6 % de ses opérées de *cancer de la matrice* se trouvaient bien portantes après cinq ans et plus. Olshausen trouve, sur 808 opérées, après deux ans 70 %, et après cinq ans 38 % des opérées vivantes sans récidive.

Dès que le mal se cache davantage dans l'intérieur du corps, les résultats deviennent plus mauvais :

Butlin trouve sur 199 opérations de *cancer de la langue*, 20 % de guérisons après plus de trois ans, et ma propre statistique de 131 opérations me donne sensiblement le même résultat (voir les publications du Dr Sachs et du Dr Boisonnas).

Le *cancer du larynx* nous a fourni 26.6 % de guérisons définitives sur 30 opérations (voir la thèse de Mme Kasansky).

Quant au *cancer de l'estomac*, sur les *100* et quelques cas où nous avons fait l'excision de la tumeur, *8* cas sont restés guéris pendant plus de trois jusqu'à seize ans (voir le travail du Dr Matti) et 20 cas sont encore vivants.

Enfin le *cancer du rectum*, d'après les recherches ultérieures du Dr Martin du Pan, permet de conclure que nous avons guéri radicalement 25 % de nos malades, c'est-à-dire après plus de trois ans, nous

trouvons 25 °/₀ de nos cas encore vivants en bonne santé, et de nos 83 cas nous avons 32 cas, soit 38.5 °/₀, qui se trouvent guéris au moment de nos recherches ou sont morts d'affections accidentelles.

Nous pouvons conclure de ce court résumé qu'il n'y a aucun organe du corps humain affecté de cancer (primaire) pour lequel nous n'ayons pas des preuves suffisantes de la possibilité d'une guérison radicale par l'opération.

Et puisqu'il n'existe aucun autre remède ni sérum pour guérir le cancer autrement, il faut concentrer tous nos efforts à l'*application initiale du traitement par l'opération* jusqu'au moment où la découverte d'un remède spécifique dispensera le chirurgien de s'occuper de cette maladie et lui permettra de laisser aux internistes et aux médecins de famille la satisfaction de guérir les pauvres cancéreux par un remède doux et agréable tant pour le malade que pour le médecin.

En premier lieu, nous avons à perfectionner de plus en plus nos procédés opératoires pour écarter tout danger immédiat et tout inconvénient post-opératoire fonctionnel. L'effet toujours croissant qu'a produit sur les résultats de nos opérations l'excision toujours plus étendue et minutieuse du mal jusqu'aux dernières limites des vaisseaux et glandes lymphatiques, a permis de guérir définitivement presque la moitié des malades avec cancer du sein (Halsted et autres).

Et Butlin est arrivé, d'après une publication récente, à guérir définitivement (survie de plus de trois ans) *71.4* °/₀ des cas de cancer de la langue (rapport sur 14 cas) en se conformant aux indications précises posées par Poirier, qui est arrivé, par ses magnifiques injections et ses recherches anatomiques sur la richesse et la disposition des vaisseaux lymphatiques de la langue, à la conclusion de faire de parti pris dans tous les cas une excision des glandes lymphatiques du cou, non seulement dans la fosse sous-maxillaire, mais jusqu'au tiers inférieur des gros vaisseaux des *deux* côtés. Tout chirurgien a vu de ces cas d'excision d'une petite tumeur à la langue suivis de tumeurs cancéreuses au cou, non seulement du côté opéré, mais du côté opposé.

Mais tout en appliquant ces indications et procédés radicaux, il y a quelque chose de plus important, c'est de *travailler à la réalisation des opérations récentes* (précoces). Parmi 212 cas d'amputation du sein faites à ma clinique jusqu'en 1896 (la statistique a été donnée par le Dr Meier), il y a eu *8* cas où l'excision a été faite d'une manière partielle et circonscrite. Eh bien, de ces cas, *6* ont été trouvés guéris radicalement par cette simple raison qu'il s'agissait d'*opérations précoces*, grâce au bon diagnostic du médecin.

J'ai été frappé de même par le résultat des recherches du Dr Boissonas

sur mes opérations de cancer de la langue, que ce n'étaient point les résections étendues qui avaient formé les meilleurs résultats durables, mais les simples excisions par la bouche avec ou sans incision préliminaire de la joue.

C'est donc le diagnostic *précoce* et l'opération *initiale* après l'apparition des premiers symptômes du mal qui décident du sort du malade.

Pour le cancer de l'estomac, les médecins ne profitent pas assez encore des indications précieuses que fournit l'examen clinique; et la réaction de Gluzinsky, consistant en répétition de l'examen clinique à plusieurs reprises le même jour et qui donne des indications presque sûres sur l'absence ou l'insuffisance chlorhydrique, est encore bien trop négligée de la part des médecins.

Mais cette sorte de « Frühdiagnose » ne se fera jamais sur une grande échelle si l'on ne réussit pas à éveiller l'attention des médecins praticiens et du public même aux premiers indices suspects de la maladie.

Notre réunion est bien la place pour rappeler les heureux résultats auxquels est arrivé le Prof[r] Winter, de Königsberg, en suivant une voie plus énergique encore.

Le Prof[r] Winter (1) a envoyé une brochure avec les prescriptions nécessaires pour arriver à un diagnostic précoce du *cancer de la matrice* à tous les médecins de la Prusse orientale. Il a lancé un pamphlet à toutes les sages-femmes, etc.; il a publié dans tous les journaux de la même province : « Mahnwort an die Frauenwelt », pour instruire les femmes sur les premiers symptômes de la maladie et les mesures à prendre immédiatement à l'apparition d'un dérangement suspect.

Il vient de publier, après un an, le résultat de ses efforts et voici ses conclusions :

Le pour-cent des femmes qui ont consulté le médecin dans les premières semaines de leur maladie a augmenté de 14 °/₀ à 22 °/₀ et pour les trois premiers mois de 18 °/₀ à 35 °/₀; 90 °/₀ des femmes ont suivi le conseil de leur médecin de se faire opérer dans le délai de quatorze jours.

L'*opérabilité* du cancer de la matrice s'est relevée de 62 °/₀ à 74 °/₀.

Pour bien juger du résultat de notre traitement du cancer, il faut insister sur ce point que désormais tout chirurgien qui publie la statistique de ses résultats indique en même temps le pour-cent des malades qu'il a soumis à l'opération.

(1) Voir sa brochure : *Die Bekämpfung des Uterinkrebses*. Stuttgart, 1904.

Le Dr Meier, qui a dressé la statistique de nos *212* premières opérations de cancer du sein jusqu'en 1896, trouve par exemple que nous avons refusé l'opération seulement dans 10 % de nos cas, pendant que le Profr Helferich, d'après une publication faite, n'a pas opéré 40.7 % des malades qui se sont présentés à lui.

Il serait bien à désirer que nous trouvions des signes exacts pour nous guider dans nos décisions pour ou contre une opération tardive.

Mais il est de beaucoup plus important que nous apprenions de mieux en mieux à connaître et à soigner ce que les Anglais appellent les « precancerous conditions ». Il est de l'intérêt le plus vif de suivre les expositions du Dr Mayo Robson sur ces prédispositions des différents organes.

Il s'agit de pénétrer le jugement des médecins praticiens, spécialistes et internistes du fait, se répétant partout, que de prolonger le traitement d'une ulcération de l'estomac ou de l'intestin par des remèdes internes insuffisants est trop souvent la cause décisive d'une irradiation d'un cancer absolument circonscrit au commencement.

Il faut dire à haute voix aux spécialistes laryngologues qu'ils commettent des « Kunstfehler » en cautérisant des ulcérations douteuses du nez, du pharynx ou du larynx, ou en faisant leurs petites opérations partielles pour tumeurs suspectes.

Il faut protester contre ces traitements internes insuffisants et continués pendant des mois pour ces soi-disant catarrhes chroniques de l'estomac, les calculs biliaires, rénaux, les indurations censées inflammatoires du sein, de la portion vaginale, etc. (1). Il est temps que nous tâchions à diminuer le nombre des opérations *tardives* et par cela même pénibles pour le chirurgien et dangereuses pour la malade.

Où serions-nous mieux placés qu'ici où un gouvernement bien avisé a convoqué un congrès mondial, qui promet un succès brillant, pour discuter les intérêts les plus divers de la société moderne, en inaugurant *une campagne pour l'éradication opératoire du cancer,* qui détruit impitoyablement tant d'existences précieuses pour leur famille et leur pays, par les décisions suivantes :

1° Faire préparer par notre Comité ou un comité spécial et, le cas échéant, discuter dans notre assemblée générale une *brochure* exposant les moyens d'un diagnostic précoce des différentes formes de cancer et la nécessité d'une opération dans les commencements de la maladie;

(1) Lapthorn Smith (*Medical Brief,* 1904) prétend avoir réduit considérablement, dans sa contrée, le nombre des cancers de la matrice, en insistant sur l'excision de chaque cicatrice.

2° Envoyer cette brochure à tous les médecins praticiens de tous les pays par l'intermédiaire de comités nationaux au nom de notre Société;

3° Envoyer un extrait de cette brochure à tous les comités de bienfaisance, aussi bien à ces institutions excellentes qui s'appellent chez nous « Gemeinnüttige Männer und Frauenvereine », qu'aux associations créées par notre vénéré confrère le Prof^r von Esmarch et, s'il est jugé utile, aux instituteurs, pasteurs et curés;

4° Publier un extrait de la brochure dans les journaux les plus répandus de tous les pays, comme le Prof^r Winter l'a fait pour la Prusse orientale.

Nous avons à insister dans ces publications sur les points suivants :

1° Qu'il existe dans la plupart des cas des *prédispositions locales précancéreuses*, dont la guérison empêche l'évolution du cancer;

2° Que le cancer, une fois développé, est d'abord une *maladie absolument locale;*

3° Qu'il n'y a dans l'état actuel de la science qu'un seul remède sûr de guérir en *opérant* et détruisant ce mal local;

4° Que l'affection des *voies lymphatiques* n'empêche plus d'arriver à une guérison par une opération faite selon les règles de l'art actuelles;

5° Qu'une opération *précoce* peut être exécutée par un chirurgien compétent *sans danger* pour la vie, *sans souffrance* et *sans dérangement fonctionnel notable;*

6° Que le chirurgien peut promettre une guérison *définitive* dans la plupart des cas qui se présenteront à l'apparition des premiers symptômes.

Pourrions-nous rendre plus grand hommage à la mémoire d'un des chirurgiens les plus célèbres de notre ère (Billroth) qu'en réalisant sa devise : *Die Therapie muss chirurgischer werden*, mais en insistant sur ce « *il faut* » que la thérapie chirurgicale se mette enfin définitivement et dès le début à la place de ces traitements internes insuffisants pour tout ce qui touche le chapitre des tumeurs et tumeurs malignes?

En travaillant énergiquement à l'accomplissement de ce progrès, l'Association internationale de chirurgie ne fait rien que son devoir, en se mettant d'accord avec les deux conditions d'un progrès réel de l'humanité posées par Kant :

« Festhalten an freier Forschung als Bürgschaft strengster Wissenschaftlichkeit, aber auch an einer starken Moral als Grundlage unsern Verantwortlichkeit gegenüber der leidenden Menschheit. »

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE TRIENNALE

VENDREDI 22 SEPTEMBRE, A 2 HEURES.

Présidence de M. le Dr Willems, président du Comité international.

Au début de la séance, le recensement donne 214 membres présents.

I. — Rapport du Trésorier.

M. Lorthioir, trésorier, donne lecture du rapport triennal.

Messieurs,

La situation financière de notre Société n'a pu être établie définitivement, puisque la majeure partie des dépenses est constituée par le Congrès lui-même et ses publications.

Les rentrées des cotisations se sont faites peu régulièrement pour certains pays ; cela tient surtout à ce que la Société n'a pas encore affirmé sa vitalité.

J'espère que, l'année prochaine, la liste des membres étant définitivement établie, les rentrées s'opèreront avec une régularité parfaite.

A la date de ce jour, les recettes s'élèvent à	fr.	18,872 92
Les dépenses à		3,577 85
L'encaisse est donc de. . .	fr.	15,295 07

Quoique les dépenses du Congrès soient élevées, nous espérons un boni.

Nous pouvons donc considérer comme prospère notre situation financière.

II. — Discussion des Statuts proposés par le Comité international.

L'article 1er est adopté sans discussion. Les articles 2, 3, 4, 5, 6 et 7 sont votés à l'unanimité, après quelques explications complémentaires fournies par les membres du Comité international.

L'article 8 est adopté après un échange de vues entre M. Kocher et M. Willems, à propos de l'opportunité des démonstrations pratiques.

L'article 9 est adopté sans discussion.

L'article 10 est voté par 63 voix contre 42; malgré un discours éloquent de M. Giordano, l'italien est rejeté comme langue officielle, afin d'éviter un trop grand nombre d'idiomes qui rendraient les séances peu compréhensibles.

L'ensemble des Statuts est voté par acclamation.

III. — Choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1908.

1. Traitement du cancer, subdivisé en cinq points suivant le projet soumis à l'Assemblée par M. Dollinger et appuyé par MM. Czerny, von Eiselsberg et Rotgans :

a) Les résultats du traitement opératoire du cancer des divers organes basés sur de nouvelles données;

b) Les résultats du traitement opératoire du cancer en général : opérations initiales et opérations en cas de récidive (séparément et ensemble).

Note pour a et b. — Pour préparer ces questions, on devrait nommer un Comité composé de membres qui disposent d'un grand nombre de carcinomateux. Ce Comité, après réunion préalable, devrait décider le texte des questionnaires et les conditions dans lesquelles on devra faire les calculs. Chaque membre relatera sa propre expérience, soit personnellement, soit par l'intermédiaire des rapporteurs.

c) Nouvelles interventions pour cancer;

d) Résultats des traitements non opératoires du cancer : photothérapie, sérumthérapie;

e) Discuter dans quelles conditions les connaissances pour le diagnostic précoce doivent être livrées au public en engageant celui-ci à l'opération précoce sans provoquer de panique par cette propagande.

On devrait en même temps organiser une *Exposition du cancer*, qui comprendrait :

1° Des préparations anatomo-pathologiques ;

2° Des préparations anatomo-topographiques ayant trait à l'extirpation radicale du cancer ;

3° Des aperçus graphiques des résultats opératoires ;

4° Statistiques du cancer ;

5° Appel au public.

2. Chirurgie du foie, subdivisé en :

a) Calculs ;

b) Inflammations { Cirrhose ; Abcès ; Angiocholite ;

c) Tumeurs.

3. Anesthésie, subdivisé en :

a) Anesthésie locale ;

b) Anesthésie médullaire ;

c) Anesthésie générale.

4. Chirurgie du rachis, subdivisé en :

a) Traumatismes ;

b) Tumeurs.

5. Hernies, subdivisé en :

a) Étiologie des hernies en général ;

b) Hernie des adultes { Hernie inguinale ; Hernie crurale ; Hernie ombilicale ;

c) Hernie de l'enfant ;

d) Procédés opératoires et résultats éloignés.

Sur la proposition de M. le Prof[r] Kocher, toute latitude est donnée au Comité international pour ajouter l'étude d'une sixième question, si des faits particulièrement intéressants, survenant d'ici au prochain Congrès, nécessitaient une mise au point La désignation des rapporteurs est également confiée au Comité international.

IV. — Fixation du siège du prochain Congrès.

MM. Bousquet, Czerny, Jonnesco, J. Reverdin proposent de tenir encore à Bruxelles le prochain Congrès, afin d'assurer définitivement l'existence et la stabilité de la Société; la situation géographique, le polyglottisme et l'accueil si hospitalier fait aux congressistes justifient, dit M. Bousquet, cette proposition.

M. Depage remercie ses collègues de cette marque de sympathie; à la condition qu'aucun pays ne réclame, il accepte avec plaisir l'honneur fait aux chirurgiens belges, qui s'efforceront d'assurer de leur mieux la réussite du Congrès de 1908. (*Acclamations.*)

V. — Élection du Président du Congrès de 1908.

Après un ballottage entre MM. Terrier et Czerny, ce dernier, sur la proposition de M. Hartmann, est acclamé président.

VI. — Élection des membres des Comités nationaux et des délégués au Comité international (voir p. 11).

VII. — M. le Prof[r] Sonnenburg propose d'adresser des remerciements à la Ville de Bruxelles pour l'accueil particulièrement aimable qu'elle a réservé aux membres du Congrès, ainsi qu'aux Académies de médecine et des sciences, à l'Université et au Conseil des hospices, qui ont gracieusement mis leurs locaux à la disposition du Congrès.

VIII. — M. le D[r] Willems propose que le Congrès, avant de se séparer, envoie un salut à M. le Prof[r] Lister. (*Acclamations.*)

ADDENDA

à la Liste des membres de la Société internationale de chirurgie.

ALLEMAGNE.

FRANGENHEIM, Altona.

MORIAN, Essen.

AUTRICHE.

BOGDANIK, G.-Ul., Léopole, 4, Cracovie.

DANEMARK.

KAARSBERG, J., professeur, Copenhague.

KRAFT, L., chirurgien en chef, Copenhague.

LASSEN, O. V., Randers.

MAAG, V, Noestved.

MÖLLER, P. R., Odense.

PERS, Copenhague.

POULSEN, Kr., Copenhague.

SCHALDEMOSE, Copenhague.

PREMIÈRE QUESTION

VALEUR DE L'EXAMEN DU SANG

EN CHIRURGIE

RAPPORTEURS :

MM. A. DEPAGE, professeur de clinique à l'Hôpital Saint-Jean (Bruxelles) ;

ORTIZ DE LA TORRE, chirurgien de l'Hôpital général, agrégé à la Faculté de médecine (Madrid) ;

E. SONNENBURG, Geh. Med.-Rath, Professor und dirig. Arzt in Berlin ;

W. W. KEEN, professor of surgery, Jefferson medical College (Philadelphia).

I

VALEUR CLINIQUE

DE

L'EXAMEN DU SANG

PARTICULIÈREMENT

AU POINT DE VUE DU CHIRURGIEN

PAR

le Dr A. DEPAGE

Professeur de clinique chirurgicale à l'Université de Bruxelles.

Rapport fait avec la collaboration du Dr L. MAYER

INTRODUCTION

La première question mise à l'ordre du jour du Congrès international de chirurgie est intitulée : *Valeur de l'examen du sang en chirurgie.* Quand, il y a un an, le Comité me fit l'honneur de me charger d'un rapport sur cette question, je dois vous avouer, Messieurs, que je n'ai pu me défendre d'une certaine appréhension.

Le même sujet se trouvait, en effet, inscrit à l'ordre du jour du XVIIe Congrès français de chirurgie, et le rapport en avait été confié à Th. Tuffier, que ses travaux antérieurs sur cette matière avaient tout naturellement désigné au choix de ses collègues.

Je m'étais dit qu'il serait sans doute téméraire de reprendre à Bruxelles, moins d'un an après la réunion de Paris, la discussion d'un sujet qui, vraisemblablement, ne se modifierait guère en un laps de temps aussi court.

Quand ensuite j'eus pris connaissance, en octobre dernier, du brillant rapport de notre savant collègue, j'ai senti se confirmer l'hésitation que j'avais ressentie. Après ce travail remarquable, il était, en effet, permis de se demander si la question n'était pas définitivement résolue et si un nouvel exposé avait quelque chance de soulever une discussion digne d'intérêt; le sujet avait été envisagé par Tuffier sur toutes ses faces, examiné dans tous ses détails, et, comme nous le verrons plus loin, les conclusions auxquelles il s'est arrêté sont en somme encore celles que nous devrons adopter aujourd'hui. Si j'ai néanmoins exécuté de mon mieux la tâche que j'avais assumée, c'est d'abord parce que la multiplicité des études qui sont journellement publiées, en toutes langues, sur l'examen clinique du sang montre bien l'intérêt très vif que cette question suscite de tous côtés. D'autre part, j'ai pensé que le résultat de mes lectures et de mes recherches personnelles poursuivies depuis plusieurs années pourrait peut-être contribuer dans une modeste mesure à élucider certains points spéciaux. Enfin, il m'a semblé que le titre qui avait été proposé : *Valeur de l'examen du sang en chirurgie*, renfermait une restriction peu heureuse. Il est bien entendu que nous avons à nous occuper d'une façon toute particulière du point de vue chirurgical de la question, mais est-il encore possible de nos jours, dans un rapport qui relève aussi directement de la pathologie générale, d'établir une distinction absolue entre la médecine et la chirurgie? Pouvons-nous encore diviser les maladies en affections médicales et chirurgicales? La médecine et la chirurgie sont-elles deux pathologies? Évidemment non, Messieurs.

La médecine est une; et la chirurgie n'est qu'un moyen thérapeutique applicable à un certain nombre d'affections. Nous ne pouvons donc envisager l'état du sang dans telle maladie à l'exclusion de telle autre, sous prétexte que leur traitement comporte ou ne comporte pas d'intervention sanglante. Ce serait tomber dans un travers déplorable, d'abord, parce que l'expérience des dix dernières années nous a montré que des maladies naguère les plus étrangères aux procédés chirurgicaux, en relèvent d'emblée aujourd'hui; ensuite, parce qu'il n'est pas possible en clinique de s'aider de l'analyse du sang pour établir un diagnostic différentiel si l'on ne possède que la formule hématique d'un certain nombre de maladies. Ainsi, la connaissance de l'état du sang dans certaines affections qui, à première vue, semblent d'ordre purement médical sera précieuse au chirurgien : l'état du sang dans le diabète, par exemple, sera une indication importante quant à la nature et à la gravité d'un abcès, ou d'une suppuration post-opératoire, ou encore dans l'appréciation de l'opportunité d'une intervention.

De même, la formule hématologique de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, des maladies infectieuses, de certaines intoxications, mettra sur la voie d'un diagnostic obscur et évitera des opérations inutiles ou funestes.

Je crois donc devoir généraliser mon étude plus que ne semblait l'indiquer la façon dont la question fut posée : je m'occuperai de la valeur clinique du sang en général, mais en m'attachant d'une façon plus spéciale aux différents points qui relèvent particulièrement de la chirurgie.

Quant à la disposition à donner à mon travail, il m'a paru que la meilleure façon de traiter le sujet serait d'examiner d'abord la masse totale du sang au point de vue de ses caractères physiques et chimiques, et de l'étudier ensuite dans ses différents éléments. Or, on peut concevoir de diverses manières les éléments constitutifs du sang : on pourrait envisager, d'une part, la partie liquide du sang ou plasma, et d'autre part, les éléments figurés ou globules. On pourrait aussi étudier le sang après coagulation et examiner d'abord les caillots, puis le sérum. L'étude du plasma est difficile à cause de la présence de fibrine ; par contre, l'examen du caillot ne nous renseigne guère sur les éléments figurés, point capital dans une analyse du sang; aussi nous a-t-il paru plus avantageux de procéder comme Tuffier et de considérer successivement le sérum et les éléments figurés du sang ; mais parmi ces derniers, il y a lieu de distinguer les éléments normaux du sang, c'est-à-dire les globules, et les éléments parasitaires qu'on ne trouve qu'accidentellement dans le sang.

Ces considérations nous amènent à diviser notre rapport en quatre parties :

Première partie. — *Examen du sang total.*

a) Volume de la masse totale du sang.

b) Propriétés physiques du sang total.

c) Propriétés chimiques du sang total.

Deuxième partie. — *Étude du sérum sanguin*

a) Propriétés physiques du sérum.

b) Analyse chimique du sérum.

c) Propriétés biologiques du sérum.

TROISIÈME PARTIE. — *Études des globules sanguins.*

a) Volume de la masse globulaire totale.
b) Analyse chimique des globules sanguins; hémoglobine.

Examen microscopique des globules sanguins.

A. — Examen des globules rouges.
a) Caractères généraux des globules rouges.
b) Numération des globules rouges.

B. — Examen des globules blancs.

a) Caractères généraux des globules blancs.
b) Aperçu général de la physiologie des globules blancs.
c) Numération des globules blancs.
d) Modifications de la formule leucocytaire.
1. Leucocytose.
2. Leucopénie.
3. Lymphocytose.
4. Éosinophilie.
5. Basophilie.
6. Myélémie.

e) Formule leucocytaire dans quelques processus pathologiques.
1. Traumatismes.
2. Intoxications.
3. Infections.
4. Tumeurs.

f) Synthèse des modifications de la formule leucocytaire.

C. — Examen des plaquettes sanguines.

QUATRIÈME PARTIE. — *Éléments figurés anormaux du sang.*

PREMIÈRE PARTIE

EXAMEN DU SANG TOTAL

Les progrès incessants réalisés dans les méthodes délicates des recherches de laboratoire ont un peu relégué au second plan les analyses souvent grossières, mais toujours rapides dont les cliniciens disposaient naguère; un certain nombre cependant ne méritent pas ce dédain, et il y a lieu, nous semble-t-il, d'accorder quelque valeur aux indications que peut donner en clinique l'examen du sang total tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue pronostique d'une affection. Nous aurons donc à envisager les renseignements quantitatifs que peut nous fournir la détermination du volume de la masse totale du sang, et les renseignements qualitatifs résultant de ses caractères physiques et chimiques.

Volume de la masse totale du sang.

Nous savons que la *masse totale du sang* est évaluée approximativement au treizième du poids du corps, soit à 5 litres environ pour un adulte de 65 kilogrammes. Mais nous ne possédions jusque dans ces dernières années aucune méthode permettant de déterminer, chez un individu vivant, la masse totale du sang avec des garanties suffisantes d'exactitude et d'innocuité. A la vérité, on a pu, dans des cas exceptionnels, déterminer ce chiffre chez l'homme par la méthode de Vierordt, à l'occasion de transfusions du sang, ainsi que Malassez a eu l'occasion de le faire; mais ce procédé, pas plus que ceux imaginés par Valentin, par Buntzen et par Thibaut, n'est entré dans le domaine de la clinique. Très ingénieux pour les recherches de physiologie, ils n'ont pu être transportés au lit du malade. Et cependant, il y a là une lacune regrettable,

car il y aurait un intérêt réel à pouvoir déterminer directement chez un sujet si la masse de sang dont il dispose est approximativement normale ou bien s'il y a pléthore ou oligémie.

Signalons cependant que Haldane et Smith ont décrit, il y a quelques années, une méthode qui, employée par eux chez une centaine de sujets, a paru leur donner toute satisfaction. Voici en quoi elle consiste, d'après Cabot : « Le patient inhale une quantité connue d'oxyde de carbone, ce qui n'est ni désagréable ni dangereux; après deux ou trois minutes, on recueille quelques centimètres cubes de sang pour y doser le pourcentage d'hémoglobine saturé d'oxyde de carbone. Connaissant la quantité d'oxyde de carbone inhalée et le pourcentage d'hémoglobine saturé, on peut facilement calculer la quantité totale d'oxyde de carbone que le sang aurait été capable d'absorber. Pour établir le rapport entre la capacité oxy-carbonique et la masse totale du sang, les auteurs avaient au préalable établi une échelle au moyen de sang de bœuf, dont le pouvoir de fixation avait été déterminé par des analyses antérieures. Supposons qu'un sujet ait absorbé 100 centimètres cubes d'oxyde de carbone et qu'on trouve son sang saturé au $^1/_5$; la capacité oxy-carbonique totale de ce sang sera donc de 500 centimètres cubes; d'autre part, on constate que la couleur de ce sang est celle d'un sang de bœuf dont 100 centimètres cubes ont fixé 20 centimètres cubes d'oxyde de carbone. Un calcul élémentaire montre donc que la masse totale de ce sujet doit égaler 2,500 centimètres cubes.

Chez 16 individus normaux étudiés par cette méthode, Smith a trouvé des chiffres variant entre 2,830 grammes et 4,550 grammes, soit de $^1/_{30}$ à $^1/_{16}$ du poids total du corps. Dans la chlorose, il a vu que la diminution apparente de l'hémoglobine était due à une dilution plus grande du sang (pléthore séreuse), tandis que dans l'anémie pernicieuse, il s'agit d'une diminution réelle d'hémoglobine avec une capacité oxy-carbonique tombant jusque 28 % de la normale.

Pour nous renseigner définitivement sur la valeur de cette méthode, il faudra sans doute la soumettre à l'épreuve du temps, mais elle nous a paru intéressante à signaler parce qu'elle modifie sensiblement les opinions généralement admises concernant la quantité totale du sang. Nous craignons cependant que cette méthode ne soit trop compliquée pour devenir d'application courante.

Propriétés physiques du sang total.

Les propriétés physiques du sang présentent à considérer : son odeur, sa coloration, sa fluidité, son pouvoir de coagulation et sa densité.

Odeur. — L'*odeur* particulière du sang est due à certains acides gras

volatils, et devient plus manifeste par l'adjonction de quelques gouttes d'acide sulfurique concentré; elle disparaît rapidement après que le sang est sorti des vaisseaux. Dans les affections purement chirurgicales, l'odeur du sang n'a guère fourni d'indications; mais dans certaines intoxications, on a pu en tirer parti.

Couleur. — La *couleur* du sang offre un intérêt plus direct pour nous. Sa coloration rouge caractéristique est due à l'oxyhémoglobine fixée dans les érythrocites, et les altérations qualitatives ou quantitatives de cet élément chimique se traduisent souvent par des modifications perceptibles à l'œil nu dans l'aspect du sang. Déjà la richesse plus ou moins grande du sang en oxygène change considérablement sa coloration au point qu'un simple coup d'œil permet de distinguer le sang artériel du sang veineux.

Lorsque l'hémoglobine se sépare des érythrocytes pour diffuser dans le sérum, le sang prend un aspect particulier : il devient laqué.

Ce phénomène se constate dans les cas d'hémoglobinémie due aux causes les plus diverses, telles que l'intoxication par l'hydrogène arsénieux, l'hydrogène sulfuré, le chlorate de potasse, l'acide phénique, l'acide sulfurique, l'acide pyrogallique, le nitro-benzol, le naphtol, l'acétanilide, l'antipyrine, la phénacétine, la morsure de scorpion, un certain nombre de glycosides; l'insolation, les brûlures ou les congélations très étendues peuvent également la provoquer; on rencontre encore ce symptôme avec plus ou moins de fréquence dans les cas graves de septicémie, de diphtérie, d'ictère malin, de syphilis, de malaria, d'entérite, de scarlatine, de fièvre jaune, de typhus, de variole, de scorbut et dans la maladie de Raynaud; c'est, enfin, un des points les plus marquants de l'analyse du sang dans l'hémoglobinurie épidémique des nouveau-nés et l'hémoglobinurie paroxystique, ces deux affections obscures dont l'étiologie nous échappe encore complètement.

Au lieu d'être rouge vif, dans certaines maladies le sang devient plus pâle, plus transparent, aqueux et laisse sur le linge une tache rosée : notamment dans l'anémie intense des femmes atteintes de métrorragies répétées, chez les sujets souffrant d'hémorroïdes, dans les cas d'hémorragie intestinale (ankylostomasie, ulcère intestinal), d'épistaxis fréquentes, d'hématémèses, dans la chlorose. Le sang perd également sa coloration vermeille chez les malades atteints d'hydro-anémie, en cas de sarcomes ou de cancers à marche rapide, dans certaines variétés de néphrites, dans toutes les affections cachectisantes.

Dans le diabète sucré, la mise en liberté de gouttelettes graisseuses donne au sang un aspect tout à fait spécial.

Tuffier a insisté sur la coloration violette du sang chez les leucé-

miques, où elle serait d'un pronostic grave : il l'a observée, notamment, dans une intervention sur la rate, où il se trouva aux prises avec des hémorragies artérielles et veineuses rebelles à toute hémostase.

Le sang devient rouge noirâtre dans la cyanose et l'asphyxie, de même que dans l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré. Il est brunâtre dans l'empoisonnement par les substances méthémoglobinisantes, telles que les nitrates et les chlorates, l'éther, la térébenthine, le permanganate de potasse, etc.; dans quelques cas d'ictère grave, on a vu le sang devenir rouge jaunâtre. Il est rutilant dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone.

Dans certains cas, la coloration du sang pourra donc fournir des renseignements précieux; mais il va de soi que, la plupart du temps, il s'agit là d'une constatation clinique plutôt que d'un élément de diagnostic.

Fluidité. — La *fluidité* du sang ne nous attardera guère, parce que l'on ne saurait en tirer parti en clinique, ses variations éventuelles ne pouvant être estimées que par un examen *de visu*, dont les résultats sont peu probants.

Par contre, la *coagulabilité* et la *densité* du sang méritent de nous retenir davantage.

Coagulabilité. — La faculté que possède le sang de se coaguler dès qu'il a quitté les vaisseaux depuis un temps plus ou moins long a acquis une importance très grande au point de vue chirurgical, puisque, dit Tuffier, c'est sur cette propriété qu'est basée en quelque sorte toute notre thérapeutique opératoire. Disons cependant que si, au cours de nos opérations, nous voyons des malades saigner très fort et d'autres ne pas saigner du tout, ces différences tiennent moins à l'état du sang qu'à l'état des vaisseaux : l'artériosclérose, les congestions veineuses et artérielles, tels sont les facteurs de ces hémorragies abondantes qui rendent tant d'interventions si laborieuses. Dans ces cas, il est clair que la coagulabilité du sang peut n'avoir subi aucune modification et que son examen à ce point de vue n'offrira guère d'intérêt. Mais quand la tendance aux hémorragies profuses résulte d'un état anormal du sang, alors l'examen de la coagulabilité peut fournir des indications utiles : chez les hémophiles, notamment, la coagulabilité est considérablement retardée, et il est superflu d'insister sur l'importance qu'il y a d'être prévenu de cette particularité.

Nous savons d'ailleurs par la physiologie que l'injection intraveineuse de certaines substances, telles qu'une solution de peptone, rend le sang incoagulable;

qu'au contraire l'injection de gélatine augmente sa coagulabilité. On peut donc en déduire que la composition chimique du sang doit avoir une grande influence sur sa coagulation. Nous voyons, en effet, en clinique que certaines affections hépatiques, surtout si elles s'accompagnent d'ictère, jouissent d'un pouvoir anticoagulant très net ; nous ne nous étonnerons donc pas si dans ce genre d'affections nous rencontrons des hémorragies très difficiles à combattre.

Le mécanisme intime de la coagulation ne nous est du reste pas encore connu d'une façon complète. Il paraît bien établi que ce processus est lié à l'existence d'un ferment, la plasmase, mais les causes les plus diverses peuvent en empêcher l'action ; c'est ainsi que Bordet a montré qu'il suffit de paraffiner le récipient où l'on recueille le sang pour retarder la coagulation pendant très longtemps. L'état des vaisseaux paraît donc jouer dans le phénomène de la coagulation un rôle très important.

D'autre part, la plasmase semble bien liée à l'existence des globules blancs ; on comprend ainsi que dans les maladies de la rate s'accompagnant de leucopénie, la coagulabilité sera aussi diminuée.

La théorie la plus récente et la plus complète de la coagulation a été imaginée l'an dernier par Morawitz (1) ; cet auteur a montré qu'il existe dans le sang circulant un pro-ferment inactif, le thrombogène, qui, pour se transformer en plasmase, doit être activé, en présence de sel de calcium, par un corps analogue au ferment, la thrombokinase. Le thrombogène et la thrombokinase n'existent guère dans le plasma du sang vivant ; il ne se dégage qu'après la destruction des éléments figurés du sang ; le thrombogène se trouve surtout dans les plaquettes sanguines, la thrombokinase spécialement dans les globules blancs.

Quoi qu'il en soit, nous disposons d'un certain nombre de méthodes qui nous permettent de doser cliniquement la coagulation du sang.

Le procédé le plus simple consiste à examiner une goutte de sang sur une lame de verre. Besançon et Labbé recommandent de procéder de la façon suivante : sur trois lames de verre nettoyées avec grand soin à la potasse, à l'alcool et à l'éther, et bien séchées, on laisse tomber une goutte de sang recueillie par piqûre et l'on note exactement l'heure. Pour éviter l'évaporation trop rapide, les trois lames sont placées sous une cloche de verre, d'où on les retire de temps en temps pour surprendre le moment de la coagulation ; celle-ci est complète quand la goutte reste convexe et immobile, quelle que soit la position imprimée à la lame. Dans le sang normal, elle se produit au bout de dix à vingt

(1) Tout dernièrement Nolf a établi le rôle du foie, d'une part, des leucocytes et de la paroi vasculaire, d'autre part, dans la coagulation ; l'action antagoniste de la fibrinolysine, de l'hépatothrombine et du fibrinogène éclaire d'un jour nouveau l'influence de la composition chimique du sang sur sa coagulabilité.

minutes et même plus vite (trois à dix minutes d'après Turck). Une coagulation survenant au bout de trente minutes seulement est l'indice d'un état pathologique. Chez les hémophiles, le retard de la coagulation peut dépasser deux heures.

Au lieu d'étudier la coagulation simplement sur une lame de verre, on a proposé divers procédés plus exacts (coagulomètre de Wright, éprouvette coagulométrique, etc.), mais qui nous paraissent trop compliqués eu égard aux renseignements qu'ils peuvent nous fournir; aussi nous ne nous arrêterons pas à leur description.

D'ailleurs, tous les procédés auxquels on a recours pour évaluer la coagulabilité du sang présentent des causes d'erreur fondamentales résultant des écarts très grands et du reste inexpliqués de la durée de coagulation des différents échantillons de sang chez un même individu et dans des conditions apparemment identiques. C'est ainsi qu'en recueillant au même moment trois gouttes de sang d'un même sujet sur trois lames semblables, on constate presque toujours qu'elles coagulent en un temps différent. Certaines causes d'erreur peuvent être évitées; ainsi l'on sait que la température a une influence notable : le froid ralentit la coagulation, la chaleur l'accélère; de même l'état des parois du verre, l'étalement plus ou moins grand de la goutte ont une influence manifeste. On constate aussi que du sang recueilli directement par veinipuncture coagule moins rapidement que du sang recueilli par piqûre ou par incision cutanée, parce que les tissus qu'il traverse dans ce dernier cas le chargent de substances coagulantes.

Il sera donc prudent de ne tirer parti de ces données que si les écarts avec la normale sont considérables; ainsi on observe des retards de vingt minutes à une heure dans les états phlegmasiques, tels que la pneumonie; de deux à dix heures chez les hémophiliques; à de pareilles différences, il importe d'attacher une certaine valeur. Après d'abondantes hémorragies, le sang devient aussi moins coagulable.

Indépendamment de la durée qu'il met à se produire, le phénomène de la coagulation présente d'autres particularités qui peuvent être utilisées en clinique : la rétraction du caillot, sa consistance, sa redissolution et son examen microscopique.

Lorsqu'on abandonne du sang normal dans une éprouvette, il se sépare en deux couches : le caillot et le sérum. Il y a quelques années, quand la saignée était encore la panacée universelle, on avait fréquemment l'occasion d'étudier les phases successives de la *rétraction du caillot*, et les auteurs anciens abondent en détails sur l'aspect que prend le caillot dans diverses affections. Sans les suivre dans ces minuties, nous en retiendrons seulement quelques points principaux. Normalement, la rétraction du caillot se fait d'une manière uniforme, et l'on constate que, quelques minutes après la « prise », la surface du caillot se creuse en cupule. Au bout d'une

demi-heure à une heure, il se détache des parois du verre, sauf aux deux extrémités du cylindre qu'il constitue. Après six à dix-huit heures, l'extrémité inférieure se détache généralement à son tour; quand la coagulation est ralentie, le sang a le temps de se sédimenter et le caillot devient conique au lieu d'être cylindrique, par le fait que des globules rouges et blancs et la fibrine se superposent en couches d'inégale réctractilité. Quand le retard est encore plus considérable, les globules rouges forment à la base du caillot un amas non rétracté surmonté d'un mince cylindre incolore et très rétracté.

Quand le sang est très riche en fibrine, on constate à la surface du caillot nue cupule blanchâtre fortement rétractée.

Jusqu'ici la *consistance* du caillot et sa *redissolution* n'ont pas donné de bien grands renseignements dans les affections chirurgicales.

L'*étude microscopique du caillot* mérite, par contre, un peu plus d'attention : quand on examine au microscope une goutte de sang frais, on voit les globules rouges s'empiler en petites colonnes qui se réunissent en îlots séparés par des espaces libres contenant du sérum; ces espaces communiquent les uns avec les autres et l'on y voit flotter des globules blancs, quelques globules rouges libres et quelques plaquettes sanguines. Au moment où la coagulation débute, c'est-à-dire normalement après deux ou trois minutes, on voit apparaître dans les espaces plasmatiques de fins filaments de fibrine qui rayonnent en général autour des plaquettes. Hayem distingue sous ce rapport trois types : dans le sang normal, on voit des îlots de globules rouges assez petits, un réseau de fibrilles plasmatiques abondantes apparaissant rapidement, et un nombre modéré de globules blancs; le sang phlegmasique atténué montre des îlots plus serrés tendant à se rejoindre, des fibrilles plus abondantes et un nombre de leucocytes plus élevé; enfin, dans le sang phlegmasique franc, les piles de globules rouges sont plus épaisses encore et accolées les unes aux autres, les fibrilles sont plus denses, le chiffre de leucocytes est considérable.

Dans le sang normal, le réseau de fibrine commence à apparaître deux ou trois minutes après l'exposition à l'air; dans certaines conditions pathologiques, la durée de formation et la densité du réseau fibrillaire varient; les auteurs anglais appellent » hyperinosis » une augmentation du réseau fibrillaire, et « hypinosis » une diminution de son intensité. Hayem a proposé de voir dans l'abondance de la fibrine une mesure de la résistance aux malades. En tous cas, ces différences microscopiques peuvent, jusqu'à un certain point, être utilisées pour le diagnostic et le pronostic d'un grand nombre d'affections. D'une façon générale, toutes les inflammations, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration, amènent une hyperinosis; dans les anémies

graves fébriles, ce symptôme fait défaut. Pfeiffer a montré que chaque fois qu'il existe une augmentation de la fibrine, il y a toujours de l'hyperleucocytose, tandis que l'inverse n'est pas vrai, notamment dans les cas de leucocytoses dues à des tumeurs malignes. D'autre part, Da Costa a établi que l'influenza se caractérise par le fait exceptionne d'une hyperinosis sans leucocytose; on trouvera donc là un signe important de diagnostic différentiel.

Densité. — L'étude de la *densité du sang total* acquiert de jour en jour une importance clinique plus considérable.

Parmi les méthodes employées pour la déterminer, les unes, comme celle de Schmaltz, basée sur la pesée, ne sont pas assez pratiques pour être utilisées d'une façon courante; les autres, comme celle de Hammerschlag, n'ont pas une rigueur scientifique absolue. Néanmoins, d'après Grawitz, cette dernière donnerait des résultats suffisants en clinique et, avec quelque habitude, elle serait facile à employer; elle est basée sur ce principe, qu'un corps qui reste en équilibre au sein d'un liquide doit avoir le même poids spécifique que le liquide où il est plongé. Voici comment on procède : dans une éprouvette cylindrique en verre, on verse un mélange de chloroforme (poids spécifique 1.485) et de benzol (poids spécifique 88) en proportions telles que le mélange ait une densité voisine de 1.050 à déterminer à l'aide d'un aéromètre; on fait une incision à la peau, on recueille une certaine quantité de sang dans un tube ouvert aux deux extrémités et on laisse tomber une goutte de ce sang dans le mélange chloroforme-benzol; si la goutte va au fond, on ajoute du chloroforme; si elle surnage, on ajoute du benzol jusqu'à ce que la goutte reste au milieu du liquide; on lit alors la densité du mélange, qui sera aussi celle du sang à analyser. Pour plus de facilité, on peut préparer à l'avance une série d'éprouvettes avec des mélanges de densités différentes, et laisser tomber une goutte dans chacune d'elles. Il est important que la goutte de sang n'ait pas le temps de se déshydrater, et pour cela il s'agit d'agir vite; dans ces conditions, la méthode de Hammerschlag est d'une exactitude suffisante en clinique. A cause de sa grande simplicité, elle n'exige pas un long apprentissage et convient très bien pour un examen sommaire au lit du malade, dans un cabinet de consultation, en voyage, etc.

La densité normale du sang oscille dans des limites relativement peu étendues, de 1.050 à 1.075.

Parmi les conditions physiologiques qui la modifient, signalons le sexe (1.055 à 1.060 chez l'homme, 1.050 à 1.055 chez la femme), l'âge (1.065 chez les nouveau-nés, 1.048 dans l'adolescence, 1.058 chez l'adulte); la menstruation (légère augmentation de densité après les règles); la grossesse (diminution légère); l'heure de la journée (la densité

est maxima à 6 heures du matin : 1.060; minima à 6 heures du soir : 1 058); le froid et la transpiration augmentent la densité du sang, tandis que la chaleur et les enveloppements chauds la diminuent. L'injection de sérum physiologique à $^6/_{1000}$ abaisse la densité; l'alimentation a aussi une action très marquée : chez les agneaux engraissés, Muntz a trouvé 1.058, alors qu'à l'état normal il trouve 1.038. Le sang veineux est un peu plus dense que le sang artériel.

En pathologie, des modifications beaucoup plus importantes se manifestent; les affections cachectisantes et cancéreuses abaissent en général le poids spécifique du sang (jusque 1.023 dans la néphrite chronique); il est élevé, par contre, dans l'asystolie (jusque 1.070), le choléra, les diarrhées profuses.

Grawitz a démontré que l'injection d'extrait de tissu cancéreux abaisse la densité du sang, tandis que l'injection d'extrait tuberculeux l'augmente. Sous l'influence du traitement mercuriel, la densité du sang se modifie dans la syphilis (Loos).

Dans les cas de brûlures, on a trouvé des densités très élevées qui disparaissent en quarante-huit heures. Chez quinze brûlés examinés par Schleisinger, le poids spécifique variait de 1.065 à 1.073.

En somme, il y a certainement là un champ d'études très intéressant, encore peu exploré et dans lequel des recherches telles que celles de Grawitz donnent l'espoir de découvrir des indications très utiles pour le diagnostic différentiel, voire même des données nouvelles de pathologie générale. Mais on a eu certainement tort de vouloir substituer la densimétrie, à cause de son exécution facile, aux procédés plus compliqués de dosage de l'hémoglobine; des causes d'erreur faciles à entrevoir peuvent en effet fausser une pareille estimation, et des tables comme celle de Hammerschlag et de Lichty, transposant le poids spécifique du sang en pour-cent d'hémoglobine, doivent évidemment être accueillies avec réserve. Dans la leucémie, par exemple, le poids spécifique sera élevé à cause du grand nombre de leucocytes avec un taux d'hémoglobine relativement bas; dans l'anémie pernicieuse, au contraire, la densité donnerait un chiffre d'hémoglobine trop faible, parce que, dans cette affection, chaque globule a une capacité hémoglobinique exagérée; dans l'hydropisie, le pourcentage d'hémoglobine n'est pas davantage parallèle au poids spécifique, à cause de la proportion excessivement élevée de liquide dans la masse sanguine. Disons aussi que les modifications de la densité du sang se compensent et se régularisent avec une très grande rapidité, grâce aux échanges osmotiques qui s'établissent constamment entre le sang et la lymphe, comme l'ont montré Van 't Hoff, Koranyi, etc.

La densimétrie peut donc être considérée comme une méthode souvent utile et toujours intéressante, mais qui ne saurait prétendre à remplacer l'hémoglobinométrie.

Propriétés chimiques du sang total.

Le troisième point que nous nous sommes proposé d'examiner dans l'analyse du sang total est relatif à sa composition chimique.

Étudié dans son entièreté, le sang offre à considérer, au point de vue de sa composition chimique, plusieurs caractères relatifs à sa réaction, aux résidus de son évaporation et de son incinération et des différents corps normaux ou anormaux qui le constituent.

Les trois premiers points doivent être à coup sûr passés ici en revue ; pour le dernier, il n'en est pas de même, car la plupart des éléments chimiques constitutifs du sang sont plus ou moins intimement liés à l'une ou l'autre portion du sang ; leur étude trouvera donc mieux sa place dans le chapitre traitant du sérum ou des globules.

Réaction. — La *réaction* du sang présente cette particularité, d'être alcaline vis-à-vis du papier du tournesol, mais acide vis-à-vis des indicateurs sensibles, tels que la phénolphtaléine. Cette contradiction apparente résulte de ce que l'alcalinité est due en grande partie à des sels acides incomplètement saturés et pouvant donc agir comme des acides vis-à-vis de certaines bases. On comprend donc que l'on puisse parler aussi bien de l'alcalinité que de l'acidité relative du sang selon l'indicateur que l'on a choisi.

D'ordinaire, le sang bleuit le papier de tournesol ; pour s'en assurer, il suffit de laisser tomber une goutte de sang sur une feuille de papier de tournesol neutre glacé d'un côté, et de l'essuyer après quelques instants avec un linge humide ; le papier prend au niveau de la tache une coloration bleue plus ou moins nette.

Quant aux déterminations quantitatives de l'alcalinité du sang, on s'était jadis efforcé de les établir par le dosage de CO^2 contenu dans le sang ; on se basait sur cette hypothèse, que l'alcalinité était due aux carbonates et était proportionnelle à la teneur du sang en sels de CO^2. Mais, outre que cette hypothèse, est absolument inexacte, le seul dosage du CO^2 est cliniquement impraticable, et il a fallu recourir aux méthodes titrimétriques ; elles sont toutes basées sur un même principe : saturer l'alcalinité apparente du sang par une solution acide, mesurer celle-ci et déduire de ce chiffre l'alcalinité du sang.

Signalons rapidement quelques-unes des méthodes usitées en clinique :

Méthode de Landois. — De petites quantités de sang exactement mesurées sont agitées dans des mélanges différemment concentrés de sulfate neutre de soude et d'acide acétique ; on recherche au moyen du tournesol la solution exactement neutralisée par le sang.

Méthode de Zuntz et Loewy. — Ces auteurs ont établi que, dans la méthode de Landois, une partie des alcalis fixés notamment par les globules rouges ne sont pas dosés, et qu'il est nécessaire de laquer le sang avant de procéder à l'analyse. Pour cela, on recueille le sang dans un verre gradué de 50 centimètres cubes, contenant 45 centimètres cubes d'acétate d'ammoniaque, et l'on note exactement la quantité de sang introduite ; on mélange intimement, de façon à laquer le sang et à le rendre incoagulable ; on prélève 5 centimètres cubes du mélange dont on titre l'alcalinité par adjonction d'une solution au $^1/_{25}$ normale d'acide acétique en éprouvant sur du papier lacmoïde ; ce papier réactif s'obtient en imprégnant du papier buvard d'une solution alcoolique neutralisée de lacmoïde.

Engel a construit sur ce principe un alcalimètre pratique, parce qu'il n'exige l'emploi que d'une quantité minime de sang.

Brandenburg, qui s'est particulièrement occupé de l'alcalimétrie clinique, a constaté que l'usage de si petites quantités de sang expose à des erreurs considérables, et il rejette pour ce motif l'appareil d'Engel. Il pense qu'une analyse un peu sérieuse nécessite la technique suivante : on recueille par veinipuncture 5-8 centimètres cubes de sang dans un cylindre gradué contenant 10 centimètres cubes d'une solution à 0.2 % d'acétate d'ammoniaque ; on remplit jusqu'à 30 centimètres cubes et l'on titre sur papier lacmoïde avec une solution décinormale d'acide acétique. Il est indispensable de doser en même temps la concentration du sang — de préférence par la détermination de l'azote — parce que la teneur du sang en albumine modifie sensiblement son alcalinité.

Plus récemment, Brandenburg a établi une méthode en apparence un peu plus compliquée, mais dont les résultats sont plus constants, pour doser dans certains processus pathologiques la *tension alcaline* (*Alkalispannung*) du sang, c'est-à-dire la quantité d'alcali diffusible contenu dans 100 centimètres cubes de sang, soit environ 20 % de l'alcalinité totale dans le sang normal, Voici le procédé employé : on recueille par une veinipuncture 80-100 centimètres cubes de sang que l'on défibrine par battage ; on titre d'abord l'alcalinité totale dans 5 centimètres cubes de ce sang dilué et laqué dans quatre fois son volume d'eau distillée au moyen de lacmoïde et d'acide acétique. Puis on place 20 centimètres cubes de sang dans un tube de parchemin de 16 centimètres cubes de hauteur sur 4 centimètres de diamètre, fermé inférieurement par un bouchon en caoutchouc ; on introduit ce tube dans une éprouvette cylindrique en verre à couvercle de 20 centimètres de haut et 5 centimètres de diamètre, contenant 50 centimètres cubes d'une lessive de soude faite au moyen d'une solution isotonique de chlorure de sodium et dont

la teneur en alcali égale $^1/_5$ de celle du sang analysé. On agite de temps en temps le sang à l'aide d'une baguette de verre et on laisse diffuser vingt-quatre heures. Après ce temps, on établit le titre d'alcalinité des deux solutions.

L'auteur a pu ainsi établir ce fait intéressant que, malgré des variations assez fortes de l'alcalinité totale dans certains processus morbides, la tension alcaline ne varie guère; dans la pneumonie, le rein granuleux et l'urémie, on trouve des chiffres un peu diminués. Elle ne paraît pas en relation avec le point cryoscopique sur lequel nous reviendrons plus loin, mais paraît intimement liée à l'action bactéricide du sang et aux altérations dues aux intoxications acides. Brandenburg estime que la *tension alcaline* du sang joue un rôle important en clinique.

D'après Da Costa, le seul procédé utilisable en pratique, est celui de l'alcalinimètre d'Engel. Les méthodes d'estimation imaginées par Landois, Liebreich, Haycraft et Williamson, Wright, Kraus, etc., seraient ou trop compliquées ou trop inexactes.

Nous ne saurions dire cependant, avec Cabot. que jusqu'ici les recherches alcalimétriques n'ont donné aucun résultat utilisable et que la variation très grande des chiffres trouvés dans le sang normal par les différentes méthodes proposées enlève *toute* valeur réelle à ce procédé d'investigation. Les différences observées résultent de la diversité des techniques employées, et il est bien certain qu'on ne peut comparer entre eux que les chiffres obtenus au moyen du même appareil.

Il n'en reste pas moins vrai que, cette réserve faite, l'alcalimétrie a fourni un certain nombre de données intéressantes.

En général, on constate que l'alcalinité du sang est un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme et l'enfant, et varie légèrement avec l'heure de la journée; l'augmentation notée par certains auteurs pendant la digestion est contestée par d'autres. L'exercice musculaire la diminue passagèrement (par production d'acide lactique), de même qu'une diète pauvre en substances azotées. Les bains font augmenter l'alcalinité du sang. Le sang artériel est un peu plus alcalin que le sang veineux. L'augmentation d'alcalinité correspond à une augmentation du pouvoir antibactérien du sang (immunisation active ou passive), ainsi que les expériences l'ont établi. En effet, chez les animaux, l'administration de fortes doses de sels de soude, en élevant l'alcalinité du sang, accroît en même temps la résistance aux infections. Notons encore que l'alcalinité du sang augmente depuis sa sortie des vaisseaux jusqu'à sa coagulation.

En pathologie, les contradictions sont encore nombreuses; il est en général admis que l'alcalinité est ordinairement abaissée dans les affections fébriles; mais qu'il n'y a pas de relation définie entre l'intensité de la fièvre et la diminution de l'alcalinité. On a observé un abaissement

de l'alcalinité dans les anémies primaires et secondaires, sauf dans la chlorose, où elle est normale ou un peu plus élevée. Desèvre a montré qu'au début des affections aiguës, on trouve une alcalinité normale ou élevée, et que, dans la convalescence, elle s'abaisse. Drouin signale un abaissement de l'alcalinité dans la pneumonie, la malaria, la diphtérie, le rhumatisme, l'érysipèle, l'appendicite, etc. Cantani assure que dans la période algide du choléra asiatique, la réaction du sang peut devenir acide *intra vitam*. von Jaksch, Kraus et d'autres ont décrit une diminution de l'alcalinité dans l'urémie, le diabète, l'ostéomalacie, les maladies organiques du foie, dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone et surtout par le phosphore, dans la cholémie, la maladie d'Hodgkin, dans l'intoxication par les acides minéraux, dans les dernières périodes des affections cachectisantes. Thomas a vu une diminution dans l'alcoolisme aigu et après la narcose chloroformique.

Tschlenorff insiste sur la diminution de l'alcalinité dans toute une série d'affections cutanées, telles que le psoriasis, l'eczéma, le pemphigus, le purpura hémorragique, le lichen rubra, l'éléphantiasis. L'arsenic agit dans le même sens.

Dans les maladies organiques du cœur et les affections nerveuses, au contraire, l'alcalinité du sang est généralement exagérée, de même que dans la septicémie et la dernière période de la tuberculose.

On voit donc que, dans ce domaine, il n'existe pas encore de faits absolument irréfutables; les matériaux accumulés sont déjà nombreux et ne sauraient être passés sous silence. Sans doute, on n'a pas encore pu en tirer grand parti pour le diagnostic, mais ils laissent entrevoir certaines indications thérapeutiques d'un réel intérêt. Pour le moment, le seul enseignement que l'on puisse en déduire au point de vue du pronostic, c'est que dans les infections et les intoxications aiguës, l'alcalinité diminue de façon passagère si l'affection est curable, et de façon progressive si la maladie est mortelle (Labbé et Besançon).

Concentration. — La *concentration* du sang a été l'objet de recherches plus précises. Pour l'évaluer, on pèse le sang à l'état frais et après évaporation dans le vide sulfurique. Pour dessécher de la sorte 1-2 centimètres cubes de sang, il faut 2-3 jours, ce qui présente évidemment un certain inconvénient, et on doit pouvoir disposer d'une installation spéciale, ce qui limite quelque peu l'emploi de cette méthode. Sous ces réserves, la récherche de la concentration du sang fournit des données très exactes et dont certains auteurs, notamment Grawitz, font grand cas.

Stintzing a établi que le résidu de l'évaporation du sang normal était

de 21.6 % chez l'homme et 19.8 % chez la femme; cette hydrémie relative chez la femme, signalée aussi par Becquerel et Rodier, paraît liée, d'après von Limbeck, à l'existance des périodes menstruelles; elle fait défaut chez l'enfant et dans la vieillesse. Dans les anémies chroniques, le résidu sec diminue; dans la leucémie, il augmente.

Le tableau ci-dessus, emprunté à von Limbeck, montre les variations de la concentration du sang dans certaines affections; elles nous serviront à comprendre des résultats en apparence surprenants, que nous aurons à signaler plus loin à propos de certaines numérations de globules rouges.

Tableau indiquant la teneur en eau du sang et le pouvoir d'imbibition des tissus dans certaines affections (d'après v. Limbeck).

AGE ET SEXE.	CAUSE DE LA MORT DU SUJET EXAMINÉ.	Teneur du sang en eau %.	Augmentation du poids d'un fragment de peau par imbibition %	*Observations.*
7 jours. M.	Anémie aiguë	69.8	213.4	
15 — M.	Septicémie	66.0	»	
21 ans. F.	Éclampsie	65.9	201.5	
32 — F.	Septicémie puerpérale . .	60.9	»	
34 — M.	Tuberculose pulmonaire. .	69.7	»	
34 — M.	Cirrhose du foie	64.8	198.8	
35 — M.	Suicide	68.1	197.0	Pendaison, individu bien portant.
40 — F.	Tuberculose pulmonaire .	66.9	191.8	
47 — F.	Cancer utérin	68.2	193.2	
61 — F.	Dégénérescence myocardique	69.9	131.3	
62 — M.	Émphysème pulmonaire .	69.7	143.4	
68 — M.	Cancer de l'œsophage. . .	65.1	138.1	
71 — M.	Emphysème pulmonaire . .	59.4	114.4	

Ce tableau montre aussi que *la concentration du sang est parallèle à la capacité qu'ont les tissus de s'imbiber d'eau;* cette capacité, maxima à la

naissance, diminue à partir de 50 ans ; les mesures de von Limbeck ont porté sur des fragments de peau desséchés et plongés ensuite pendant vingt-quatre heures dans une solution à 1 °/₀ de clorure de sodium ; la différence de poids indique le pouvoir d'absorption.

Nous n'insisterons pas davantage sur la teneur relative du sang en eau et en substances dissoutes, parce que cette détermination se fait le plus souvent en clinique par la densimétrie dont nous nous sommes occupé antérieurement.

Résidus. — Quant aux *résidus de l'incinération* du sang, aux cendres formées par les corps inorganiques qui entrent dans sa composition, ils constituent environ 4-5 °/₀ des résidus d'évaporation. Ils sont formés par du chlore, de l'acide sulfurique, de l'acide phosphorique, de la potasse, de la soude, des phosphates de chaux et de magnésie, et d'environ 6 °/₀ de fer (soit 0.512 pour 1,000 grammes de sang). Le chlore, la potasse et la soude constituent la majeure partie des cendres, les terres et les acides sont accessoires. Accidentellement, on peut rencontrer du lithium, du fluor, du plomb, du cuivre, du manganèse en traces.

Dans la leucémie, on a noté une augmentation de la soude et de l'anhydride phosphorique avec diminution de la potasse, du chlore, du calcium et de la magnésie.

Dans un cas d'ostéomalacie, Kobler a vu une forte augmentation de l'acide sulfurique.

Nous ne nous étendrons pas sur ces recherches, parce qu'elles n'offrent encore aucune indication pratique.

Nous ne pouvons cependant pas passer sous silence les études très minutieuses qui ont été faites de l'un des composés inorganiques du sang, le fer, dont les variations quantitatives ont fait l'objet de travaux intéressants. Sans doute, les espérances que Jolles, Mackie et d'autres avaient fondées sur la ferrométrie pour remplacer l'hémoglobinométrie ne se sont pas réalisées, puisque Rosin et Jellinek ont établi qu'il n'existe pas de parallélisme absolu entre le pourcentage d'hémoglobine et la teneur du sang en fer. Cependant des conclusions pratiques ont pu être déduites de ces recherches, particulièrement au point de vue de la thérapeutique de certaines affections du sang, au point de vue du mode d'action des préparations ferrugineuses médicamenteuses et au point de vue de la valeur des principaux aliments. Dans le diagnostic différentiel entre la chlorose (où le nombre des érythrocites est fortement diminué, avec une teneur totale en fer presque normale) et les anémies secondaires ou l'anémie pernicieuse (où l'abaissement du taux ferrométrique

marche de pair avec la diminution numérique des globules rouges), on a pu tirer des renseignements utiles des analyses ferrométriques. Mais comme il ne semble pas que les dosages présentent un avantage sur les procédés bien plus pratiques de la détermination de la richesse du sang en hémoglobine, la ferrométrie, en dépit des efforts de certains cliniciens, n'a pas acquis une grande popularité. Lorsque nous nous occuperons de l'analyse de l'hémoglobine, nous aurons l'occasion de signaler brièvement la technique de la ferrométrie, mais nous ne croyons pas devoir nous y arrêter plus longtemps ici.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTUDE DU SÉRUM SANGUIN

Le sérum, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le dire, est le plasma du sang débarrassé de la fibrine.

On l'obtient soit par la centrifugation, soit par le repos.

Pour recueillir le sang, on dispose de différents procédés qui présentent chacun certaines indications spéciales. L'emploi de l'un ou l'autre d'entre eux varie surtout suivant la quantité de sang dont on a besoin et suivant le degré d'asepsie nécessité par la recherche que l'on se propose de faire. Le meilleur procédé, celui qui donne la plus grande masse de sang et le plus facilement, c'est la saignée; jadis elle était d'un emploi si courant en médecine, qu'il était aisé d'y recourir pour procéder à l'analyse du sang; mais de nos jours, où les indications de la saignée ont beaucoup diminué, il n'est pas aussi facile d'en user dans le seul but de pratiquer une analyse bien rarement indispensable. On se servira donc plus volontiers de ventouses scarifiées, qui permettront d'obtenir aisément 10 à 20 centimètres cubes de sang sans exposer le malade à des accidents dont on ne saurait dénier absolument la possibilité; nous reviendrons plus loin sur les précautions qu'il convient de prendre lorsqu'on applique des ventouses scarifiées dans le but de recherches hématologiques spéciales (cryoscopie, bactériologie) dans lesquelles il importe de ne pas altérer, si peu que ce soit, la composition ou l'asepsie du sang. Mais pour les recherches courantes, c'est sans conteste le meilleur procédé.

Lorsqu'on doit recueillir aseptiquement des quantités notables de sang, on se sert avantageusement de la veinipuncture, que l'on pratique de préférence avec des canules à ponction, analogues aux canules dont on se sert couramment en chirurgie pour les injections intraveineuses. Grawitz en a notamment fait construire un modèle très commode.

Enfin, quand quelques gouttes de sang suffisent à l'examen, la piqûre du doigt ou du lobule de l'oreille, que nous examinerons plus spécialement à propos de l'étude des globules, constitue la méthode de choix.

Quel que soit d'ailleurs le procédé employé pour recueillir le sang, on en extrait le sérum soit en le laissant reposer pendant vingt-quatre heures dans un endroit frais et abrité de façon que le sérum vienne surnager au-dessus du caillot, soit en le centrifugeant.

Pour notre part, c'est toujours à la centrifugation que nous avons recours, parce qu'elle permet une analyse immédiate et qu'elle évite les causes d'erreur dues à la décomposition du sang (processus d'autolyse). On se servira soit d'une centrifuge à eau, soit de préférence d'une centrifuge mue par un petit moteur électrique faisant environ 2,000 tours à la minute; on obtient de la sorte en cinq à dix minutes un sérum tout à fait clair, dont les propriétés, d'après les recherches de Grawitz, sont identiques à celles du sérum obtenu par décantation.

Pour le sérum, comme pour la masse totale du sang, nous avons à passer en revue les propriétés physiques et chimiques. Nous aurons, de plus, à étudier ici ses propriétés biologiques qui acquièrent de jour en jour une importance plus grande, tant en clinique qu'en pathologie générale.

Propriétés physiques du sérum.

Parmi les propriétés physiques du sérum, nous examinerons surtout sa coloration, sa densité et sa concentration moléculaire.

Coloration. — Le sérum normal présente une *coloration* légèrement jaunâtre avec une teinte d'opalescence verdâtre; il est clair et transparent. Après un repas consistant, le sérum peut devenir blanchâtre, lactescent, voir même chyleux, par suite d'une teneur excessive en graisse; cette altération, désignée sous le nom de lipémie, se rencontre dans un assez grand nombre de circonstances : nous y reviendrons à propos de l'analyse chimique du sérum.

Le sérum sanguin peut prendre, dans certains cas pathologiques, une coloration rougeâtre, rouge cerise, due à la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma; le sérum est alors « laqué », comme le sang lui-même, et nous avons signalé précédemment les affections qui s'accompagnent de cette altération; nous insisterons encore, dans un instant, sur les conditions qui peuvent amener *in vitro* le laquage artificiel du sérum et qui devront être soigneusement évitées à cause des modifications profondes que ce trouble amène dans la constitution chimique du

sérum. Disons encore que la constitution d'une hémoglobinémie véritable suppose la destruction d'une très grande quantité de globules rouges; la mise en liberté de l'hémoglobine dans le plasma excite, en effet, à un haut degré l'action absorbante des cellules du foie qui transforment l'hémoglobine en d'autres matières colorantes, tandis que les cadavres des globules rouges sont transportés par les phagocytes dans la rate (tumeur splénique podogène de Ponfick). L'hémoglobinémie et l'hémoglobinurie qui s'ensuit ne se manifestent donc que lorsque l'action des cellules hépatiques est devenue insuffisante.

La présence des pigments biliaires dans le sang peut donner au sérum une coloration franchement jaune, notamment dans les cas de cholémie.

Sous le nom de *mélanémie*, on a décrit une altération spéciale du sang consistant en la présence, dans le plasma sanguin, de fines particules de mélanine qui peuvent se trouver en suspension dans le sérum et lui donner une teinte gris noirâtre; fréquente dans la malaria, cette altération se rencontre également dans la fièvre récurrente, le sarcome mélanique et la maladie d'Addison.

Dans des cas graves de pneumonie, de fièvre typhoïde et de purpura hémorragique, le sérum peut devenir d'un vert intense par suite d'une abondante dissolution d'hématoïdine.

L'opalescence du sérum, constatée au cours du cancer, du mal de Bright et surtout des néphrites aiguës et subaiguës, a été l'objet d'études spéciales de MM. Widal et Sicart et a été particulièrement mise en évidence dans la thèse de M. Jousset (1901).

Enfin, la couleur du sérum peut être accidentellement modifiée par suite de l'introduction dans l'économie de corps spéciaux, tels que le bleu de méthylène.

Densité. — La *densité* du sérum varie peu; elle oscille normalement entre 1.025 et 1.030; une dilution excessive du sang constituant l'hydrémie peut se produire après l'ingestion de grandes quantités de liquides, mais cet état est rapidement compensé. Le phénomène inverse, amenant de l'anhydrémie, c'est-à-dire une concentration exagérée du sang, se rencontre dans le cas de diarrhées profuses, de crises urinaires, de transpirations abondantes, de vomissements excessifs, d'épanchements pleuraux ou péritonéaux brusques. Oliver a montré qu'un certain degré d'anhydrémie peut survenir sous l'influence de facteurs variés amenant une hypertension artérielle, notamment la faradisation, la gymnastique, le massage, les bains froids et l'administration d'extraits de capsules surrénales. Du reste, l'anhydrémie, de même que l'hydré-

mie, est un phénomène forcément passager, grâce au système parfait de régulation qui rétablit rapidement l'équilibre spécifique du sérum sanguin. Aussi ces considérations n'ont-elles qu'un intérêt relatif et ne méritent pas de nous retenir davantage.

La tension osmotique du sérum, au contraire, a, dans ces dernières années, acquis de plus en plus de valeur. Ce n'est pas ici le lieu d'envisager les remarquables travaux de Hamburger, qui constituent la base de nos connaissances des lois de l'osmose et sur lesquels nous aurons à revenir dans l'étude de la cytolyse. Nous rappellerons seulement ici que la concentration moléculaire des liquides fait varier dans de larges proportions leur point de congélation. On sait, en effet, que l'eau distillée congèle à 0° ; suivant le nombre plus ou moins grand de molécules qu'on y dissout, le point de congélation s'abaisse plus ou moins au-dessous de 0° ; en d'autres termes, plus une solution saline est concentrée, plus son point de congélation s'abaisse au-dessous de 0°.

Cryoscopie. — La méthode physique qui sert à déterminer le point de congélation des liquides a été appelée *cryoscopie* (χρυος = froid; σχοπειν = examiner) par le Prof[r] Raoul, de Grenoble, en 1889 (1). Son étude appliquée au sérum du sang humain a été particulièrement développée en France par Achard, Loeper, L. Bernard, Ravaut, Bousquet, Mulon; en Allemagne, par Koranyi, Kümmell, Rumpel, Richter et Roth; elle a reçu des applications importantes pour le diagnostic et le pronostic de certaines maladies.

L'appareil le plus couramment employé pour déterminer le point de congélation du sang est l'appareil de Beckmann. Il consiste en un récipient en verre contenant un mélange réfrigérant dans lequel plonge un tube en verre de 4 centimètres de diamètre; on place dans celui-ci un tube à essai plus étroit, contenant le liquide à cryoscoper, dans lequel on immerge la cuvette d'un thermomètre très sensible gradué en cinquantièmes de degré au moins et dont l'échelle s'étend de + 1° à — 5°. Au bout de quelques minutes, la réfrigération se transmet par l'intermédiaire de l'air contenu dans le large tube en verre au liquide à examiner, et l'on voit le mercure s'abaisser dans le thermomètre; pour que la réfrigération soit bien uniforme, il importe d'agiter constamment le liquide au moyen d'une baguette en verre munie d'une spirale de platine. Le mercure descend en vertu de la surfusion jusqu'à — 2° à — 5°, pour remonter brusquement, au moment où la congélation se produit,

(1) Les bases scientifiques de la cryoscopie, pour l'exposé, même abrégé, desquelles la place nous fait défaut, sont fort bien résumées dans l'excellent article de Widal et Lesné (*Pathol. générale de Bouchard*, t. VI).

puis reste immobile quelques instants; à ce moment, on lit le chiffre de l'échelle, lequel représente le point cryoscopique cherché; on le désigne par le symbole Δ.

L'appareil ordinaire de Beckmann, tel qu'il est représenté dans tous les ouvrages classiques, offre certains inconvénients techniques résultant de la nécessité où l'on se trouve de renouveler fréquemment le milieu réfrigérant, de l'agiter pour le maintenir en fusion et de vérifier le thermomètre dont le zéro ne correspond pas toujours au point de congélation de l'eau distillée. Aussi, dans ces derniers mois lui avons-nous préféré un appareil plus perfectionné, muni d'un agitateur mécanique actionné par un courant d'eau et d'un thermomètre de précision de Beckmann. Notre assistant, le Dr Gottignies, qui s'est spécialement occupé de ces recherches dans notre service, publiera ultérieurement le résultat détaillé de ses analyses; signalons cependant qu'il trouve un vice de construction au thermomètre de Beckmann : si l'on s'est créé un 0 en recherchant le Δ de l'eau distillée et que l'on vient à imprimer un choc à l'instrument, une gouttelette de mercure se détache de la partie supérieure de la colonne mercurielle et vient retomber dans le réservoir qui se trouve à la partie supérieure du thermomètre; il faut alors rechercher un nouveau 0, ce qui exige environ une demi-heure de travail. Un second désagrément provient de la formation à l'intérieur de l'éprouvette cryoscopique d'un étui de glace, que l'on peut éviter, il est vrai, en agitant constamment le liquide; quand, malgré cet artifice, la glace formée est trop grande, on réchauffe légèrement l'éprouvette jusqu'à ce qu'il n'y existe plus que quelques paillettes de glace. Malgré ces petits défauts, l'appareil perfectionné de Beckmann nous a paru suffisamment exact pour les recherches cliniques. Pourtant, comme des causes d'erreur inaperçues peuvent faire varier le Δ de plusieurs centimètres, c'est-à-dire dans des limites relativement conséquentes, il est certainement recommandable de se servir autant que possible des cryoscopes de grande précision et de procéder suivant la technique rigoureuse exposée par Raoul dans son traité sur la cryoscopie (1).

La cryoscopie du sang total étant très incommode, on opère exclusivement cette recherche sur le sérum, mais il importe de prendre certaines précautions pour éviter d'en altérer la composition. Le mieux serait évidemment de recueillir le sang par saignée et d'en extraire le sérum par décantation; mais en pratique, on a rarement l'occasion d'opérer de la sorte et l'on se contente généralement de prélever 10 centimètres cubes de sang par l'application de deux ou trois ventouses scarifiées; si les ventouses sont bien appliquées, l'erreur résultant du

(1) Pour des recherches très précises, Raoul, Dasdre, Nernst et Abbeg ont construit des appareils permettant de faire la cryoscopie avec une très grande exactitude. Bousquet, notamment, s'est servi de cette méthode, mais elle nécessite de trop grandes quantités de sang (50 centimètres cubes) et elle est trop complexe pour être couramment adoptée.

mélange au sang d'une certaine quantité de lymphe est minime, 2 ou 3 centièmes de degré, d'après Koranyi; mais si les ventouses ne sont pas absolument sèches, ou si elles sont trop chaudes, les variations dues au laquage du sang par l'eau distillée, par l'éther ou par la brûlure peuvent être considérables.

Achard et Laubry citent la petite expérience suivante, qui montre combien est délicate la technique de la cryoscopie du sang. Ils ont fait appliquer à une femme en pleine asystolie un assez grand nombre de ventouses scarifiées dans le dos, simultanément par deux surveillantes. Le sang prélevé par chacune d'elles a été recueilli séparément. Or l'un des échantillons de sérum congelait à —0°60 et l'autre à —0°64. De même, chez un épileptique, le sérum bien recueilli congelait à —0°56, celui provenant des ventouses dans lesquelles était restée une goutte d'alcool était laqué et congelait à 1°02.

Nous avons nous-même constaté à diverses reprises des différences analogues, et il importe absolument de rejeter tout sérum même légèrement rosé.

Aussi avons-nous pris l'habitude, dans ces derniers temps, pour éviter les causes d'erreur grossières, de faire appliquer des ventouses scarifiées à robinet où le vide se fait par aspiration au moyen d'une pompe.

Notons que Hamburger et Hedin ont démontré, indépendamment l'un de l'autre, qu'il n'est pas nécessaire, pour déterminer le point de congélation du sérum, d'extraire le plasma; le sang défibriné présente le même point cryoscopique que le sérum seul et n'est pas influencé par la présence des globules rouges tenus en suspension. Cependant Jaquet et Gaule ont établi que la répartition de CO^2 dans le sang entre les globules et le sérum varie avec la température; par conséquent, il y a là une certaine cause d'erreur, la tension en CO^2 modifiant notablement le point de congélation du sérum. Aussi, pour notre part, préférons-nous centrifuger le sang et écarter tout sérum qui ne soit pas limpide et presque incolore

Le sérum normal présente un point de congélation remarquablement fixe; Dreser, qui a été le premier à le déterminer, dès 1891, l'a fixé à —0°56. Après lui, Hamburger, en Hollande, Koranyi (1894), puis Winter (1895) en Allemagne, et enfin Lesné, en France, ont trouvé des chiffres oscillant de —0°55 à —0°59.

Ce chiffre varie peu dans les conditions physiologiques. Le sang veineux a un point de congélation un peu plus bas que le sang artériel; c'est ainsi que dans le sang obtenu par ventouse, il suffit de faire barboter de l'oxygène pendant quelques minutes pour relever le point de

congélation de 0°02 à 0°03. Pendant le jeûne et après les repas, la concentration moléculaire augmente légèrement (Koeppe). Chez la femme enceinte à terme et chez le fœtus, Kein et Veil ont trouvé des points de congélation un peu plus élevés que d'ordinaire, ce qui correspond à la dilution constatée chimiquement.

Mais si normalement le Δ du sang est remarquablement fixe, en pathologie il varie dans des limites relativement étendues. Nous ne pouvons nous appesantir ici sur le mécanisme régulateur qui assure l'extraordinaire constance du Δ sanguin et qui a fait l'objet de recherches très intéressantes et très approfondies sur le mécanisme interne de l'osmose intercellulaire. Disons seulement que deux facteurs essentiels font varier la concentration moléculaire du sérum : une entrave à la dépuration rénale ou un obstacle à l'hématose au niveau du poumon ; dans le premier cas, l'abaissement du point cryoscopique est dû à une teneur excessive du sang en produits résiduels non éliminés par le rein ; dans le second, à une tension exagérée en acide carbonique.

Pour bien saisir cette double raison de l'abaissement possible du Δ, qui est une des principales causes d'erreur dans l'*interprétation* des résultats fournis par la cryoscopie, il nous faut absolument (quel que soit notre désir de ne pas entrer dans des considérations purement théoriques), rappeler la loi de Van 't Hoff : Des corps en solution dans un liquide exercent la même pression qu'ils exerceraient sous le même volume et à la même température sous forme de gaz ; c'est cette pression des corps dissous qu'on a nommée « pression osmotique », et c'est elle que l'on mesure par la cryoscopie. Ainsi une solution aqueuse de sucre à 1 °/₀ possède à 7° une pression osmotique égale à $^2/_3$ d'atmosphère et se congèle à —0°05, c'est-à-dire que l'abaissement de 1 degré du point de congélation équivaut environ à 12 atmophères de pression.

On comprend donc aisément que la présence d'une quantité anormale de CO^2 dans le sérum sanguin puisse, aussi bien qu'une concentration exagérée en molécules solubles, faire varier notablement le point de congélation.

Il va de soi qu'il faudra tenir compte de ce fait dans les conclusions tirées d'une analyse. Nous avons eu différentes fois l'occasion de le contrôler. Ainsi, chez une femme minée par une pyélonéphrite droite, remontant à plusieurs années, le sang congelait à —0°62 ; nous l'avons néanmoins opérée de néphrectomie ; sans doute ce chiffre ci-bas était-il dû en partie à ce que l'hématose se faisait mal chez cette malade, qui présentait un assez fort degré de cyanose des extrémités (la teneur relative en hémoglobine était aussi exagérée, 120 °/₀, comme il est de

règle dans le sang cyanotique). Quand elle fut débarrassée de son rein transformé en une vaste poche purulente, l'état général de la malade se releva et, en même temps que l'hématose se faisait mieux, le point cryoscopique se rapprochait de la normale : huit jours après l'opération, il était à —0°60, quinze jours après, à —0°57.

Nous pèserons donc mûrement ce point quand nous apprécierons, dans un moment, la valeur clinique de la cryoscopie du sang.

Disons tout d'abord que des causes passagères de modification dans la filtration rénale peuvent faire varier sensiblement le point cryoscopique : ainsi, dans un cas de colique néphrétique, nous avons trouvé $\Delta = 0°75$ pendant l'accès, et quelques jours après $\Delta = -0°57$. Cette modification semble due, d'après Widal, à une simple congestion du rein, telle qu'il peut s'en produire dans les affections cardiaques, dans les tumeurs abdominales et dans l'ischémie réflexe qui accompagne les coliques néphrétiques.

Indépendamment des affections rénales, dont nous parlerons tout de suite, la cryoscopie du sang a été surtout pratiquée dans les affections cardiaques, dans certaines maladies de la nutrition et dans les maladies infectieuses.

Dans les affections cardiaques, l'étude de la cryoscopie a eu surtout pour but d'éclaircir la pathogénie si controversée de l'œdème de stase et de la différencier de l'œdème brightique. Il est en tous cas certain que la teneur des liquides de l'organisme en NaCl règle avant tout les échanges osmotiques : Hallion et Carion ont provoqué chez des animaux de l'œdème et, en particulier, de l'œdème pulmonaire, en leur faisant des injections intraveineuses d'une solution hypertonique de NaCl. Les études toutes récentes sur l'influence d'un régime achloruré sur les œdèmes et les ascites aboutissent aux mêmes conclusions.

En général, dans les cas d'asystolie, le sérum est hypotonique : Achard et Loeper ont trouvé chez douze sujets des chiffres variant de —0.57 à —0.64. Koranyi a constaté, en outre, ce fait très intéressant que, sous l'influence d'inhalations d'oxygène, le sérum reprend son point de congélation normal. Dans un cas de cyanose congénitale, l'inhalation de 30 litres d'oxygène fit tomber le point de congélation de —0 69 à —0°66.

Dans les anémies et les affections fébriles qui n'entravent pas considérablement l'hématose pulmonaire (chlorose, tuberculose, cachexies diverses), le sérum est hypotonique.

Dans le diabète, le point de congélation serait abaissé d'après les recherches de Bousquet (—0.59), de Senator (—0.61) et d'Achard (—0.62);

l'acétonémie pourrait bien, comme le prétend Koranyi, jouer ici un rôle prépondérant. Dans la malaria, Kaposi a trouvé — 0.62 avant l'accès, et —0.58 après l'accès.

Dans la fièvre typhoïde, le sérum est généralement hypotonique, ainsi que l'ont établi Claude et Balthazar, Rumpel, Achard, etc. Les résultats contraires obtenus par Waldvogel provenaient de ce que ses analyses portaient sur du sang dilué avec de l'eau distillée, ce qui altérait entièrement les résultats. Comme dans toutes les maladies aiguës, il n'y a d'abaissement du point de congélation que s'il existe en même temps une altération du rein ou un état d'asystolie.

Enfin, en médecine légale, Carrara a fait une ingénieuse application de la cryoscopie à la détermination de la mort par submersion. Les mouvements violents d'inspiration provoqués chez les individus submergés font pénétrer de l'eau par le poumon dans le cœur gauche. dont on trouve le sang dilué; un chien noyé par Carrara donna un $\Delta = -0.42$ dans le cœur droit et —0.26 dans le cœur gauche.

Il nous reste à dire quelques mots de la cryoscopie du sang dans les affections rénales qui intéressent particulièrement le chirurgien.

En partant de considérations surtout théoriques, Kummel avait imaginé que la cryoscopie du sang pourrait nous renseigner avec certitude si, dans un cas donné, nous avions affaire à une affection rénale unilatérale ou bilatérale : si, un rein étant malade, l'autre fonctionne d'une façon suffisante, le point de congélation sera normal; sinon des produits résiduels s'accumuleront dans le sang et le point de congélation sera abaissé.

Malheureusement, — et en dépit de cas extrêmement probants rapportés par Kummel aux Congrès allemands de chirurgie, en 1900, 1901 et 1905, — ces déductions n'ont pas été confirmées d'une façon générale.

Tout d'abord, des causes autres que l'insuffisance rénale peuvent abaisser le point cryoscopique du sang, ainsi que nous l'avons rappelé il y a un instant. D'autre part, il arrive que des affections rénales bilatérales restent sans influence sur le point de congélation, sans doute quand elles s'accompagnent de troubles profonds de la nutrition faisant sensiblement varier les échanges organiques. Néanmoins, dans la plupart des cas, on constate que si un rein est malade, le Δ du sang ne descend pas au-dessous de —0.58 à 0.60, tandis que dans les néphrites doubles, il tombe de 0.60 à 0.70. Rumpel, par exemple, a examiné 58 malades atteints de lésions d'un seul rein et a noté Δ voisin de 0.56, tandis que 76 malades, dont les deux reins étaient lésés, avaient Δ au-dessous de —0.58. Par contre, Koranyi, Widal et Lesné, Rovsing,

Israël ont cité des cas de néphrite bilatérale avec urémie confirmée où Δ était normal ou même supérieur (—0.49). On ne peut donc pas, ainsi que Tuffier l'a bien établi, admettre dans son absolutisme la proposition de Kummel, qui déclarait qu'un Δ inférieur à —0.60 était une contre-indication formelle à la néphrectomie. Nous avons déjà signalé le cas de la malade chez qui l'ablation d'un rein suppuré n'amena aucun symptôme inquiétant, quoique le sérum congelât à —0.62. Nous ajouterons même que des conditions aussi formelles peuvent être singulièrement préjudiciables aux malades : dans une communication récente à la Société de chirurgie de Berlin, Casper a réuni 129 cas de néphrectomie de différents chirurgiens avec 10 % de mortalité pour une période de cinq ans, depuis qu'ils se servent des nouvelles méthodes d'examen, contre 129 cas avec 22 % de décès pour les cinq années antérieures. Peut-être est-il permis de se demander si l'amélioration de ces statisques n'est pas due à ce que l'on a refusé l'opération à un grand nombre de malades dont une partie au moins aurait encore pu bénéficier des bienfaits d'une intervention (1).

Sans doute, en faisant barboter dans le sérum un courant d'oxygène, on supprimera la cause d'abaissement du point cryoscopique due à une tension excessive en CO^2; mais même s'il reste abaissé, dans ces conditions, nous ne pensons pas qu'il faille attacher à cette considération une importance décisive au point de vue de l'indication opératoire si les symptômes cliniques et l'état général du malade conseillent l'intervention. Comme pour toutes les méthodes de laboratoire, il faut recourir à la cryoscopie pour s'entourer de toutes les garanties possibles, mais il ne faut pas se faire l'esclave de ses seuls résultats.

Par contre, au point de vue du pronostic, on tirera des renseignements précieux de cette méthode; dans un cas d'anurie consécutive à une septicémie puerpérale, l'abaissement progressif du point de congélation, qui tomba à —0.62 deuxième jour), puis à —0.66 (cinquième jour), puis à —0.67 (septième jour), nous permit de prédire une issue fatale avant que les symptômes d'urémie se fussent manifestés, alors que les reins recommençaient à fonctionner et que l'état général de la malade semblait s'améliorer De même, dans un autre cas d'urémie mortelle, le point de congélation se trouva abaissé à —0.74.

A titre documentaire, nous transcrivons dans les deux tableaux ci-

(1) Au récent Congrès de la Société allemande de chirurgie (avril 1905), MM. Rovsing et Israël sont arrivés à des conclusions analogues. (Note ajoutée pendant l'impression.)

dessous, empruntés à Hamburger, les chiffres trouvés par Bousquet et par von Koranyi dans un certain nombre d'affections.

VALEURS TROUVÉES PAR BOUSQUET.

Diagnostic.	Δ
1. Maladie de Bright	0.615
2. —	0.595
3. — et tuberculose	0.565
4. —	0 58
5. —	0.54
6. Apoplexie	0.595
7. —	0.61
8. —	0.59
9. — (même malade que n° 8).	0.715
10. —	0.585
11. —	0.56
12. Maladie de Bright	0.562
13. — (même que n° 5).	0 555
14. — (même que n° 2).	0.60
15. —	0 595
16. Neurasthénie	0.57
17. Choriorétinite	0.59
18 Sciatique	0.56
19 Affection cardiaque	0.585
20. Éclampsie	0.61
21. Maladie de Bright	0 60
22. — (même que n° 21).	0.585
23. Éclampsie	0 60
24. —	0 62
25. Maladie de Bright	0 58
26 Diabète	0.595

VALEURS TROUVÉES PAR V. KORANYI.

Diagnostic.	Δ
1. Insuffisance mitrale	0.65
2. Myocardite graisseuse	0.61
3. Insuffisance mitrale	0.53
4. — —	0.59
5. — aortique	0.59
6. — —	0.65
7. — mitrale	0 62
8. — —	0.67
9. Cyanose congénitale	0.69
10. Myocardite	0.62
11. — avec cyanose	0.53
12. — avec néphrite	0 55
13. Cyanose congénitale	0.69
14. Urémie convulsive	0.71
15. Néphrite chronique	0 69
16. — —	0 64
17. — subaiguë	0.63
18. — chronique	0 63
19. — interstitielle	0.62
20. — chronique	0.60
21. — —	0.60
22. — —	0.58
23. — —	0 54
24. — aiguë	0.49
25. — —	1.04
26. Hémoglobinurie	0.56
27. — (après l'accès).	0.52
28. Fièvre typhoïde	0.52
29. —	0.53
30. —	0.55
31. Malaria	0.62
32. Pneumonie (sept cas)	0 58 à 0.78
33 Ascite	0.55
34. Empyème (cyanose)	0 77

Analyse chimique du sérum.

Dans l'examen de la réaction du sang, nous avons signalé que le sérum sanguin est généralement alcalin ; nous n'y reviendrons pas.

Quant à sa composition chimique, elle a donné lieu à certaines considérations intéressantes.

Ce qui la caractérise, c'est sa teneur considérable en eau, en chlorures et en soude, et sa pauvreté en albumine et en potasse, comparativement aux globules rouges, ainsi que nous le verrons plus loin. Sur 1,000 grammes de sérum, on trouve, en effet, environ 909 grammes d'eau et 91 grammes de substances non volatiles à 120°, dont 82 grammes d'albumine et 9 grammes de produits inorganiques, parmi lesquels 5 1/2 grammes de chlorure de sodium, 1 1/2 gramme de nitre et des traces de sulfates et de phosphates.

Les résultats de l'évaporation et de l'incinération du sérum n'ont pas permis de constater des faits intéressants pour la clinique ; par contre, certains de ses éléments constitutifs ont davantage excité la sagacité des chimistes, et à cet égard, nous devons nous arrêter un instant à l'albumine du sérum et à ses dérivés.

Albumine. — Dans le sérum normal comme dans celui du malade, on trouve toujours côte à côte deux variétés d'albumine, la séroglobuline et la séroalbumine. La troisième espèce, décrite par Chabrié sous le nom d'albumone, paraît ne pas y exister préformée, mais semble se produire seulement pendant la coagulation.

Becquerel et Rodier, qui ont étudié le sérum à ce point de vue chez un grand nombre de sujets bien portants et de malades, ont conclu de leurs recherches que l'albumine du sérum diminue notablement dans le mal de Bright, dans certaines cardiopathies avec œdème et dans les septicémies puerpérales graves. Schmidt, dans un cas de choléra, a vu la teneur du sérum en albumine s'élever à 153 grammes °/₀₀ et tomber au cours d'une néphrite à 41 grammes °/₀₀. Cependant, en général, il résulte des travaux de von Limbeck, von Jaksch, etc., que la teneur en albumine du sérum varie relativement très peu ; par contre, la proportion relative de globuline et de séroalbumine se modifie considérablement dans certains états pathologiques ; on ne peut cependant pas en tirer des déductions bien nettes, des variations presque aussi étendues pouvant se rencontrer à l'état normal. La qualité de l'albumine du sérum paraît aussi sujette à certaines altérations : ainsi sa

diffusibilité, assez faible normalement (ce qui assure sa constance), serait augmentée chez les brightiques.

Sels minéraux. — Quant à sa teneur en sels, le sérum présente aussi certaines variations pathologiques, surtout en ce qui concerne le chlorure de sodium, mais il nous paraît prématuré d'en tirer des conclusions fermes : von Limbeck signale une diminution des sels assez notable dans 3 cas de pneumonie, dans 3 cas d'érysipèle, dans 2 cas de chlorose, dans 2 cas d'ictère catarrhal et dans une néphrite hémorragique; par contre, il trouve une augmentation du chlorure de sodium dans 2 cas de fièvre typhoïde, dans une anémie grave et dans une néphrite chronique.

Il nous reste à dire un mot de quelques produits que l'on trouve anormalement ou en très faible quantité dans le sérum.

Peptone. — La peptone a été trouvée dans le sang d'un leucémique par Ludwich et la deutéro-albumose par Walther; il semble que la présence de ce corps soit liée à l'existence dans le sang d'un grand nombre de globules éosinophiles; Freund prétend qu'on rencontre de la peptone dans le sang chez les sarcomateux, mais jamais chez les carcinomateux. Cette constatation demande confirmation.

Urée. Acide urique. — L'urée et l'acide urique se trouvent en traces dans le sang normal; la première augmente notablement dans les affections fébriles, dans la néphrite et surtout dans l'urémie; le second dans la pneumonie, l'anémie, la cirrhose hépatique, la dyspnée cardiaque, la pleurésie, l'empyème, la néphrite, la leucémie, la gastrite chronique. La fièvre est sans influence sur la teneur du sang en acide urique, et ce corps ne se trouve pas du tout dans le rhumatisme articulaire et l'entérite.

Glycose. — La glycose se rencontre normalement à l'état de traces (0.07 °/₀), qui peuvent augmenter par un régime riche en hydrocarbures et diminuer par l'exercice musculaire et le jeûne. Dans le biabète et le carcinome, on trouve la teneur en glycose fortement accrue, jusqu'à voir réduire la liqueur de Fehling, tandis qu'elle fait absolument défaut dans le sarcome et qu'elle est très diminuée dans la tuberculose. L'explication de cette curieuse différence dans des maladies également cachectisantes n'a pas encore été fournie; les variations du pouvoir glycolitique du sang attribué par Lépine à un ferment pancréatique ne peuvent en rendre compte.

Le glycogène que l'on trouve assez régulièrement dans les leucocytes peut passer dans le sérum dans certains cas de leucocytose accusée, notamment dans la pneumonie croupale.

Graisse. — La présence de fines gouttelettes de graisse en émulsion dans le sérum a été constatée dans le sang normal par nombre d'auteurs; elle ne dépasse guère 1 à 3 °/₀₀. Dans certaines circonstances physiologiques ou pathologiques, ce chiffre peut s'élever, par exemple, à la suite d'un repas riche en graisse, chez les femmes enceintes, chez les obèses, en cas de suppression des règles. L'importance clinique de la lipémie paraît secondaire, car elle s'observe dans des affections multiples : alcoolisme chronique, diabète sucré, certaines maladies du foie, du cœur et du pancréas, néphrite chronique, tuberculose, malaria, typhus, choléra, empoisonnement par le phosphore et l'oxyde de carbone. On l'observe communément à la suite de plaies contuses de vaisseaux sanguins situés dans des régions grasses et après des fractures d'os longs avec altération de la moelle osseuse. Nous avons déjà signalé que l'abondance de graisse dans le sérum peut être telle qu'il devient lactescent, chyleux même; la démonstration de la présence de graisse se fait alors en lui ajoutant de l'éther, qui s'empare de la graisse et rend au sérum sa limpidité.

On peut enfin déceler parfois dans le sérum une quantité plus ou moins notable d'acétone ou d'acides gras.

Acétone. — L'acétonémie a été décrite dans différentes affections fébriles; la lipacidémie, surtout dans le coma diabétique, l'ictère malin, la leucémie et diverses infections graves.

D'autre part, le sérum sanguin peut contenir un certain nombre de matières colorantes.

Matières colorantes. — La coloration normale jaunâtre avec une nuance de vert et une fluorescence très nette est due, suivant Hamarsten, à un pigment analogue au pigment biliaire, tandis que Krukenberg le range dans le groupe des lipochromes. Au spectroscope, on constate un obscurcissement du spectre à partir du bleu clair, allant en s'accroissant vers le violet, et qui ne se modifie pas par adjonction de substances oxydantes ou réductrices; la présence de bile dans le sang rend cette raie d'absorption plus intense et plus précoce; sous l'influence de circonstances que nous avons déjà exposées, l'hémoglobine peut se trouver en quantités plus ou moins marquées dans le sérum, où elle se révèle par sa couleur, ses réactions chimiques et ses raies spectroscopiques.

Bilirubine. — La présence de bilirubine dans le sérum, outre la coloration spéciale que nous avons déjà signalée, produit, lorsqu'on agite ce dernier, une mousse abondante, jaunâtre. Dans des cas légers d'ictère, il peut se faire que l'examen du sang permette de déceler de la bilirubine, alors que sa recherche est négative dans l'urine. Von Jaksch recommande dans ce but la méthode suivante : 10 centimètres cubes de sang recueillis par ventouses sont abandonnés à la coagulation ; après quoi le sérum est décanté, filtré sur asbeste et coagulé à 80°. Dans le sang ainsi traité, la bilirubine se décèle par une coloration verte du sérum, qui sinon reste jaune-paille ; si, dans cette épreuve, il survient une coloration brunâtre, c'est l'indice d'une hémoglobinémie.

L'histoire de la cholémie a été faite surtout par Gilbert et ses élèves. D'après ces auteurs, sa recherche peut apporter un point utile au diagnostic chirurgical des affections des voies biliaires, telles que la cholélithiase, qu'elle permet de distinguer dans certains cas obscurs de tumeurs rénales ou de cancers du pylore. Dans la splénomégalie, les kystes hydatiques, etc., la recherche de la cholémie a aussi rendu des services.

Hématoïdine. — Dans quelques cas, enfin, de pneumonie, de typhus abdominal et de purpura hémorragique, von Limbeck a trouvé de l'hématoïdine dans le sérum, donnant à celui-ci une teinte d'un vert intense. Il semble qu'il s'agisse là d'une altération du pouvoir globulicide du sérum, dont nous parlerons dans un moment ; si, en effet, on place des globules rouges normaux, dans du sérum provenant d'un homme bien portant, ils ne se dissolvent pas ; si, au contraire, on les place dans du sérum pathologique, ils se dissolvent souvent rapidement et, chose curieuse, leur matière colorante se modifie : au lieu de présenter les caractères de l'hémoglobine, elle présente, à l'œil et au spectroscope, ceux de l'hématoïdine.

Résumé de l'analyse chimique du sérum dans quelques affections. — Nous avons dit en décrivant l'examen du sang en général, qu'il nous paraissait plus aisé de faire l'étude de ses propriétés chimiques à propos du sérum ; aussi pourra-t-il sembler opportun de résumer brièvement ici les résultats obtenus vis-à-vis de quelques affections particulièrement intéressantes pour le chirurgien.

Dans le cas d'*hémorragie*, on note une diminution de chlorure de sodium et de l'urée ; l'albumine diminue proportionnellement au nombre d'hématies ; la glucose est plutôt augmentée, et la fibrine ne varie guère ; les saignées répétées favorisent la coagulation du sang ; quelque temps après une hémorragie, on constate une hydrémie plus ou moins

accentuée. Dans la *chlorose*, l'albumine et le résidu sec du sang s'abaissent, tandis que la teneur en graisse est augmentée; le phosphore, la potasse et le fer diminuent ; la chaux et la magnésie augmentent.

Dans les *maladies infectieuses*, la fibrine augmente, la séroalbumine diminue, la glucose augmente; le chlorure de sodium reste fixe dans les maladies phlegmasiques, mais s'abaisse dans les infections prolongées et dans les pleurésies ; l'urée augmente.

Dans le *cancer*, l'albumine diminue, tandis que la teneur en eau augmente fortement; l'hémoglobine peut tomber jusque 9 °/₀ ; l'alcalinité est diminuée. Dans la période ultime du cancer, il s'établit une concentration anormale du sang, surtout dans les cas de sténose du cardia ou du pylore qui entravent l'absorption d'eau; la glycose est fortement augmentée.

Chimiquement, le cancer se différencierait du sarcome parce que, dans le premier, le sang renferme des peptones et une notable quantité de sucre, que l'on ne trouverait jamais dans le second.

Une dernière déduction très importante, tirée de la chimie du sang, a trait au diagnostic différentiel de la néphrite chronique, du cancer et des affections hépatiques, toutes trois accompagnées d'une coloration jaunâtre des téguments et où la recherche de la cholémie peut fournir un appoint sérieux.

Propriétés biologiques du sérum.

A côté des propriétés chimiques proprement dites, l'étude des propriétés biologiques du sérum a pris un développement considérable pour les recherches de laboratoire ; en clinique, leur intérêt est moindre et quelques-unes, telles que l'hémolyse et l'agglutination, ont seules acquis une importance réelle; la toxicité du sérum, ses propriétés préventives, antitoxiques, bactéricides, cytotoxiques, la réaction de fixation et la précipitation n'ont guère donné lieu jusqu'à présent à des applications pratiques.

Toxicité. — On sait que le sérum sanguin d'une espèce animale est toxique pour un individu d'une autre espèce; c'est ainsi que le sérum humain est toxique pour le lapin à la dose de 10 à 20 centimètres cubes par kilogramme d'animal; cette action toxique, qui se manifeste aussi bien en injection hypodermique qu'en injection intrapéritonéale ou intraveineuse, se traduit par des phénomènes de coagulation et par un effet globulicide. Albu a décrit dans certaines affections, notamment dans la pneumonie, un accroissement marqué de la toxicité du sérum.

Cette propriété paraît surtout liée à certaines nucléines; le chauffage à 52-58° et l'adjonction de minimes quantités de sels la réduisent dans une forte proportion.

Hémolyse. — Le pouvoir globulicide du sérum a été trouvé augmenté dans toutes les formes d'anémie essentielle, dans le carcinome, le saturnisme, la leucémie splénique et ganglionnaire, le purpura, la cirrhose du foie, la néphrite, la pneumonie, la malaria, le typhus, l'érysipèle, la tuberculose et généralement toutes les infections. La destruction rapide des globules rouges dans certaines variétés graves d'endocardite et de septicémie se démontre du reste par les abondants dépôts de mélanine que l'on rencontre dans tous les organes. Rappelons que la concentration du sérum, sa tension osmotique peuvent devenir des causes de cytolyse : nous verrons, à propos de l'étude biologique des globules rouges, que lorsque la tension isotonique du plasma devient moindre que celle des globules rouges, ceux-ci sont altérés et cèdent leur hémoglobine. La toxicité du sérum est encore accrue dans l'éclampsie, après l'extirpation des capsules surrénales et après la thyroïdectomie.

Précipitines. — Le sérum sanguin possède, d'autre part, toute une série de propriétés relatives à son action sur les microbes et leurs toxines; les travaux d'Ehrlich et de Bordet ont jeté un jour nouveau sur le mode d'action du sang dans ces réactions délicates; mais nous ne croyons pas possible d'entrer ici dans des détails sur les cytolysines, les substances sensibilisatrices, les hémolysines, les cytases, les antitoxines, etc. Seules, les précipitines ont reçu quelques applications cliniques; on sait que si l'on injecte à des animaux appropriés du sang défibriné ou une solution d'une albumine quelconque, il se développe dans leur sérum un produit capable de précipiter la substance qui a servi à l'injection. Kelling a tenté d'appliquer cette propriété au diagnostic du cancer : admettant que le carcimone est dû à la prolifération dans l'organisme de cellules animales étrangères, il recherche dans le sang la présence des précipitines spécifiques formées sous l'influence de ces substances albuminoïdes étrangères. Si ces recherches se confirment, leur importance pour le diagnostic précoce du cancer sera des plus considérables. Nous devons cependant les accueillir avec une certaine réserve, étant donné que la spécificité des précipitines ne nous paraît pas suffisamment tranchée pour permettre de saisir des nuances aussi fines, puisqu'elles ne différencient même pas nettement le sang de l'homme de celui des singes supérieurs.

Agglutinines. — Si la valeur pratique des précipitines est encore contestable, sauf pour différencier, en médecine légale, le sang humain du sang animal, il n'en est pas de même de celle des agglutinines, dont les propriétés rendent chaque jour de précieux services.

Le processus intime de l'agglutination est encore obscur, et nous ne saurions nous engager dans son étude. Disons toutefois que normalement le sérum sanguin possède à un degré variable le pouvoir d'agglutiner certaines cellules et certains microbes, et que l'injection de cellules étrangères ou de bactéries chez les animaux appropriés exalte ou provoque la propriété d'agglutiner *in vitro* les cellules ou les bactéries spéciales qui ont été inoculées. C'est ainsi que le sérum de cheval est normalement agglutinant pour le vibrion cholérique, le bacille du tétanos, etc. C'est-à-dire que si à une culture de ces microbes, on ajoute une goutte de sérum de cheval neuf, on voit, au microscope, les bactéries, jusque-là mobiles, s'agglomérer en petits amas immobiles.

De même, si l'on mélange du sérum d'un animal immunisé à une culture de vibrion cholérique, il se produit dans le tube de culture des grumeaux macroscopiques de microbes agglutinés, ainsi que M. Bordet l'a montré dès 1895.

L'agglutination n'est cependant pas d'une spécificité absolue ; l'infection d'un microbe donné peut amener la formation d'agglutinines pour certaines autres variétés bactériennes. Cette restriction est importante à connaître pour apprécier la valeur des procédés basés sur cette propriété.

Séro-diagnostic. — La recherche de la propriété agglutinante, appelée séro-diagnostic par Widal, a été appliquée surtout à l'étude de la fièvre typhoïde, de la tuberculose, de la pneumococcie, du choléra et de quelques autres affections ; nous n'envisagerons que les trois premières.

Séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde. — Pour rechercher le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde, il suffit de recueillir quelques gouttes de sang du malade dans un tube capillaire, de laisser se former le caillot, puis de diluer le sérum dans du bouillon stérile ou de l'eau distillée que l'on mélange à une goutte d'une culture de bacilles d'Eberth sur une lame de verre : sous le microscope, on voit alors les bacilles, très mobiles jusque-là, s'agglomérer en tas inertes. Il importe de diluer le sérum au moins à 1 : 30 ou, mieux, à 1 : 40, le sang d'individus bien portants agglutinant parfois encore à 1 : 10; la culture doit être fraîche (vingt-quatre heures) et l'agglutination doit être complète au maximun au bout d'une heure. Le sang desséché conserve du reste

ses propriétés agglutinantes pendant plusieurs jours et l'action agglutinante se manifeste même sur des bacilles tués; comme leur transport est moins dangereux que celui de cultures virulentes, beaucoup d'auteurs (Gramann notamment) recommandent cette technique, dite méthode de Ficker, de préférence à la méthode originale de Widal.

Les critiques que soulève le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde sont les suivantes : tout d'abord, la réaction ne devient en général positive que du septième au douzième jour de la maladie; on a signalé des séro-diagnostics positifs dès le deuxième, troisième ou quatrième jour, mais ces faits sont exceptionnels; par contre, il est parfois retardé jusqu'au huitième, dixième, vingt-deuxième, trente et unième jour, ou n'apparaît même qu'avec la convalescence ou au cours d'une rechute. De plus, la réaction agglutinante persiste généralement, quoique atténuée, pendant plusieurs mois après la défervescence de la maladie, et peut ainsi induire en erreur au cours d'une affection subséquente. Widal et Sicard ont trouvé un pouvoir agglutinatif encore à 1 pour 8000 chez un sujet guéri depuis huit ans, et on cite des cas de séro-diagnostic positif vingt-six ans après la maladie.

D'autre part, Widal a constaté son absence dans un cas réel de fièvre typhoïde sur 163 malades, et Batignani en relève une vingtaine dans la littérature.

Enfin, on ne peut plus déclarer aujourd'hui, comme le faisaient encore il y a deux ans Widal et Besançon, que « la réaction agglutinante est rigoureusement spécifique, et tout individu dont le sérum » agglutine au cinquantième le bacille d'Eberth a, ou bien a eu, la » fièvre typhoïde ou une infection éberthienne ». Lubowski et Steinberg, notamment, ont publié l'an dernier deux cas d'otite moyenne dont le pus contenait du proteus (associé dans l'un des cas à des staphylocoques et à des streptocoques) et où l'action agglutinante sur le bacille typhique se produisait encore nettement à 1 : 80; ces auteurs ont démontré que, dans l'infection expérimentale par le proteus, on obtient toujours une agglutination des cultures éberthiennes. Si donc on peut émettre l'hypothèse que, dans les cas de rhumatisme articulaire, d'ostéomyélite, de cystite et de cholécystite, où des résections positives ont été notées, il s'agissait de localisations exceptionnelles du bacille d'Eberth, il n'en est pas moins vrai qu'il peut exister des otites suppurées à séro-diagnostic positif. Du reste, en faisant systématiquement la recherche du séro-diagnostic chez tous les malades de son service, le Prof^r Rommelaere a trouvé parfois des réactions positives à 1 : 32 dans des cas où toute lésion typhique actuelle ou antérieure paraissait pouvoir être écartée,

entre autres dans un cas de pneumonie grise, de gangrène pulmonaire et de gastralgie hystérique.

Kohler a trouvé des séro-diagnostics positifs dans plusieurs cas de chlorose et d'anémie grave, à 1 : 40 et même 1 : 50 ; des résultats pareils ont encore été signalés dans des cas de septicémie, de malaria, de tuberculose, d'influenza, de méningite.

La possibilité de séro-diagnostics négatifs dans des cas bien confirmés de fièvre typhoïde peut s'expliquer par une infection due au bacille paratyphique (intermédiaire entre le bacille d'Eberth et le *bacillus coli*) et peut-être par une virulence particulière du microbe. Battignani a montré que dans un cas où le séro-diagnostic était négatif, l'atténuation du bacille par cultures et passages sur animaux avait fini par donner une réaction positive. De même, Eisenberg a récemment établi que les cultures faites au moyen de bacilles recueillis chez un malade ne sont pas agglutinés par le sérum de ce même malade, ce qui semble démontrer une adaptation du bacille aux substances agglutinantes.

En somme, on peut admettre que la réaction de Widal, sans être absolument pathognomonique de la fièvre typhoïde, en constitue un symptôme de la plus haute valeur et existe dans environ 90 % des cas. Ajouté aux autres signes hématologiques de la fièvre typhoïde que nous relaterons à propos de l'analyse des globules blancs, il permettra presque à coup sûr, s'il est positif, d'établir le diagnostic différentiel avec les autres affections abdominales ; mais il faut toujours se souvenir qu'il n'apparaît qu'à une période relativement avancée de la maladie, et qu'il peut n'être que le témoignage d'une maladie depuis longtemps guérie. Schématiquement, on pourrait résumer ces faits en disant :

a) Séro-diagnostic positif : fièvre typhoïde actuelle ou antérieure ; ou infection éberthienne extra-intestinale ; ou, très exceptionnellement, autre maladie ;

b) Séro-diagnostic négatif : pas de fièvre thyphoïde ; fièvre typhoïde au début ou para-typhus ; ou, très exceptionnellement, fièvre typhoïde vraie à séro-réaction négative.

Le grand avantage du séro-diagnostic, c'est la simplicité et la rapidité avec lesquelles il s'obtient ; c'est pour ce motif qu'il est devenu d'une application journalière, tandis que la réaction de fixation décrite par Bordet et Gengou, trop délicate et trop compliquée, n'est pas entrée dans le domaine de la clinique.

Quelque curieuse que soit cette dernière méthode, nous ne croyons pas pouvoir la décrire ici ; signalons-en seulement le principe : Lorsque à un mélange de sérum normal non chauffé et d'une émulsion de

bacilles d'Éberth en solution physiologique, on ajoute du sérum de cobaye vacciné contre la fièvre typhoïde préalablement chauffé à 56°, les bacilles sensibilisés par le sérum du vacciné absorbent l'alexine ou substance destructive du sérum normal; aussi, si à un milieu ainsi préparé on ajoute après cinq heures une certaine quantité de globules rouges sensibilisés, l'hémolyse ne se produira pas, puisque l'alexine qui devait la provoquer a été déjà détruite par le sérum du vacciné. Au contraire, si le sérum du premier mélange n'avait pas été du sérum de cobaye vacciné contre la fièvre typhoïde, les alexines n'auraient point été fixées et l'hémolyse se serait manifestée. La non-dissolution de l'hémoglobine, dans les conditions énoncées, devient donc l'indice d'un sérum sensibilisé par le bacille d'Éberth.

Séro-diagnostic dans la tuberculose. — Arloing et Courmont, après être parvenus à réaliser des cultures homogènes du bacille de Koch dans du bouillon, ont appliqué à la tuberculose les données du séro-diagnostic typhique. Ils ont montré que, très exceptionnellement, le sérum de sujets sains produit l'agglutination du bacille de Koch, tandis que celle-ci est constante en une à cinq heures par le sérum de la grande majorité des tuberculeux; les cas de séro-réaction négative s'observent surtout dans les périodes ultimes des tuberculoses cavitaires. La difficulté d'obtenir des cultures d'Arloing est le principal obstacle à la généralisation de sa méthode, que paralyse du reste la technique bien plus sûre du diagnostic de la tuberculose par la tuberculine.

Séro-diagnostic dans la pneumonie. — Pour les infections à pneumocoques, Besançon et Griffon ont décrit une séro-réaction nécessitant une technique spéciale, parce que le pouvoir agglutinatif, chez les malades atteints de pneumococcies, n'atteint pas un degré suffisant pour se révéler dans du sérum dilué. Il est donc nécessaire de recueillir aseptiquement, par veinipuncture ou par ventouses scarifiées, une certaine quantité de sang que l'on inocule avec des traces de cultures de pneumocoques; au bout de quinze à seize heures de séjour à l'étuve à 37°, on constate le développement de pneumocoques agglutinés s'il s'agit d'infection pneumococcique, libres, si le sang provient d'individus normaux ou atteints d'infection due à d'autres microbes.

Nous voyons donc que les propriétés biologiques du sérum, dont l'étude ne remonte guère qu'à une dizaine d'années, ont déjà fourni à la clinique des données d'une très grande importance pour le diagnostic différentiel des maladies aiguës, et particulièrement des affections typhoïdes.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE DES GLOBULES SANGUINS

Le rôle prépondérant que jouent les globules sanguins dans toutes les modifications physiologiques et pathologiques de l'économie, leur extrême sensibilité aux moindres réactions, la perfection croissante des méthodes d'examen appliquées à l'étude de leur structure intime et la multiplicité des travaux dont ils ont été l'objet, ont fait acquérir à leur examen une importance capitale dans l'analyse du sang. Sans doute, l'examen physico-chimique et biologique du sang peut fournir dans certains cas des renseignements précieux, ainsi que nous l'avons montré; il serait donc injuste de prétendre réduire l'hémodiagnostic à la seule étude cytologique, mais il faut bien reconnaître qu'en pratique, c'est de l'analyse des globules sanguins que nous tirons le plus de bénéfices jusqu'à présent.

La plupart des recherches auxquelles les éléments anatomiques du sang donnent lieu nécessitent l'emploi du microscope. Ce n'est que pour un petit nombre de renseignements que les méthodes ordinaires d'investigation peuvent convenir; nous y aurons recours, notamment, pour déterminer la masse relative des éléments figurés par rapport au sérum et les conditions physiques qui les maintiennent intacts dans le sang vivant, ainsi que pour identifier leur constitution chimique. Nous aurons ensuite à passer en revue toutes les propriétés des globules que l'usage du microscope permet seul de mettre en évidence.

Volume de la masse globulaire totale.

Hématocrite. — La détermination de la *masse globulaire* du sang peut se faire macroscopiquement au moyen d'un appareil spécial, désigné

sous le nom d'*hématocrite*. Cette méthode, imaginée par Blix, a été surtout mise en pratique par Hedin, Daland et Gärtner.

Le principe des appareils construits par ces auteurs consiste à utiliser la force centrifuge pour séparer la portion liquide du sang de ses éléments anatomiques. L'appareil de Daland, dont l'emploi est assez répandu en Amérique et en Angleterre, se compose d'une centrifuge à main ou, mieux, d'une centrifuge électrique pouvant donner 8,000 à 10,000 tours à la minute, et de deux tubes capillaires de 10 centimètres de longueur, divisés en 100 degrés et fixés au pivot de la centrifuge par une armature à ressort.

Si l'analyse peut se faire à proximité du laboratoire, ou si l'on peut se transporter auprès du malade avec l'hématocrite (l'appareil à main de Daland est relativement portatif et peut s'appliquer partout), on utilisera le sang frais, en aspirant directement dans le tube une goutte de sang qui y pénètre par capillarité jusqu'à la marque 100; le tube est immédiatement placé dans l'armature de la centrifuge, tandis que le second tube est rempli d'eau.

Si le sang doit être expédié, il convient de le diluer dans un volume égal de solution de bichromate de potasse à 2.5 %; pour cela, le moyen le plus simple consiste à aspirer du sang dans la pipette graduée d'un hémocytomètre jusqu'à la marque 1, puis quelques bulles d'air, puis une nouvelle colonne de sang, et de répéter ce procédé trois ou quatre fois, après quoi l'on mélange le sang à un nombre égal de colonnes de bichromate; si l'on se sert de la pipette destinée à la numération des globules blancs, une seule colonne de sang et de bichromate suffit. Si l'on utilise du sang dilué, il faut en remplir les deux tubes de l'hématocrite. Après trois minutes de centrifugation à raison de 8,000 à 10,000 tours, le volume des globules rouges reste constant.

En principe, l'hématocrite ne devait donner d'autre indication que la valeur relative de la masse globulaire par rapport à la masse du plasma. Mais, comme les érythrocytes sont de beaucoup l'élément prédominant, on voulut bientôt le faire servir à l'estimation quantitative des globules rouges, au lieu des appareils de numération dont nous aurons à parler tantôt.

Daland a déterminé que, dans le sang dilué, 1 degré de l'échelle correspond approximativement à 100,000 globules rouges. Cabot, dans une série de quarante expériences faites avec du sang pur, a trouvé une moyenne de 112,000 globules rouges par degré. Il suffirait donc de lire le nombre de degrés occupés par la colonne de globules pour déterminer la richesse globulaire du sang.

En pratique, cette méthode si simple n'a pas obtenu confirmation. Outre le bruit que fait la centrifuge et qui en limite l'emploi en dehors de laboratoires spéciaux (les nouveaux moteurs électriques échappent

d'ailleurs à ce reproche), certaines causes d'erreur essentielles en altèrent les données. Les dimensions de chaque globule rouge étant très variables, surtout au cours de certaines affections, le volume de la masse totale ne saurait renseigner sur leur nombre. Au surplus, la centrifugation altère certainement les globules et les comprime dans une mesure très variable suivant leur degré de résistance et de vitalité qui, dans certains processus pathologiques, se modifient notablement; enfin, dans tous les cas de leucocytose et, en particulier, dans la leucémie, l'augmentation relative du nombre de globules blancs enlève toute valeur à cette méthode.

Mais si l'hématocrite ne convient pas en pathologie pour établir une numération des globules rouges, il peut fournir néanmoins certains renseignements intéressants. Capps a fait observer que, combiné à l'hémocytomètre, il convient très bien pour déterminer la dimension ou le volume de chaque érythrocyte en particulier; cette donnée s'acquiert ainsi beaucoup plus exactement et plus facilement qu'à l'aide du micromètre, qui ne nous permet de mesurer que le diamètre transversal de chaque cellule et non son épaisseur. Cet auteur a appelé *index volumétrique*, le chiffre représentant le volume de chaque globule rouge, par opposition à l'*index colorimétrique* dont nous parlerons plus loin et qui représente la teneur de chaque globule rouge en hémoglobine. Ce chiffre s'obtient en divisant la masse globulaire par le nombre de globules; si la colonne globulaire atteint le chiffre 40 de l'hématocrite, indiquant un volume total de 80 %, tandis que la numération donne 3,000,000, soit 60 % de la normale, l'index volumétrique sera $\frac{80}{60} = 1.33$. C'est-à-dire que le volume de chaque globule, dans ce cas, sera augmenté de 33 %.

On constate en général ce fait intéressant, que l'index volumétrique et l'index colorimétrique oscillent dans le même sens. Cette règle, toutefois, n'est pas absolue. L'index volumétrique est diminué dans la chlorose, la leucémie et la plupart des anémies secondaires, tandis qu'il est souvent augmenté dans l'anémie pernicieuse.

Pour parer au reproche fait à l'hématocrite de détruire un certain nombre de globules par la violence de la centrifugation, Biernacki laisse sédimenter spontanément, dans un petit récipient gradué, quelques centimètres cubes de sang recueilli par veinipuncture, en y ajoutant 0.2 % d'oxalate de soude pulvérisé. Après vingt-quatre ou quarante-huit heures, on compare la colonne globulaire à la colonne liquide. Outre la masse globulaire ainsi déterminée, Biernacki attribue une valeur clinique à la rapidité plus ou moins grande de la sédimentation

et à la courbe de sédimentation. Ottfr. Müller a récemment confirmé cette opinion.

Grawitz a fait construire un *voluminimètre* basé sur le même principe.

Dans une caisse en bois se trouvent placés une série de petits tubes de verre dont le fond contient quelques cristaux d'oxalate de soude pulvérisé ; on laisse tomber dans l'un des tubes quelques gouttes de sang, de façon à le remplir aux trois quarts, puis on bouche son ouverture avec de la cire et on laisse reposer verticalement pendant vingt-quatre heures. On trouve alors au fond du tube une couche blanchâtre d'oxalate, puis une couche de globules rouges, puis une couche grisâtre de leucocytes et, enfin, le sérum. On place alors le tube devant l'échelle mobile que porte l'appareil et l'on fait correspondre le 0 de l'échelle à la limite inférieure de la couche de globules rouges; on peut déterminer de la sorte le volume relatif des érythrocytes, des globules blancs et du sérum.

DIAGNOSTIC.	TENEUR EN EAU °/₀.	GLOBULES ROUGES.		HÉMO-GLOBINE °/₀.
		Nombre.	Volume °/₀.	
1. Sang normal. . . .	77.18 à 77.50	5,037,000 à 5,487,000	56.3 à 53.6	105 à 100
2. Cancer de l'œsophage .	79.58	5,175,000	52.7	80
3. Rhumatisme. . . .	79.02	3,902,000	49.1	85
4. Chlorose	80.99	4,958,000	50.0	70
5. Phtisie	82.37	4,672,000	40.9	60
6. Néphrite	82.73	4,800.000	40.0	70
7. Tabes	83.09	4,512,000	47.6	65
8. Chlorose	83.04	4,250,000	35.4	55
9. Phtisie	84.59	1,975,000	30.9	50
10. Ulcère de l'estomac. .	85.43	3,825,000	37.1	45
11. Chlorose	89.36	2,456,000	20.0	25
12. Néphrite	89.46	1,184,000	13.6	20

Les frères Bleibtreu, ainsi que Bleibtreu et Wendelstadt, ont nié toute valeur aux méthodes volumétriques; ils ont proposé de les remplacer par un dosage chimique qui, d'après eux, donnerait une estima-

tion beaucoup plus exacte du nombre des globules rouges. Pour empêcher la coagulation, ils ajoutent au sang une solution à 0.6 % de chlorure de sodium, laissent sédimenter et dosent l'azote dans le sérum par la méthode de Kjeldahl ; en comparant le chiffre obtenu avec des tables résultant d'analyses de sera sanguins diversement dilués, on obtient le pourcentage de sérum du sang examiné. Les variations considérables que subissent les composés azotés dans divers processus morbides rendent cette déduction absolument insoutenable; aussi la méthode de Bleibtreu a-t-elle été vivement combattue par Hamburger, Hedin, Biernacki, Eyckmann, etc.

En somme, il ne semble pas que l'estimation de le masse relative des globules et du sérum ait acquis jusqu'à présent une technique définitive. Le tableau ci-dessus, dressé par Biernacki et que nous empruntons à Ewing, montre cependant que les différences, dans diverses affections, sont assez marquées pour qu'il soit désirable de voir étendre les recherches dans ce domaine.

Examen physico-chimique des globules sanguins.

Les résultats des analyses physiques et chimiques qui ont été faites des éléments figurés du sang sont relativement peu nombreux ; aussi les réunissons-nous en un seul chapitre, en envisageant d'abord les érythrocytes, puis les leucocytes et, enfin, les plaquettes sanguines.

Le poids spécifique des globules rouges avoisine généralement 1.088.

Les meilleures analyses chimiques en ont été pratiquées par Schmidt, Hoppe-Seyler et Judell ; l'adjonction de chlorure ou de sulfate de soude destinés à séparer le sérum des globules est cependant, dans ces analyses, une cause d'erreur; les recherches plus récentes de von Jacksch, de Bleibtreu et de Biernacki n'échappent pas non plus complètement à ce reproche.

A côte de l'hémoglobine, sur laquelle nous reviendrons particulièrement, on trouve une petite portion de nucléoprotéides coagulables à 75°, des traces de lécithine et de cholestérine, des phosphates de sodium, de potassium, de cobalt et de magnésium et du chlorate de potassium.

D'après Schmidt, sur 1,000 grammes de globules rouges, on trouverait environ 700 grammes d'eau et 300 grammes de produits fixes, dont 15 grammes d'hématine (soit environ 1 gramme de fer).

Dans le choléra et sous l'influence de la soif, Schmidt a trouvé une augmentation de poids spécifique des globules rouges, proportionnelle

à la durée du processus exsudatif, tandis que l'analyse chimique établit qu'ils participent aux altérations qui frappent d'abord le sérum en cédant en premier lieu de l'eau, puis des sels, enfin de l'albumine.

Biernacki a étudié le résidu sec des globules rouges sédimentés après addition d'oxalate de soude et a obtenu, comme chiffre normal, 29 à 30 °/₀ ; dans un cas de cancer de l'œsophage, 27.9 °/₀ ; dans un tabès avec anémie, 25.51 °/₀ ; dans un cas de chlorose (avec 25 °/₀ d'hémoglobine), 22 °/₀ ; dans une néphrite chronique (avec 20 °/₀ d'hémoglobine), 22.88 °/₀.

En résumé, nous pouvons dire, avec von Limbeck, que des substances contenues dans les globules rouges, la plus variable est l'eau ; d'une part, elle diminue, dans les cas d'anhydrémie, tels qu'en engendrent le choléra, la dysenterie, etc. ; d'autre part, elle s'accumule dans les états accompagnés d'oligocythémie ; après l'eau, l'élément le plus variable est le chlorure de sodium, tandis que les albuminates offrent une consistance plus grande.

L'importance considérable que s'est acquise le dosage de l'hémoglobine nous engage à consacrer à ce corps un paragraphe spécial ; nous ajouterons cependant ici quelques mots concernant l'analyse des globules blancs.

Suivant l'expression de Kossel, la chimie des leucocytes est, jusqu'à présent, de nature exclusivement descriptive, c'est-à-dire qu'elle renseigne simplement les substances découvertes dans les produits étudiés et les rapports des uns avec les autres ; les modifications que ces rapports subissent sous l'influence de facteurs physiologiques ou pathologiques restent à étudier ultérieurement, les recherches de Kossel ayant seulement établi que de tels changements existent probablement par suite de l'union plus ou moins fixe de l'acide nucléique avec les différentes sortes d'albumine.

L'analyse des leucocytes est, du reste, rendue particulièrement incertaine par la difficulté que l'on rencontre à les isoler pour en faire l'examen. Hoppe-Seyler, Nasse et d'autres ont porté leurs recherches sur les leucocytes du pus d'abcès froids ; Salomon, Woroschiloff, etc., ont étudié particulièrement le sang de leucémiques ; Lilienfeldt, enfin, a examiné les cellules lymphatiques de tissus lymphoïdes. Inutile d'insister sur les différences que présentent toutes ces variétés de globules blancs avec les leucocytes circulant dans le sang. Quoi qu'il en soit, on a pu isoler diverses sortes d'acides gras et de la lécithine ; le glycogène a aussi été retrouvé par différents auteurs.

Dans le pus frais, Miescher a trouvé cinq espèces différentes d'albumine, une grande quantité de lécithine et de cholestérine, des phosphates de sodium, de potassium, de cobalt, de magnésium, de fer.

Les analyses de thymus de veau, faites par Kossel et Lilienfeldt, signalent

différentes albumines, des nucléines, de la lécithine et de la cholestérine, outre environ 3 °/₀ de principes inorganiques; dans des cellules plus âgées, des modifications secondaires surviennent, amenant la formation de glycogène, de protagon et de graisses.

Disons enfin que, pour ce qui est des plaquettes sanguines, nos connaissances chimiques sont encore plus réduites. Ranvier en faisait des fragments de fibrine; Bizzozzero les croyait formées d'un mélange de deux albuminoïdes; Löwit, qui niait leur préexistence dans le sang, en faisait des globulines; Lilienfeldt voit dans les plaquettes sanguines des nucléoalbumines dues à la mise en liberté de noyaux de leucocytes; son opinion est basée sur leur teneur en phosphore, leur résistance à la digestion peptique et leurs réactions microchimiques. La principale expérience sur laquelle sont basées les données de Lilienfeldt est la suivante : on prend du plasma de cheval filtré à froid et ne contenant pas de plaquettes; on en mélange, sous le microscope, quelques gouttes sur une lamelle avec du sperme de zèbre et l'on constate alors après quelques instants l'apparition de plaquettes dont le nombre s'accroit rapidement. Si démonstratives que soient les recherches de Lilienfeldt quant à l'origine leucocytaire des plaquettes sanguines, leur résultat est encore contesté, et nous dirons seulement ici que leur composition chimique est, en tous cas, bien définitivement établie.

Des modifications d'intérêt clinique n'ont pas été décrites jusqu'à présent à notre connaissance.

Hémoglobine. — L'examen de l'hémoglobine a été entrepris par deux voies différentes : d'une part, on s'est servi de procédés physiques, d'autre part, de procédés chimiques.

L'importance réelle de cette étude nous engage à passer successivement en revue, de façon sommaire, ces diverses méthodes; suivant notre plan habituel, nous envisagerons d'abord les propriétés physiques de l'hémoglobine (couleur, quantité, raies spectroscopiques), puis les propriétés chimiques (constitution, variétés).

L'hémoglobine, et en particulier l'oxyhémoglobine, qui est la forme sous laquelle l'hémoglobine se présente dans le sang vivant, est d'un rouge vif, très particulier et très difficile à imiter exactement par des solutions d'autres produits chimiques.

L'examen d'une goutte de sang permet, jusqu'à un certain point, d'apprécier sa teneur en matière colorante, c'est-à-dire la quantité d'hémoglobine qu'il renferme pour cent. Le sang d'un adulte bien portant contient en moyenne 14 grammes d'hémoglobine pour 100 c. c.; dans les premières semaines de la vie, chez l'enfant, Leichtenstern a trouvé un chiffre plus élevé, jusque 15 et 21 grammes, qui tombe à 10-12 grammes à la puberté et se relève vers l'âge de 20 ans; la femme paraît un peu plus pauvre en hémoglobine que l'homme; un séjour

plus ou moins prolongé dans un climat d'altitude élève ce chiffre assez notablement.

D'autre part, le simple examen direct d'une goutte de sang permet souvent de se rendre compte de sa valeur hémoglobinique. Sans doute, la seule inspection ne donnera pas une appréciation mathématiquement exacte, mais elle suffit pour se faire une première opinion, quitte à la contrôler ensuite. Pour la rendre plus précise, on a proposé de recueillir la goutte de sang sur un linge et d'examiner la tache ainsi produite; avec quelque habitude, dit Türck, on parvient ainsi à estimer la richesse hemoglobinique à peu près exactement; cette expérience, contrôlée par les meilleurs appareils, montre un écart de 5 °/₀ au plus avec la réalité.

Afin de permettre à de moins expérimentés d'apprécier de façon analogue la richesse hémoglobinique du sang, Tallqvist a imaginé en 1900 un dispositif extrêmement pratique; il se compose d'un carnet facile à mettre en poche, formé d'un assez grand nombre de feuilles de papier buvard; à la dernière page se trouvent une série de traits rouges d'intensités diverses, imitant le mieux possible la couleur de gouttes de sang de différentes teneurs en hémoglobine; des dix raies rouges, la plus foncée correspond à du sang normal = 100 °/₀, c'est-à-dire contenant 14 grammes d'hémoglobine pour 100 c. c. de sang; les raies suivantes, marquées 90, 80, etc., équivalent à des teneurs de 10 en 10 °/₀ moindres en hémoglobine. Pour se servir de cet hémoglobinomètre élémentaire, il suffit de recueillir une goutte de sang sur une des feuilles de papier buvard, de le laisser sécher quelques instants, puis de placer la tache dans le rond découpé au centre de chacune des raies de l'échelle; on détermine ainsi très facilement, à 10 °/₀ près, la teneur en hémoglobine du sang.

Certains auteurs, notamment Ewing, Türck, Grawitz et Da Costa, ont accueilli avec dédain l'appareil de Tallqvist; d'autres, au contraire, et nous nous rangeons à leur avis, l'apprécient hautement. Voici, par exemple, comment s'exprime Cabot : « Des erreurs de 10 °/₀ sont pos-» sibles, mais je suis convaincu que des erreurs bien plus considérables » se font fréquemment avec les appareils de von Fleischl ou d'Oliver, » mis entre les mains de la majorité des médecins ».

Pour notre part, nous trouvons à l'échelle de Tallqvist l'énorme avantage d'être à la portée de toutes les bourses (il ne coûte que 5 francs) et de toutes les compétences; de renseigner sur la richesse hémoglobinique dans le même temps qu'il faut pour palper le pouls, et de permettre par sa célérité et sa simplicité une généralisation très grande des recherches hémoglobinimétriques.

BOSTON MEDICAL LIBRARY JUN 7 1922

Avant de mettre son appareil dans le commerce, Tallqvist avait du reste contrôlé son degré d'exactitude sur un grand nombre de malades de sa clinique d'Helsingfors. Le docteur Boulenger a refait ce contrôle dans plusieurs centaines d'analyses d'affections très diverses traitées dans les différents services de médecine et de chirurgie à l'hôpital Saint-Jean : il a étudié comparativement les chiffres donnés par le Tallqvist, le Gowers, le Fleischl-Miescher et le Gärtner ; les résultats auxquels il est parvenu seront publiés en détail ultérieurement, mais il en ressort dès aujourd'hui que les écarts maxima du Tallqvist n'ont jamais dépassé 10 %. Il nous a seulement paru, de façon constante, qu'il renseignait des chiffres un peu plus forts que les autres appareils.

En résumé, nous croyons pouvoir dire avec Cabot que, pour les recherches courantes, le procédé de Tallqvist (à la seule condition de renouveler l'échelle tous les trois ou quatre mois pour éviter que les couleurs lithographiques ne s'altèrent) pourrait bien, en clinique, détrôner toutes les autres méthodes.

Aussi nous excusera-t-on de ne retenir, parmi les appareils très nombreux imaginés pour déterminer la richesse hémoglobinique du sang, que le spectro-photomètre de Hüfner, à cause de sa grande précision ; l'hémoglobinomètre de Gowers, à cause de son prix peu élevé ; l'hémomètre de Fleischl-Miescher et celui de Dare qui sont les plus précis des appareils pratiques, et l'hémophotographe de Gärtner, à cause de son originalité.

La spectro-photométrie, imaginée d'abord par Vierordt et mise en usage par Hüfner, est, sans conteste, la méthode la plus exacte de dosage de l'hémoglobine ; mais elle a le grave inconvénient de nécessiter un dispositif, des connaissances techniques et une patience qui la font absolument sortir du cadre des recherches cliniques ; nous ne nous y arrêterons donc pas.

Nous nous bornerons à signaler les différentes méthodes calorimétriques directes, basées sur la comparaison de solutions sanguines plus ou moins étendues avec des solutions-étalons d'hémoglobine, telles les méthodes de Hoppe-Seyler, de Zangemeister et de Nebeltau, dont l'emploi ne s'est pas généralisé.

L'hémochromomètre de Malassez, l'hématoscope d Hénocque, l'hémochromocytomètre de Bizzozero ne méritent aussi qu'une simple mention.

Par contre, nous dirons quelques mots de l'hémomètre de Fleischl-Miescher, qui est le type des appareils de colorimétrie indirecte le plus employé actuellement. Il se compose essentiellement d'un statif analogue à celui d'un microscope ; la tablette du statif présente vers le milieu de son diamètre longitudinal deux orifices : au centre, une ouverture arrondie ; plus près de l'observateur, un trou ovale plus petit. Sous la tablette, au lieu du miroir des microscopes, se trouve une plaque plane en gypse, mobile en tous sens, et destinée à répartir uniformément sur l'orifice arrondi

la lumière de la source lumineuse que l'on place devant l'appareil. Dans l'orifice arrondi se place une cuvette cylindrique en métal, divisée en deux moitiés égales par une mince cloison que l'on dispose dans l'axe longitudinal de la tablette. A la face inférieure de celle-ci sont appliquées deux rainures dans lesquelles une vis permet de faire mouvoir longitudinalement un cadre métallique, qui supporte une plaque de verre taillée en coin et colorée au moyen de pourpre dorée de Cassius, de façon que le bord de la plaque corresponde exactement à la cloison de la cuvette; la plaque a été graduée à 0 à 125 par comparaison avec des solutions exactement dosées d'hémoglobine par Miescher lui-même et son collaborateur Veiller. Le dernier accessoire de l'appareil, et non le moins important, est une pipette capillaire présentant à son tiers supérieur un renflement ampullaire contenant une perle de verre ; elle est calibrée de telle façon que l'ampoule a une capacité deux cents fois plus grande que le tube jusqu'à la marque 1 inscrite à son union avec l'ampoule. Si donc on aspire du sang jusqu'à la marque 1, puis un liquide de dilution jusqu'à la marque 101, qui se trouve à l'extrémité opposée de l'ampoule, on aura dans celle-ci une dilution exacte de 1 : 200. Le liquide dont se sert Miescher est une solution à 0.1 °/₀ de carbonate de sodium pur.

Pour faire un dosage d'hémoglobine, on recueille donc une goutte de sang dans la pipette jusqu'à la marque 1, puis on aspire du diluant jusqu'à 101, on agite, on expulse les premières gouttes et l'on recueille le reste dans une des logettes de la cuvette jusqu'à formation d'un disque convexe ; dans l'autre logette, celle qui surplombe la plaque colorimétrique, on verse une égale quantité d'eau ou de solution de soude et l'on recouvre au moyen d'une lamelle de verre. En déplaçant alors d'un côté à l'autre la plaque, on détermine facilement le point de l'échelle où la coloration est identique à celle du sang. Une table annexée à l'appareil permet de transformer rapidement le chiffre trouvé en milligrammes d'hémoglobine. La lecture doit se faire à l'aide d'une lumière uniformément jaune, ce qui est un des inconvénients de cet excellent appareil. Un autre inconvénient, c'est qu'il est assez cher (environ 90 francs), peu transportable, assez fragile et d'un maniement assez délicat.

En Amérique, on lui préfère, sans grand motif, l'appareil de Dare : une série de plaques de verre rondes plus ou moins colorées servent ici de terme de comparaison; elles sont montées sur une plaque mobile analogue au disque d'un ophtalmoscope; le sang est recueilli sans dilution entre deux lamelles de verre et doit être examiné rapidement, avant qu'il se coagule.

Pour la pratique courante, ces appareils ne sauraient convenir, et beaucoup d'auteurs conseillent de se servir plutôt de l'hémoglobinomètre de Gowers. Sahli, entre autres, en a fait construire une modification très commode et peu coûteuse (10 francs). Dans une boîte facile à mettre en poche se trouvent trois tubes en verre identiquement calibrés de 10 centimètres de long sur 8 millimètres de large. L'un des tubes est ouvert et porte une graduation de 5 à 140, de sorte que l'espace entre deux traits de l'échelle correspond à une capacité de 20 millimètres cubes : les deux autres tubes sont scellés et renferment 2 centimètres cubes de solutions colorées équivalentes à du sang dilué au $^1/_{100}$; leur niveau supérieur correspond à la marque 100 du tube gradué ; les solutions de glycérine picrocarminées contenues

dans les deux tubes scellés sont un peu plus jaunes l'une que l'autre, la plus rouge étant destinée à un examen à la lumière jaune, l'autre servant à l'examen à la lumière du jour.

Une pipette jointe à l'appareil permet de recueillir exactement 2 centimètres cubes de sang; on y ajoute de l'eau distillée jusqu'à ce que sa coloration soit identique à celle du tube scellé.

Un calcul élémentaire permet alors d'estimer la teneur pour cent d'hémoglobine.

Le seul inconvénient sérieux de ce dispositif, c'est que la coloration des tubes-témoins s'altère peu à peu et que rien ne permet de se rendre compte du moment où ils ont trop pâli. Néanmoins, pour le praticien, c'est un bon appareil.

Quant à l'hémophotographe de Gärtner, il est destiné à remplacer par des différences d'intensité lumineuse les différences de couleur moins perceptibles pour l'œil humain. Au lieu d'un coin coloré, comme dans l'appareil de Fleischl, Gärtner a construit un « coin photographique » gradué de 0 à 100; une quantité connue de sang à analyser, dilué suivant une proportion constante, est placée dans un godet en verre sous lequel on dispose un papier sensible dans un cadre photographique; plus la teneur du sang en hémoglobine est élevée. et moins, dans un même temps, le papier sera impressionné. L'échelle faite avec des solutions dosées permet une comparaison facile et une estimation assez exacte. Les manipulations nécessaires pour le virage du papier, l'obligation de l'exposer à la lumière du jour, les ennuis inhérents à toute technique photographique ont fait accueillir la nouvelle méthode avec peu d'enthousiasme; elle présente cependant sur toutes les autres le grand avantage de donner des résultats toujours comparables entre eux, d'une appréciation beaucoup moins subjective, et surtout de laisser des images durables au lieu de simples chiffres. Nous en avons fait fréquemment usage et nous en avons toujours été fort satisfaits.

Quel que soit l'appareil dont on se sert pour faire le dosage quantitatif de l'hémoglobine, il faudra s'entourer de toute une série de précautions sur lesquelles nous ne saurions nous appesantir ici; les unes, relatives à la façon de recueillir le sang, seront sommairement indiquées à propos de l'examen microscopique du sang; les autres, qui sont particulières à chaque technique, ont été détaillées de façon spécialement minutieuse dans l'excellent traité clinique de Turck; les limites de ce rapport ne nous permettent pas d'y insister autrement.

Le chiffre moyen d'hémoglobine chez l'adulte, ainsi que nous l'avons dit il y a un instant, peut être fixé à 14 grammes pour 100 centimètres cubes de sang; quand ce chiffre est diminué, on dit qu'il y a oligochromémie ou achroïocythémie; cet état coïncide généralement avec une diminution du nombre des globules rouges. Parfois on constate une augmentation relative de l'hémoglobine due à une concentration exagérée du sang telle que nous en avons signalée précédemment; inversement, les facteurs qui produisent de l'hydrémie amènent une diminution relative du chiffre de l'hémoglobine. Une oligochromémie marquée

se constate habituellement dans la chlorose, l'anémie pernicieuse et la leucémie; les anémies secondaires à des hémorragies, à des empoisonnements minéraux, à des affections aiguës ou chroniques, à des néoplasmes malins, à certaines maladies organiques en sont également accompagnées.

Poggi a montré que chez la femme bien portante il se produit quelques jours avant l'établissement des règles, une oligochromémie assez forte (10 à 15 °/₀) qui cesse avec la production du flux menstruel.

L'abaissement du taux hémoglobinique est, du reste, assez variable : sur 50 cas d'anémie pernicieuse, Da Costa trouve en moyenne 25 °/₀; sur 50 cas de chlorose, 43 °/₀; sur 50 cas de leucémie, 39 °/₀; sur 50 cas d'anémie secondaire, 50 °/₀.

Les expériences faites à la clinique de Mikulicz par Bierfreund ont amené beaucoup de chirurgiens à considérer comme très dangereux de procéder à une narcose générale chez un malade chez qui le taux hémoglobinique est tombé au-dessous de 30 °/₀; nombre de chirurgiens refusent même de chloroformer à moins de 40 °/₀, si ce n'est en cas de nécessité impérieuse. Ici encore, nous pensons que l'on aurait tort de prendre ces données à la lettre : il est certain que le fait de trouver un chiffre d'hémoglobine inférieur à 40 ou 30 °/₀ assombrit le pronostic d'une intervention; mais il ne faudrait pas pour cela refuser d'intervenir ou renoncer à la narcose générale. Cabot cite 4 malades chez qui le taux hémoglobinique était abaissé jusque 20 °/₀ et qui supportèrent néanmoins avec succès des opérations graves, sous une anesthésie à l'éther prolongée pendant plus d'une heure; de même Tuffier a opéré avec succès un ulcère de l'estomac où le chiffre de l'hémoglobine n'atteignait pas 20 °/₀.

A côté du chiffre absolu d'hémoglobine, il est utile de considérer dans chaque cas le chiffre relatif par globule; ce chiffre a été appelé « index colorimétrique » ou « quotient sanguin », ou encore « valeur globulaire (1); dans le sang normal, on le considère comme égal à 1, quoiqu'il varie chez l'homme de 0.95 à 1.05 et chez la femme de 0.9 à 1.

Dans les cas où la diminution du nombre des globules rouges

(1) Pour calculer cet index, il vaut mieux, pensons-nous, ne pas considérer les chiffres absolus, comme le font la plupart des auteurs français, mais réduire toutes les données en pour-cent de façon à avoir la normale = 1. Si l'on trouve, par exemple, 3,500,000 globules rouges (soit 70 °/₀ du chiffre normal = 5,000,000) et 7 grammes d'hémoglobine = 50 °/₀, on aura comme index colorimétrique : $\frac{50}{70}$ 0.7.

marche de pair avec l'abaissement de la teneur du sang en hémoglobine, l'index colorimétrique reste égal à 1 ; mais si les deux facteurs ne diminuent pas proportionnellement, le quotient variera naturellement et fournira de précieux renseignements pour le diagnostic différentiel.

C'est ainsi que dans l'anémie pernicieuse, dans laquelle la diminution du nombre des érythocytes est beaucoup plus rapide que l'altération de l'hémoglobine, la valeur globulaire atteint souvent des chiffres supérieurs à 1.25. Témoin un cas d'anémie pernicieuse publié par le Prof[r] Rommelaere, où l'index colorimétrique était de 2.5. Dans un cas de sclérose rénale, Rommelaere signale 1.2. Au contraire, dans la chlorose, il n'est pas rare de trouver 0.50. Dans les anémies infectieuses et en général dans tous les cas où l'on rencontre une oligocythémie, l'index colorimétrique est diminué, la cause morbide agissant plus rapidement sur la richesse hémoglobinique que sur le nombre des globules rouges, qui s'appauvrissent avant de succomber.

Dans la malaria, la destruction très rapide des globules rouges fait que l'index colorimétrique reste normal, ce qui peut servir à la différencier notamment de la fièvre typhoïde. Il en est souvent de même dans les anémies par hémorragie, telles qu'on en rencontre à la suite de l'hématémèse; dans un cas guéri spontanément, nous avons trouvé $\frac{N}{H} = 0\ 98$ (globules rouges = 1,680,000; hémoglobine : 34 °/₀).

Dans l'ankylostomasie, on trouve parfois 1.38, mais généralement le quotient est diminué (jusque 0.53).

L'abaissement du taux hémoglobinique compatible avec la vie est difficile à préciser; à la suite d'épistaxis ou d'hémorragies très abondantes, on a noté jusque 20 °/₀ sans que l'issue ait été fatale. La marche rapidement croissante de l'oligochromémie est d'un pronostic fâcheux ; dans l'anémie pernicieuse, le Prof[r] Rommelaere a vu le taux hémoglobinique tomber, en quatre semaines, de 50 °/₀ à 20 °/₀.

La principale source de production de l'hémoglobine réside dans le fer contenu dans les aliments ; un régime ordinaire, d'après Stockman, nous fait ingérer journellement environ 10 milligrammes de fer. Lorsque cette source vient à manquer, l'économie va puiser les quantités de fer nécessaires à la formation de l'hémoglobine dans les réserves accumulées surtout dans le foie. Bunge a montré que chez le nourrisson élevé exclusivement au lait, aliment pauvre en fer, c'est presque exclusivement dans cet organe que le sang va se procurer le fer dont il a besoin. Signalons, en passant, les récentes expériences publiées à ce sujet par Aporti : si l'on fait à des animaux des saignées répétées et qu'on leur donne une alimentation privée de fer, on voit les

globules rouges devenir de plus en plus pâles; qu'on leur injecte alors du fer, la teneur en hémoglobine remonte en quelques jours de 50 à 95 %; si, au contraire, on injecte de l'arsenic, le nombre des globules rouges s'élève encore, mais la production d'hémoglobine n'est pas accrue. La clinique confirme journellement ces données.

C'est qu'en effet le fer constitue un des principes essentiels de l'hémoglobine; il entre dans sa constitution chimique pour environ 40 % sous la forme d'un pigment appelé hémochromogène combiné aux nucléoprotéides du stroma des globules rouges. Pour doser le fer dans l'hémoglobine, Jolles a construit un appareil auquel Gärtner a donné certains perfectionnements et qui peut convenir aux recherches cliniques; en voici à grands traits le maniement :

Une certaine quantité de sang (5 centimètres cubes suffisent) est évaporée et incinérée sur une lame de platine à la flamme de Bunsen; la cendre est mélangée à 10 centigrammes de sulfate de potassium anhydre jusqu'à ce que les fumées blanches d'anhydride sulfurique cessent de se dégager; après refroidissement, on lave les cendres avec 10 % d'eau distillée chaude et l'on ajoute à cette solution 1 centimètre cube d'acide chlorhydrique (1 : 3) et 4 centimètres cubes de sulfocyanate d'ammoniaque (7.5 : 100); la teneur en fer est alors déterminée colorimétriquement par comparaison avec une solution titrée, traitée de façon semblable.

Les chiffres donnés par le ferromètre correspondent presque toujours à une teneur en hémoglobine plus forte que celle qui est renseignée par les différents hémoglobinomètres; cette différence provient de ce que la ferrométrie dose tout le fer contenu dans le sang, et nous avons vu qu'on en rencontre des traces dans le plasma, mais aussi des quantités parfois importantes dans les différentes nucléines. De plus, les variations relatives de fer et d'hémoglobine ne sont pas toujours parallèles, d'abord parce que tout le fer ne forme pas de composés colorés, ensuite parce qu'il existe dans le sang une proportion variable de pigments privés de fer, notamment la lutéine de Thudicum et l'hydrobilirubine de Maly (1).

Cependant, il paraît probable que si la ferrométrie pouvait acquérir une technique plus aisée, elle fournirait des documents intéressants. C'est ainsi que Jellinek a trouvé dans un cas de purpura hémorragique une augmentation notable de pigments privés de fer, puisque l'appareil de Fleischl renseignait 50 % d'hémoglobine, alors qu'on ne trouvait

(1) Dans un travail tout récent, Jolles conteste toute importance à ces substances accessoires.

que 38 °/₀ au ferromètre; inversement, après un accès de malaria, il vit l'hémoglobine s'abaisser de 10 °/₀, alors que le fer restait constant.

La propriété la plus importante de l'hémoglobine est son avidité pour l'oxygène et sa faculté de former avec ce gaz un composé assez peu stable d'où l'oxygène se laisse facilement déplacer par la plupart des autres gaz. C'est sur cette propriété qu'est basée l'hématose dans l'organisme.

Dans les vaisseaux artériels, c'est surtout l'oxyhémoglobine que l'on rencontre, tandis que dans les veines, l'hémoglobine réduite prédomine. Normalement, l'oxyhémoglobine, qui peut fixer jusque 1.10 d'oxygène, n'est jamais saturée, de façon à pouvoir, en cas de besoin, fournir un travail supplémentaire : dans les hémorragies abondantes, par exemple, le degré de saturation augmente de 76 à 85 °/₀.

L'*oxyhémoglobine* cristallise difficilement en cristaux rhombiques rouge jaunâtre, très solubles dans l'eau et dans les solutions très diluées de carbonates alcalins; l'alcool les transforme en une variété insoluble (parahémoglobine de Nenki). L'oxyhémoglobine ne diffuse pas; elle est insoluble dans l'éther, le chloroforme, etc. Sous l'influence des corps réducteurs, de CO^2, de CO, d'autres agents encore, l'oxyhémoglobine abandonne l'oxygène et se présente sous divers autres aspects. Tout d'abord, on peut rencontrer l'*hémoglobine réduite*, qui est dicroïque, d'une couleur rouge cerise en solution concentrée, ou verdâtre en solution diluée; ce dicroïsme est caractérisque du sang asphyxique.

La *méthémoglobine* est une variété d'hémoglobine contenant la même proportion d'oxygène que l'oxyhémoglobine, mais à l'état de combinaison très fixe; elle est brun rougeâtre et se trouve dans le sang dans différents cas d'intoxication par l'un ou l'autre des *poisons du sang* (chlorate et permanganate de potasse, pyrocathéchine, nitrite d'amyle). Tschirkoff l'a rencontrée dans la maladie d'Addison, et Ruyter a constaté la présence d'un corps analogue, sinon identique, dans un cas d'œdème malin.

La *carboxyhémoglobine* est due à la combinaison de l'hémoglobine avec l'oxyde de carbone, et donne au sang une couleur rose typique; elle se forme en grandes quantités dans les cas d'empoisonnement par le gaz d'éclairage et diminue notablement la capacité respiratoire du sang, l'oxyde de carbone n'étant pas déplaçable par l'oxygène. Lorsque les malades guérissent, elle persiste pendant plusieurs jours dans le sang. Hoppe-Seyler a décrit la réaction suivante pour en déterminer la présence : si l'on agite une petite quantité de sang carboxyhémoglo-

binique avec deux fois son volume d'une solution de potasse caustique, la solution devient d'un beau rouge-cinabre; avec du sang normal, il se produit une coloration brun vert.

L'*hématine*, produit de décomposition de l'hémoglobine, est un corps brun, non cristallin, insoluble dans l'eau, les acides dilués, l'alcool et l'éther acidifiés et surtout dans les alcalis. On la trouve dans de vieux exsudats sanguins, dans des selles où le sang a été digéré par les sucs digestifs et dans l'urine des individus empoisonnés par l'arsenic. Sous l'influence de l'acide acétique glacial, on la transforme en cristaux d'hémine ou chlorhydrate d'hématine (réaction de Teichmann), qui sert à reconnaître des traces de sang.

L'*hématoïdine*, l'hémosidérine et la mélanine sont des dérivés de l'hémoglobine qui n'offrent guère d'intérêt clinique.

Pour caractériser facilement et rapidement ces différentes variétés d'hémoglobine, on peut rechercher dans le sang les raies caractéristiques qu'elles donnent au spectroscope. On a construit à cet effet de petits spectroscopes de poche très commodes, mais dont le maniement nécessite, néanmoins, une certaine habitude. Les bandes d'absorption typiques de l'oxyhémoglobine, de la carboxyhémoglobine réduite, de la méthémoglobine, de l'hématine sont bien connues, et nous croyons donc inutile de les énumérer.

Plasmolyse. — Un dernier point à considérer dans l'analyse macroscopique des éléments figurés du sang est relatif à la résistance qu'ils offrent à la diffusion de l'hémoglobine. Nous avons vu précédemment que dans certaines conditions pathologiques, le sérum sanguin, normalement incolore, devient rosé par suite de la diffusion de l'hémoglobine dans le plasma. Si normalement les globules rouges sont capables de s'opposer à la sortie de l'hémoglobine, c'est d'abord parce qu'elle est assez intimement liée aux nucléines de leur stroma, mais surtout par suite des conditions osmotiques qui règnent dans le sang. On sait que si deux solutions salines de concentration inégales sont séparées par une membrane poreuse, il s'établit de l'une à l'autrre un courant qui tend à ramener les deux solutions à une même concentration. Aussi constate-t-on que si les globules rouges sont plongés dans une solution plus diluée que le sang normal, l'hémoglobine diffuse par osmose, la paroi des globules faisant office de membrane dialysante (v. Jungen).

Si donc on place des globules rouges dans une solution de chlorure de sodium isotonique, c'est-à-dire à 9 ‰, ils restent intacts pendant quarante-huit heures. Si, au contraire, on place des globules rouges dans l'eau distillée, ils perdent leur hémoglobine; il en est de même

si on les place dans une solution d'urée, quelle qu'en soit la concentration.

Quand on place des globules rouges dans des solutions de plus en plus concentrées de chlorure de sodium, on constate qu'à partir de 0.5 ‰, l'hémoglobine ne diffuse plus, quoique, à cette concentration, il se produise encore un gonflement des cellules.

Etudiée d'abord pour les cellules végétales par Devries et transposée en physiologie par les remarquables travaux de Hamburger, la plasmolyse repose essentiellement sur la perméabilité des globules rouges pour certains produits : extrêmement perméables pour l'eau, ils le sont moins pour les substances dissoutes, telles que l'urée, la glycérine, les sels biliaires, les poisons bactériens, et ne le sont presque pas ou pas du tout pour d'autres, telles que les sucres et les sels alcalins.

Parmi les corps pour lesquels les globules rouges sont perméables, les uns sont inoffensifs pour eux, tels l'urée; d'autres, au contraire, montrent pour eux une extrême toxicité et, ajoutés en traces même à des solutions isotoniques de chlorure de sodium, amènent la diffusion de l'hémoglobine (sels biliaires, saponine, NH^4Cl, toxines pyémique et septicémique, etc.).

La résistance à la diffusion varie, on le comprend aisément, avec la structure chimique, la vitalité et l'intégrité des éléments globulaires. Aussi a-t-il paru depuis longtemps intéressant de mesurer cette résistance à la diffusion. La méthode la plus simple consiste à placer quelques gouttes du sang examiné dans une série de tubes contenant des solutions de chlorure de sodium, de concentration croissante, et à déterminer à partir de quelle concentration la diffusion se produit. Hamburger a proposé un dispositif simple et très pratique. La résistance à la diffusion varie suivant certaines conditions physiologiques et pathologiques. On constate, en effet, qu'elle est plus grande chez l'adulte que chez l'enfant et le vieillard (Chanel), chez l'homme que chez la femme (Agostini), qu'elle diminue dans les deux derniers mois de la grossesse (Vicarelli), par l'hémorragie accompagnant la délivrance, par la lactation et à l'époque des règles (Maragliano). Le jeûne prolongé augmente la résistance moyenne des globules rouges, mais diminue leur résistance minima (Gallerani).

En pathologie, on a signalé une diminution de la résistance globulaire par la fièvre, la saignée, les hémorragies (Viola), la pleurésie, l'érysipèle de la face, l'hémoglobinurie paroxystique, la tuberculose pulmonaire, la cyanose, la chlorose, l'anémie pernicieuse (Castellino), le cancer (Urcelay), la cirrhose atrophique du foie. L'ictère et l'anémie saturnine (Malassez) augmentent, au contraire, la résistance globu-

laire. Dans la fièvre typhoïde et la pneumonie, elle est abaissée pendant la période d'état et accrue après la crise pendant la convalescence. Dans l'idiotie, l'épilepsie, l'hystérie et la démence sénile, elle est normale; tandis qu'elle est abaissée dans les psychoses dépressives (mélancolie, neurasthénie, paralysies alcooliques et syphilitiques), et son relèvement est l'indice d'un pronostic favorable (Agostini); de même, on la voit se relever dans la chlorose, sous l'influence du traitement ferrugineux.

Rappelons, enfin, que nous avons exposé antérieurement, d'après les recherches de Bordet, les conditions dans lesquelles le sérum sanguin lui-même acquiert des propriétés hémolitiques spéciales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DES GLOBULES SANGUINS.

De même que l'anatomie pathologique se concentre de plus en plus dans l'étude microscopique des tissus et témoigne pour les lésions perceptibles à l'œil nu un mépris souvent injustifié, de même l'hématologie, dans ces dernières années, s'est développée principalement par l'usage du microscope. Grâce au perfectionnement des méthodes de coloration, cette étude histologique des éléments anatomiques du sang a acquis déjà un certain nombre de données précieuses en clinique. Cependant, d'une façon générale, nous verrons qu'il y a beaucoup à rabattre des espérances qu'avait fait naître l'hémocytologie à ses débuts; et c'est pour réagir quelque peu contre la tendance de plus en plus marquée à ne vouloir rien regarder sans lentille que nous avons cru devoir accorder à l'étude macroscopique du sang une place relativement plus importante qu'on ne le fait habituellement.

L'étude microscopique des globules sanguins peut se faire, suivant le but que l'on poursuit, soit avec du sang frais, soit avec du sang desséché. Quelle que soit la recherche qu'on se propose de faire, il existe certaines conditions auxquelles il faut constamment s'astreindre.

Les quantités de sang nécessaires étant généralement minimes, on le recueille d'ordinaire par piqûre du doigt ou, mieux, du lobule de l'oreille Pour faire une piqûre, on préférera une lancette ou une demi-plume bien stérilisée à une aiguille, qui ne donne pas un nombre de gouttes suffisant.

En tout cas, on évitera soigneusement de comprimer le doigt ou l'oreille pour obtenir le sang; le mélange avec une quantité plus ou

moins grande de lymphe fait varier notablement les résultats des analyses (1).

Pour faire une analyse microscopique de sang, voici, en pratique, la façon de procéder suivie dans notre service : nettoyage du lobule de l'oreille ou de la pulpe du doigt à l'éther; piqûre assez profonde (quand on se sert du lobule de l'oreille, on le redresse au moyen du pouce de la main gauche et l'on pique en plein milieu jusque dans le cartilage); la première goutte de sang est essuyée au moyen d'une compresse stérile, les suivantes sont aspirées dans les tubes capillaires destinés à la numération des globules rouges et blancs; puis quelques gouttes sont recueillies sur trois ou quatre *deckglass* pour servir à l'examen cytologique; une dernière goutte sert au dosage de l'hémoglobine par le Tallqvist. En général, une seule piqûre nous suffit pour toutes les analyses. Le doigt ou le lobule de l'oreille sont ensuite essuyés à sec. Bien entendu, les lamelles de verre et les tubes doivent être rigoureusement nettoyés et dégraissés; nous passons les *deckglass* à la potasse à 40 °/₀, à l'acide sulfurique et à l'éther, puis ils sont rincés et conservés dans des boîtes de verre renfermant un mélange d'alcool et d'éther. Il faut éviter de toucher les lamelles avec le doigt; le mieux est de les manipuler au moyen de pincettes. Les lamelles les plus convenables ont de $0^{mm}12$ à $0^{mm}15$ d'épaisseur. Pour étaler la goutte de sang, on approche rapidement la lamelle bien séchée et l'on recueille le sang au bord du *deckglass*, sur lequel on l'étale ensuite à l'aide d'un second *deckglass*. Il faut veiller à ce que la couche de sang ne soit pas trop épaisse et qu'elle soit répartie uniformément.

Des plaques ainsi recueillies, les unes sont examinées telles qu'elles; les autres sont placées à l'air libre sous une grande cloche de verre, à l'abri des poussières et sans être chauffées; elles sont destinées à être colorées. Pour cela, nous les fixons d'abord dans un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther pendant quelques minutes; puis nous les colorons pendant vingt minutes dans le liquide de Romanowski-Ziemans (2); elles sont ensuite lavées, séchées et montées sur porte-objet.

(1) Des recherches de contrôle faites à ce sujet dans notre service par notre assistant le Dr Wiener, il semble résulter que le sang pris au lobule de l'oreille est généralement plus riche en globules rouges et en hémoglobine et qu'il est de composition plus constante qu'à la pulpe du doigt.

(2) On mélange extemporanément 1 partie d'une solution à 1 °/₀ de bleu de méthylène médical pur Höchst avec 5 parties d'une solution à 0.1 °/₀ d'éosine A. G. Höchst; plus récemment, Ziemans a modifié sa méthode comme suit : 1 partie d'une solution à 1 °/₀ de bleu de méthylène avec $2^{gr}5$ de borax est mélangée à 4 parties d'une solution à 0.1 °/₀ d'éosine; on colore pendant quatre minutes.

Parfois nous nous servons avec avantage du mélange d'hématoxyline-éosine d'Ehrlich (1), qui fait particulièrement bien ressortir les noyaux des leucocytes. Enfin, dans certains cas où des recherches plus précises sont nécessaires, nous avons recours à la fixation par la chaleur sèche (étuve d'Ehrlich) et à la coloration par le triacide de Pappenheim. D'innombrables autres méthodes ont été indiquées pour la fixation et la coloration des plaques de sang ; nous ne donnons à dessein que celles dont nous nous servons d'ordinaire, parce qu'elles suffisent parfaitement pour toutes les recherches que nous aurons à apprécier dans la suite de cette étude.

D'autre part, nous n'avons pas parlé non plus de l'examen du sang frais, non desséché. Les résultats qu'il peut donner sont minimes, sauf pour la numération des globules rouges et blancs, sur laquelle nous reviendrons spécialement. Certains auteurs accordent cependant de la valeur à l'examen morphologique du sang vivant. Pour en faire usage, on recueille une goutte de sang sur une platine chauffante ou dans une chambre humide où les leucocytes sont conservés dans un liquide physiologique au contact de l'oxygène. On peut, de la sorte, examiner les mouvements amiboïdes des leucocytes ; dans certains cas pathologiques, les mouvements anormaux des globules rouges, etc. Pour faciliter cette étude, on peut même colorer ces éléments vivants par le *Neutralroth* de Grübler, le bleu de méthylène pur ou le *Brilliantcresylblau* de Mühlheim. Voici, d'après Levaditi, la façon de procéder : On étale sur une lame de verre une couche d'une solution alcoolique faible de *Brilliantcresylblau*, on laisse sécher et on étale ensuite la goutte de sang sur cette lame colorée ; on recouvre d'une lamelle et on lute à la vaseline les bords de la préparation pour éviter l'évaporation, ce qui permet de les conserver plusieurs heures.

Ces colorations vitales sont du reste difficiles à réussir ; ce sont des méthodes d'exception auxquelles nous ne nous attarderons pas.

Quant aux plaques sèches non colorées, on peut y trouver tout au

(1) En voici la formule :

Éosine		0,5 gr.
Hématoxyline		2 —
Alcool absolu	} aa	100 —
Aq. still		
Glycérine		
Acide acétique glac		10 —
Alun en excès.		

Colorez pendant une demi-heure à deux heures.

moins l'indication de toutes les recherches plus précises à faire par la suite. On peut, de plus, y étudier l'état des globules rouges, leur forme et leur dimension, le nombre des hématoblastes, certains caractères des leucocytes.

Enfin, l'étude des plaques de sang séché et coloré a acquis en hématologie une importance capitale et sert à déterminer les altérations qualitatives des globules rouges, les propriétés chimiques des leucocytes et les formules leucocytaires des états normaux et pathologiques.

Après ce court résumé de technique hémocytologique, nous pouvons reprendre successivement l'étude des différents éléments anatomiques du sang, à commencer par les globules rouges, dont nous passerons en revue la forme, le volume, la viscosité, l'élasticité, la mobilité, la coloration, la chromatophylie, la structure, le nombre absolu et relatif.

EXAMEN DES GLOBULES ROUGES

Caractères généraux des globules rouges.

Forme. Volume. — Les érythrocytes ou hématies se présentent dans le sang frais à l'état de corpuscules arrondis, biconcaves, aplatis, minces, à bords nettement délimités, à surface plane et lisse, d'un diamètre de 7 à 8 μ sur une épaisseur de 1.8 μ. Examinés de face, l'excavation qu'ils présentent au milieu du disque se constate au microscope par une zone centrale obscure, entourée d'une bordure claire, réfringeante ; si l'on rapproche l'objectif, le centre devient pâle et la périphérie l'entoure d'un cercle obscur. On se gardera soigneusement de prendre pour un noyau ces différences de réfringence tout à fait normales. Vus de profil, ils prennent l'aspect caractéristique de biscuits, avec deux pôles renflés diminuant graduellement vers le centre.

Au cours de certains états pathologiques, il n'est pas rare de voir survenir de profondes altérations dans le volume et dans la forme des globules rouges. Le diamètre normal des hématies varie du reste quelque peu avec les conditions géographiques et climatériques. L'âge et le sexe ne modifient guère leurs dimensions. Dans certaines anémies, les variations de diamètre peuvent être si considérables, que la forme des globules peut devenir méconnaissable. Quand le globule rouge augmente notablement de volume, il prend le nom de mégalocyte ou macrocyte ; celui-ci mesure de 9 à 12 μ, parfois jusque 20 μ. On rencontre cette variété particulièrement dans l'anémie pernicieuse, où les macrocytes se caractérisent par leur abondance et leur richesse en hémoglobine,

tandis que dans les anémies secondaires, on les trouve en moins grand nombre et peu colorés. Les globules nains, au contraire, ou microcytes, ont un diamètre réduit : 3-5 μ ; on les rencontre dans toutes les espèces d'anémies, mais particulièrement dans la chlorose et dans les formes légères d'anémie secondaire.

Les corpuscules d'Eichhorst, considérés naguère comme pathognomoniques de l'anémie pernicieuse, sont des microcytes à diamètre de 3 μ, très réfringeants et d'aspect régulièrement sphérique. De même que les macrocytes, on les trouve dans toutes les formes d'anémies graves.

Sous le nom de poïkylocytose, on désigne toutes les altérations pathologiques des érythrocytes portant sur leur forme; les poïkylocytes peuvent être petits ou grands et présentent d'infinies variétés d'aspect; ils peuvent ressembler à des courges, à des poires, à des crochets, à un fer à cheval; ils peuvent être étirés en raquette, en fuseau ou effilés comme une lame de tamahawk ou de poignard; ils conservent pourtant leur forme discoïde, sauf dans les intoxications suraiguës, où ils prennent l'aspect de boules irrégulières. Quelquefois on peut voir les formes analogues à des bacilles, les pseudo-bacilles de Hayem, qui sont l'indice d'une vitalité et d'une résistance très réduites des globules.

La poïkylocytose n'est pas caractéristique d'une maladie spéciale du sang ; elle est en général particulièrement intense dans les formes graves d'anémie primaire, telles que la leucémie et l'anémie pernicieuse, où l'on trouve surtout les poïkylocytes les plus déformés et les mégaloblastes.

On trouve aussi la poïkylocytose dans l'anémie cancéreuse, mais elle y est en somme assez rare. On peut la trouver aussi dans des cas très graves de septicémie puerpérale, où, cependant, elle n'est pas l'indice d'un pronostic fatal, comme nous avons eu l'occasion de le voir dans plusieurs cas.

D'après Ehrlich, elle serait due à une fragmentation des globules rouges, qui se diviseraient pour augmenter leur surface respiratoire ; ce serait donc une réaction de défense organique. Besançon et Labbé pensent qu'il s'agit plutôt de déformations produites après la sortie du sang des vaisseaux par suite de leur moindre résistance il est, en tous cas, exact qu'on peut artificiellement la produire en faisant subir au sang certaines manipulations.

Elasticité. — L'*élasticité* ou plasticité des globules rouges leur permet de se laisser déformer à la moindre pression et de reprendre ensuite leur forme première. Malassez propose, pour l'apprécier, le procédé suivant : du sang étant recueilli sur une lame de verre, on en recouvre une moitié d'un *deckglass* et l'on peut alors voir au microscope les

globules venir butter et se déformer contre le bord du couvre-objet. Chez les saturnins, on a constaté une rigidité exceptionnelle des globules, à laquelle serait due l'irrégularité qu'ils présentent dans les préparations sèches.

Viscosité. — La *viscosité* des hématies est particulièrement cause de la tendance qu'ils présentent, une fois sortis des vaisseaux, à s'accoler les uns aux autres, en formant des piles analogues à des rouleaux de monnaie. Dans le sang phlegmasique et chez les anémiés, cette tendance est accrue et la formation des rouleaux est presque instantanée. Par contre, dans certains cas de cancers très avancés, l'empilement fait défaut, de même que dans l'hémophilie, et ce signe est d'un pronostic grave.

Mobilité. — Normalement, les globules rouges ne possèdent pas de mobilité propre; dans les anémies extrêmes, Hayem les a vus doués de mouvements amiboïdes analogues à ceux qu'exécutent les leucocytes ; on en voit se déformer activement; d'autres poussent un ou deux prolongements tentaculaires mobiles et colorés par l'hémoglobine; d'autres encore sont agités de mouvements d'oscillation; d'autres, déjà signalés il y a un moment, prennent complètement l'aspect et la mobilité de bacilles courts et noueux. L'importance de ces mobilités anormales est encore contestée.

Couleur. — Isolés, les érythrocytes ont une *couleur* jaune verdâtre; quand ils sont superposés ou agglomérés, ils prennent une teinte d'un rouge plus ou moins intense, proportionnelle à la richesse du sang en hémoglobine. Nous avons déjà vu précédemment le parti que l'on a tiré de l'étude de la richesse hémoglobinique des érythrocytes dans l'appréciation de l'index colorimétrique du sang et de l'intérêt que ce quotient présente en clinique.

D'autre part, sur les plaques colorées, les globules rouges fixent d'ordinaire seulement les couleurs acides ; ils sont monochromatophiles : si on les plonge dans une solution contenant à la fois une couleur acide et une couleur basique, telle qu'un mélange d'éosine et de bleu de méthylène ou d'éosine et d'hématoxyline, on les voit toujours s'emparer de l'éosine.

Dans certaines conditions, cependant, les globules rouges deviennent polychromatophiles, c'est-à-dire que, plongés dans un mélange de couleurs acides et basiques, ils s'emparent indifféremment de l'une ou de l'autre et se colorent irrégulièrement. La tendance à la polychromatophilie est d'autant plus accusée que le globule est plus pauvre en hémoglobine. On la rencontre avec une intensité particulière dans la

leucémie splénique et l'anémie pernicieuse; on la constate également dans le sang des diabétiques. Elle serait, d'après Ehrlich, l'indice d'une dégénérescence des globules rouges due à une vitalité moindre et à une augmentation du pouvoir globulicide du sérum; Engel, au contraire, se basant sur le fait que le sang de l'embryon contient 34 % d'érythrocytes basophiles, voit en ceux-ci des éléments néoformés.

A côté de ces altérations des réactions colorantes totales du globule, on constate parfois l'apparition, dans son stroma, de granulations plus ou moins volumineuses et présentant une basophilie très nette : ces granulations basophiles des hématies s'observent dans toutes les anémies graves Tuffier propose d'y voir un signe différentiel entre la colique saturnine et l'appendicite; disons cependant que Bloch et Burckhardt ont publié plusieurs cas de saturnisme où le symptôme faisait défaut; et que, d'autre part, il peut survenir dans l'anémie due au botriocéphale, dans le cancer, l'anémie pernicieuse, certaines fièvres éruptives, et dans la fièvre typhoïde. L'existence de ce signe demande donc une certaine réserve et son absence n'est pas exclusive du saturnisme.

Structure. — Nous avons déjà eu l'occasion d'envisager précédemment la *structure* des globules rouges au point de vue de leur constitution chimique; il nous reste quelques mots à en dire à propos de leur texture histologique. Normalement, le globule rouge est formé d'un stroma albuminoïde homogène, sans membranes d'enveloppe et sans noyau. L'apparition d'un noyau caractérise trois variétés de globules rouges que l'on trouve dans diverses anémies; ce sont les normoblastes, les microblastes et les mégaloblastes.

Les *normoblastes* ont conservé les dimensions normales des érythrocytes; ils ont un noyau central, unique, basophile, rarement bi- ou trilobé, quelquefois en karyocinèse; ils ont une teneur moyenne en hémoglobine, mais ne s'empilent pas en rouleaux; on les rencontre très fréquemment dans les formes légères d'anémie, dans la chlorose, dans les hémorragies aiguës (nous en avons vu nombre d'exemples), au début de la leucémie et à la suite de la splénectomie. Chez l'enfant, ils apparaissent avec grande facilité, surtout dans les maladies qui atteignent la moelle osseuse; le rachitisme, la tuberculose, les végétations adénoïdes, les pyodermites en sont accompagnés; sous le nom de *crise sanguine*, von Noorden a décrit, chez les chlorotiques, l'apparition périodique d'un nombre plus ou moins grand de normoblastes coïncidant, sous l'influence du repos au lit et du traitement, avec un accroissement du nombre des érythrocytes. Le pronostic favorable tiré de leur présence

dans le sang se justifie par ce fait, qu'ils sont l'indice d'une néoformation globulaire suivant un mode physiologique.

Les *microblastes* ne se distinguent des normoblastes que par leur taille moindre.

Les *mégaloblastes* sont des globules rouges nucléés atteignant de 10 à 20 μ; passé ce diamètre, on les nomme souvent gigantoblastes; ils ont des contours arrondis, mais sont allongés, ovalaires et possèdent un noyau généralement vésiculeux, avec un réseau intranucléaire et des nodosités, sans nucléoles; parfois le noyau est pycnomorphe, plus ou moins fragmenté en lobules distincts ou groupés en rosette, parfois il présente diverses phases misotiques, parfois il offre un degré plus ou moins accusé de karyorrhexis, de vacuolisation, de segmentation avec production de granulations basophiles. Les mégaloblastes sont d'ordinaire riches en hémoglobine et se colorent souvent en brun par l'éosine (polychromatophilie).

Leur signification dans le sang dépend des conditions où on les trouve. Dans le sang de jeunes enfants, associés en petit nombre à d'abondants normoblastes, leur présence n'a pas une gravité plus grande que celle des microblastes; de même, on peut en trouver quelques-uns chez des adultes, associés à de nombreux normoblastes, sans qu'ils soient d'un pronostic sérieux. Par contre, la prédominance des mégaloblastes et surtout des gigantoblastes parmi les globules rouges nucléés justifie le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Numération des globules rouges.

Le *nombre* des globules rouges est sujet à des variations assez étendues, et sa détermination est l'un des points principaux des recherches journalières d'hématologie. Il est toujours évalué par millimètre cube de sang et sans tenir compte de la masse totale du sang.

Pour cette analyse, on a proposé différents appareils qui reposent tous sur le même principe : diluer une quantité donnée de sang dans une solution qui n'altère pas les globules rouges et dans une proportion telle que, sous le champ du microscope, il n'y en ait qu'un nombre relativement restreint; compter un certain nombre de globules dans un espace exactement mesuré et rapporter le nombre obtenu à 1 millimètre cube.

Le plus commode et le plus précis des hématimètres nous paraît être celui de Thomas-Zeiss; il se compose :

1° D'une pipette capillaire présentant une dilatation ampullaire dans laquelle une

perle de verre permet de mélanger intimement le sang avec le liquide de dilution. Le mélangeur est calibré de façon à permettre d'y aspirer exactement d'abord 1 partie de sang, puis 199 parties de liquide de dilution (1);

2° D'une chambre graduée consistant en un porte-objet sur le milieu duquel est appliquée une lame de verre rodée de 2 centimètres de côté, portant une rainure circulaire de 1 centimètre de diamètre : à l'intérieur de cette rigole est appliquée une plaque de verre rodé circulaire, concentrique, dont le niveau est de $^1/_{10}$ millimètre inférieur à celui de la lame; en son milieu est gravé un réseau micrométrique de 1 millimètre carré, formé de lignes verticales et horizontales écartées l'une de l'autre de $^1/_{20}$ millimètre et formant entre elles 400 petits carrés de $^1/_{400}$ millimètre carré; une lamelle plane, rodée, est destinée à recouvrir la chambre humide de façon à constituer un espace de $^1/_{10}$ millimètre de hauteur.

Après avoir bien agité le mélangeur et expulsé les premières portions, on dépose une goutte du mélange sur la lame micrométrique, on recouvre au moyen de la lamelle, on porte le tout sous le microscope à un grossissement de 180-220 diamètres, et l'on compte au moins 1,000 globules. Un calcul très simple permet alors d'établir le nombre par millimètre cube de sang.

Nous n'insisterons pas sur les détails de la numération qui sont indiqués dans la notice explicative qui accompagne chaque appareil. Disons seulement que la principale source d'erreur réside soit dans l'inégale répartition des globules rouges, que l'on évitera en agitant soigneusement le sang dans le mélangeur, soit dans le nombre trop considérable ou trop restreint de globules présents dans un carré; on évitera cet écueil en modifiant la dilution dans le cas où l'on a affaire à un sang très concentré ou très pâle.

Le chiffre considéré comme normal par Welcker, en 1854, était de 5 millions chez l'homme et 5,400,000 chez la femme ; chose curieuse, les perfectionnements apportés depuis lors à la technique n'ont guère modifié ce nombre ; il semble cependant que les analyses des dernières années donnent fréquemment des chiffres plus élevés; il nous arrive souvent de trouver 5,300,000, et Hayem lui-même indique 5,500,000.

L'importance que la numération des globules a acquise en pathologie nous oblige à signaler avec quelque détail les variations constatées à l'état physiologique.

L'âge exerce une influence très marquée sur le nombre des hématies : à la naissance, il y a une polycythémie très accusée, atteignant 6 à 8 millions et persistant jusqu'au sixième jour. Jusqu'à la puberté,

(1) N'importe quel sérum physiologique peut convenir ; nous utilisons généralement le liquide de Hayem, dont la composition est très stable :

Sublimé corrosif . . .	0,50	Chlorate de sodium	1,00
Sulfate de sodium . . .	5,00	Eau distillée.	200,00

le sang de la femme serait un peu plus riche en globules rouges que celui de l'homme, tandis qu'après l'établissement des règles, le rapport inverse s'établit. La ménopause rétablirait l'égalité entre les deux sexes. Chez le vieillard, il y a une diminution légère. La grossesse, l'allaitement et la menstruation ne produisent guère de changements. La digestion a une action très manifeste : une demi-heure à une heure après le repas, le nombre des hématies s'abaisse jusque 4,500,000 à 4,250,000, pour revenir au taux normal après trois ou quatre heures; l'abaissement est surtout intense après une absorption considérable de liquide et paraît dû à une dilution du sang. C'est sans doute à l'alimentation qu'il faut attribuer les changements signalés suivant les heures de la journée et les modifications diurnes et nocturnes décrites par Matzinger. Il s'ensuit qu'il importe de faire toujours l'examen au même moment du jour, de préférence vers 11 heures du matin.

La chaleur diminue le nombre des érythrocytes, tandis que le froid l'élève; il faut donc avoir soin, quand on désinfecte le doigt ou le lobule de l'oreille à l'éther, de le bien sécher pour éviter des modifications dues à ce facteur. La compression et la position du membre amènent des variations semblables résultant toutes de troubles vaso-moteurs. La fatigue amène une diminution assez marquée; l'altitude, au contraire, augmente considérablement le chiffre des hématies.

L'acte opératoire et la narcose produisent en général une polycythémie qui paraît surtout relever de la préparation du malade (purgation et jeûne agissant pour concentrer le sang).

Hyperglobulie. — A l'état pathologique, la polycythémie ou hyperglobulie se rencontre dans tous les cas où la concentration du sang augmente; un véritable accroissement du nombre total des globules rouges ne paraît guère exister. La première condition est réalisée dans tous les cas de déperdition aqueuse abondante (dysenterie, choléra, exsudats, sténose pylorique avec vomissements), au début des infections et des suppurations aiguës; tous les facteurs qui amènent une oxygénation insuffisante du sang ou une stase veineuse la provoquent aussi, telles l'endocardite, l'emphysème, l'asphyxie, la cyanose cachectique; ajoutée à la concentration, celle-ci produit dans les périodes ultimes des cancers du pylore, des résultats à première vue incompréhensibles : il n'est pas rare, en effet, de trouver chez des individus absolument moribonds un nombre de globules rouges supérieur à la normale.

L'administration à dose thérapeutique ou toxique de certains médicaments lymphagogues, émétiques et purgatifs, de fer, d'arsenic, de phosphore, de pilocarpine, d'ésérine, les bains froids, le massage,

l'électricité, l'empoisonnement par le gaz d'éclairage, l'atrophie jaune aiguë du foie et le myxœdème agissent aussi dans ce sens.

Hypoglobulie. — L'hypoglobulie ou oligocythémie accompagne la plupart des état pathologiques : maladies infectieuses, suppurations aiguës et chroniques, toutes les variétés d'anémies. On dit qu'il y a hypoglobulie quand le chiffre des globules rouges est diminué de plus de 1 million; elle est intense quand le nombre des hématies s'abaisse à 3 ou 2 millions, et extrême quand il descend au-dessous de 1 million. Des chiffres de 300,000 et même 143,000 ont été notés dans l'anémie pernicieuse.

Il n'est pas possible de fixer une limite au-dessous de laquelle la mort est fatale: on admet généralement qu'à partir de 500,000, le pronostic est presque sûrement mortel, mais on cite des guérisons malgré des chiffres extraordinairement bas; une malade atteinte de septicémie puerpérale que nous avons eu l'occasion d'observer dans le service du Prof[r] Stiénon s'est rapidemement remise, quoique le chiffre des globules rouges fût tombé au-dessous de 600,000. Il semble, dans ces cas, que la masse du sang joue un rôle plus important que sa richesse globulaire, probablement par suite de la tension vasculaire nécessaire au fonctionnement cardiaque. A cet égard, les injections hypodermiques ou intraveineuses de sérum physiologique rendent journellement d'immenses services dans les hémorragie aiguës. Il importe, en effet, de distinguer les hémorragies abondantes qui se produisent brusquement, des hémorragies répétées par petites doses. Les premières se traduisent par une hypoglobulie aiguë et par un abaissement brusque de la masse totale du sang dont le principal danger est l'abaissement de la pression sanguine, amenant la syncope cardiaque par insuffisance de tension; dans la seconde espèce, l'hypoglobulie est lente, progressive et s'accompagne de troubles dus à l'épuisement des organes hématopoiétiques.

Le temps nécessaire à la réparation du sang a été spécialement étudié par Bierfreund, et son mécanisme a fait l'objet de recherches expérimentales intéressantes de la part de R. Bier; la durée varie avec l'abondance de l'hémorragie, avec l'âge de l'individu, son état de nutrition au moment de l'accident, le traitement suivi et l'alimentation. La réparation se fait surtout vite chez les sujets du sexe masculin de 20 à 40 ans; elle est plus lente chez la femme, l'enfant et le vieillard. Une perte de 5 % d'hémoglobine exige une durée de huit jours pour permettre la régénération du sang. Notons que dans les tableaux publiés par Bierfreund, il n'est pas fait mention de convalescence chez des individus

ayant perdu plus de 30 % d'hémoglobine, ce qui semblerait indiquer qu'une intervention chirurgicale amenant une diminution d'hémoglobine de plus de 30 % serait habituellement fatale.

Les sujets sains guérissent complètement si la perte de sang a été minime; après de petites hémorragies, comme celles de la saignée, le nombre des globules rouges peut même dépasser le chiffre normal, probablement par suite d'une excitation de la moelle osseuse.

Nous n'entrerons pas dans le détail des diverses phases de concentration, de dilution et de retour à la normale que traverse le sang à la suite d'une hémorragie, mais nous rappellerons encore que les injections de sérum artificiel ainsi que l'administration de fer inorganique associé à l'arsenic constituent les meilleurs procédés pour favoriser la régénération du sang.

A propos de l'hémoglobine, nous avons signalé les changements qui peuvent survenir dans le parallélisme de la richesse globulaire du sang et de la teneur en hémoglobine, qui se traduisent par des variations de l'index colorimétrique; nous n'y reviendrons pas.

Quant aux variations que subit le nombre moyen des érythrocytes dans certaines maladies spéciales, nous les indiquerons plus loin en résumant brièvement la formule hématologique des affections les plus intéressantes pour nous.

EXAMEN DES GLOBULES BLANCS.

Caractères généraux des globules blancs.

L'émigration des globules blancs du sang et ses rapports avec l'inflammation ont été le point de départ d'études extrêmement approfondies sur la physiologie des leucocytes : la question entrevue pour la première fois par Magendie, au début du siècle dernier, fut étudiée par J. Crocq en 1838, par Recklinghausen en 1864, nettement exposée par Cohnheim trois ans plus tard, et définitivement établie par P. Heger en 1878. De ces recherches, Metschnikoff et ses élèves ont déduit le rôle capital des globules blancs en pathologie, et plus récemment Curschmann a, le premier, montré le parti que la clinique peut tirer de leur examen pour le diagnostic et le pronostic d'un grand nombre d'affections aiguës. Aussi ce chapitre de l'analyse du sang a-t-il acquis une prédominance telle que, pour beaucoup d'auteurs, il constitue presque à lui seul toute l'hématologie clinique. Sans tomber dans ce travers, nous accorderons cependant à l'examen des globules blancs une attention particulière.

Forme. Volume. — Dans le sang frais, les leucocytes se présentent sous forme de corpuscules sphériques, très réfringents, généralement plus volumineux que les globules rouges, d'un diamètre de 8 à 20 μ ; ils sont incolores, avec un reflet grisâtre et un aspect granuleux.

Mobilité. — L'une des caractéristiques des globules blancs réside dans les mouvements amiboïdes dont ils sont animés et qui apparaissent surtout avec netteté quand on recueille le sang sur une platine chauffante ; ils deviennent particulièrement actifs après vingt à quarante minutes et peuvent persister durant des heures. De plus, on peut voir à l'intérieur des cellules ou dans les prolongements protoplasmiques, les granulations animées de mouvements oscillatoires analogues aux mouvements browniens. Disons encore que des mouvements particuliers ont été décrits dans le noyau, et que J. Demoor a montré qu'ils sont indépendants de ceux du protoplasme, puisque l'anesthésie peut annihiler ceux-ci en laissant subsister les premiers.

Structure. — Les leucocytes sont essentiellement constitués par une masse protoplasmique renfermant un noyau de forme très variable et ne possédant pas de membrane d'enveloppe. Le noyau est peu visible sur l'élément vivant, où il apparaît comme une tache centrale plus sombre ; sa forme et ses propriétés varient beaucoup d'un leucocyte à l'autre et ont servi de base à la classification des globules blancs. Il est toujours unique chez l'homme et les vertébrés à sang chaud ; aussi le terme de « polynucléaire », que nous verrons appliqué à l'une des variétés de leucocytes, n'a-t-il trait qu'à l'aspect multilobé du noyau et non pas au nombre, comme il pourrait sembler.

Le protoplasme des leucocytes mononucléaires, c'est-à-dire de ceux dont le noyau est vésiculeux, est homogène, réfringent dans les petits mononucléaires, encore appelés lymphocytes, et transparent dans les grands mononucléaires. Dans les polynucléaires, au contraire, le protoplasme renferme de fines granulations opaques présentant une affinité variable pour les matières colorantes, qui les a fait classer en éosinophiles ou acidophiles, en neutrophiles et en basophiles.

Variétés. — D'après les caractères morphologiques que nous venons de signaler brièvement, on a proposé diverses classifications pour grouper les leucocytes.

Ehrlich, attachant une importance essentielle aux réactions colorantes, les divise en trois groupes : les acidophiles, les basophiles et les neutrophiles.

D'après l'aspect du noyau, on peut les diviser en mononucléaires, intermédiaires et polymorphes ou polynucléaires.

D'après l'état du protoplasme, on peut les grouper en homogènes et granulés; parmi ceux-ci, on peut distinguer des granulés acido-, baso- et neutrophiles. On peut aussi, en considérant leur origine, les diviser en cellules lymphoïdes et cellules myéloïdes.

En combinant ces divers procédés de classification, on arrive au groupement suivant, qui nous paraît le plus opportun au point de vue pratique et que nous avons adopté dans toutes les numérations faites dans notre service :

1° Lymphocytes ou petits mononucléaires;
2° Grands mononucléaires;
3° Intermédiaires;
4° Polynucléaires neutrophiles;
5° Polynucléaires éosinophiles.

Certains auteurs, tels que Türck et Ewing, rangent aussi les *Mastzellen* dans les leucocytes normaux et en font un groupe spécial; il nous semble, avec Grawitz et Blumenthal, que leur grande rareté dans le sang d'individus bien portants permet de les considérer plutôt comme des formes pathologiques.

Les *lymphocytes* ou *petits mononucléaires* sont les plus petits globules blancs et ne dépassent guère le volume d'un globule rouge; ils mesurent de 5 à 8 μ et sont presque uniquement constitués par le noyau globuleux arrondi, fortement coloré par les réactifs basiques, entouré d'une mince bordure de protoplasme.

Les *grands mononucléaires* ne diffèrent des lymphocytes que par leurs dimensions plus considérables; leur protoplasme est faiblement basophile et très finement réticulé; ils ont un noyau volumineux, vésiculeux.

Les *intermédiaires* sont des lymphocytes à noyau réniforme ou allongé, ou en croissant; leurs autres caractères ne les distinguent pas des grands mononucléaires.

Les *polynucléaires neutrophiles* sont en majorité dans le sang, dont ils constituent le véritable globule blanc; ils sont deux ou trois fois plus grands que les globules rouges; leur protoplasme est nettement réticulé et renferme, comme partie intégrante, des granulations neutrophiles abondantes; le reste du réticulum est très légèrement basophile. Le noyau est irrégulier, bi- ou trilobé, divisé par des étranglements ou des ponts plus ou moins minces; au centre des renflements nucléaires, on constate un fin réticulum et parfois un épaississement noduleux, mais on n'y a pas découvert de nucléole proprement dit.

Les *polynucléaires éosinophiles* ont une dimension variable, depuis celle d'un lymphocyte jusqu'à celle des polynucléaires neutrophiles.

Leur protoplasme contient de grosses granulations se colorant fortement par les acides et qui font partie du réticulum cellulaire; le noyau est finement réticulé et ordinairement bilobé.

A côté de ces éléments normaux du sang, que l'on rencontre toujours dans le sang des individus sains suivant une proportion assez constante, que nous indiquerons dans un instant, il existe certaines formes de leucocytes que l'on n'y trouve qu'exceptionnellement et qui caractérisent surtout les états pathologiques. Ce sont les *Mastzellen*, les myélocytes, les *Plasmazellen*, les pseudo-lymphocytes, les cellules d'irritation de Türck et les iodophiles.

Les *Mastzellen* sont des mono- ou polynucléaires de dimensions variables, dont le protoplasme renferme de petites et de grosses granulations basophiles; elles ne se colorent pas par le triacide d'Ehrlich et prennent une teinte rouge violet par la thionine (métachromatisme). On peut les rencontrer occasionnellement dans le sang périphérique sous certaines influences pathologiques, mais ils sont, d'après Da Costa, Grawitz et d'autres, tout à fait étrangers au sang normal de l'homme.

Les *myélocytes* sont des mononucléaires à granulations neutrophiles ou éosinophiles; leur noyau est généralement arrondi, parfois ovalaire ou réniforme, plus rarement en voie de lobulation; on y trouve parfois de véritables nucléoles acidophiles. Ce sont des éléments que l'on ne voit normalement que dans la moelle osseuse, où ils paraissent constituer le stade précédant la formation du polynucléaire. Ils passent dans le sang au cours de la leucémie, de l'anémie de von Jaksch, du myxœdème, de quelques maladies infectieuses et de la malaria.

Les *Plasmazellen*, appelés par Capps mononucléaires neutrophiles, sont de petits leucocytes peu différents des lymphocytes, paraissant provenir des ganglions lymphatiques; on les rencontre dans le sang des déments atteints de paralysie générale, après des attaques apoplectiques et avant la mort.

Sous le nom de *pseudo-lymphocytes neutrophiles*, Ehrlich a décrit une variété de leucocyte qui a la dimension d'un petit lymphocyte; il se caractérise par un noyau relativement volumineux, arrondi, intensément basophile, entouré d'une couche de protoplasme rempli de granulations neutrophiles. C'est un élément très rare, qui n'a été trouvé dans le sang que dans un cas de variole hémorragique. Beaucoup d'auteurs le considèrent comme une espèce très petite de myélocite.

Les *cellules d'irritation* de Türck se retrouvent dans les mêmes cas que les myéolocytes; ils ont une dimension intermédiaire entre les petits et les grands mononucléaires, un noyau arrondi, pauvre en chromatine, souvent excentrique et réagissant faiblement aux couleurs

basiques d'aniline; le protoplasme n'est pas granuleux et devient brun foncé par le triacide; par le bleu de méthylène ou le bleu de Unna, le protoplasme se colore autant que le noyau, dont il devient difficile de le distinguer; Ehrlich pense que c'est un stade de transition vers l'érythroblaste, mais cette opinion n'est pas généralement reçue.

Les *leucocytes iodophiles* ne constituent pas, à proprement parler, un type particulier de globules blancs; il s'agit plutôt d'une réaction anormale due à un dépôt de granulations de glycogène à l'intérieur des leucocytes polynucléaires, granulations qui se colorent en brun-acajou par l'iode. Pour mettre cette réaction en évidence, il suffit, d'après la méthode d'Ehrlich, généralement usitée, de traiter pendant trois ou quatre minutes une plaque de sang desséché et non fixé par une solution d'iode iodurée, de laver et de monter à l'huile de cèdre (1).

Ainsi colorées, les granulations iodophiles se présentent sous différents aspects : *a*) sous forme de granulations de diverses grandeurs disséminées dans le protoplasme et tranchant avec netteté sur le fond jaune-paille de celui-ci; *b*) en masses assez volumineuses, irrégulières, brun pâle à la périphérie du globule; *c*) on peut observer simplement une teinte jaune diffuse de tout le protoplasme; *d*) on peut trouver des granulations en forme de croissants ou d'anneaux en dehors des cellules.

Cette dernière variété (glycogène extracellulaire en grains de 1 μ à 6 μ) est la seule que l'on puisse rencontrer normalement dans le sang; elle proviendrait, d'après Gabritschewsky, de la désintégration des leucocytes. Le glycogène intracellulaire, au contraire, ne se trouve jamais chez des sujets bien portants, mais il existe dans la glycémie, la leucémie et un très grand nombre de maladies infectieuses; expérimentalement, on peut le faire apparaître en injectant au chien des solutions de sucre ou de peptone, ce qui tendrait à faire admettre que le glycogène est formé directement dans les leucocytes par transformation des hydrocarbures.

Des recherches très détaillées sur la nature et la valeur de l'iodophilie ont été entreprises notamment par Czerny, Caminier et Dunham.

---

(1) Goldberger et Weiss recommandent le réactif suivant :

Iode	1 gramme.
Iodure de potassium	3 —
Eau distillée	100 —

Mélangez et ajoutez de la gomme arabique en quantité suffisante pour donner une consistance sirupeuse.

Czerny a établi qu'il s'agissait bien de granulations de glycogène en se basant sur les réactions suivantes : 1° coloration brune par l'iode; 2° disparition de cette coloration par le chauffage; 3° digestion complète par la salive: il ajoute toutefois que, contrairement au glycogène pur, celui-ci est insoluble dans l'eau et que l'iode avec de l'acide sulfurique dilué le colore en violet comme l'amyloïde : il pense donc qu'il s'agit de glycogène mélangé d'impuretés ou combiné à de l'amyloïde.

Caminer a montré que les différents degrés de dépôt de glycogène se rencontrent inégalement dans différentes affections : dans la septicémie grave, on trouve le leucocyte entièrement transformé en glycogène; dans la pneumonie, on rencontre seulement des granulations intracellulaires plus ou moins volumineuses; dans la phtisie, il n'existe qu'une légère coloration diffuse; dans le rhumatisme, la réaction fait défaut.

T. Dunham, qui imagina le terme « d'iodophilie », fit le premier de la dégénérescence glycogénique des leucocytes un signe de suppuration. Locke en a fait une étude clinique détaillée. La réaction extracellulaire fut trouvée positive dans tous les cas examinés et n'a donc pas d'intérêt. La réaction intracellulaire se montra intense et constante dans tous les cas de septicémie ; sur 25 abcès, elle existait 22 fois et disparut en quarante-huit heures après l'ouverture avec drainage; dans les trois cas négatifs, il s'agissait de très petits abcès sans fièvre ni leucocytose. Dans l'appendicite, la péritonite et l'empyème, elle existait quand il y avait suppuration; sinon elle faisait défaut ou était peu marquée; dans 49 cas de pneumonie, elle se montra intense et persistante; 22 cas de malaria sur 29 réagirent positivement; dans la fièvre typhoïde, elle manquait dans 25 cas sur 42, les 17 réactions positives pouvant être atttribuées à des complications. Dans la tuberculose, la réaction fut toujours négative, à moins de suppuration accessoire; dans le diabète, elle ne survint que par suite de coma ou de gangrène.

En somme, il semblait donc que l'on eût dans l'iodophilie le témoignage sûr d'une suppuration ou l'indice d'un drainage insuffisant.

Il y a lieu cependant d'émettre quelques réserves du fait que l'iodophilie peut exister, quoique très exceptionnellement, sans suppuration (abcès aseptiques par injection de térébenthine, rhumatisme blennoragique) et peut faire défaut dans des suppurations vraies.

Au Congrès de la Société allemande de chirurgie en 1904, Küttner, d'après l'étude de 470 cas, arrive aux conclusions suivantes : 1° la méthode a l'inconvénient de toutes les méthodes colorimétriques, c'est-à-dire que l'appréciation de l'intensité de la réaction est trop subjective; 2° la réaction est d'une sensibilité excessive et sans proportion avec la gravité

clinique de la maladie : une entérite aiguë, une suppuration abdominale grave, l'*appendicite suppurée ou non*, un simple panaris, donnent la réaction avec une égale intensité ; 3° dans les cas de tuberculose pure, la réaction ne se produit pas ; en cas d'infection secondaire, elle est variable ; 4° *au point de vue du pronostic, on peut déduire des probabilités funestes du fait que l'iodophilie croît, alors que le nombre des leucocytes diminue ;* 5° *si une élévation de température se produit chez un opéré sans qu'il y ait iodophilie, ou peut être sûr que la fièvre n'est pas due à la plaie et il est inutile de changer le pansement.*

Pour Besançon et Labbé, la réaction iodophile serait un indice de suractivité cellulaire, de défense organique ; ils basent leur opinion sur sa coïncidence avec la leucocytose et sa constatation dans les organes hématopoiétiques en hyperactivité. Pour Ehrlich et pour Ewing, au contraire, la glycogénie serait un processus dégénératif au même titre que la dégénérescence hydropique, la dégénérescence graisseuse ou la dégénérescence protoplasmique, dont nous ne dirons que quelques mots parce qu'elles n'ont pas un intérêt clinique aussi considérable que l'iodophilie.

Dégénérescence. — Ces processus dégénératifs dans les leucocytes circulants, encore niés, il y a quelques années, ont été particulièrement mis en évidence par Lowit, Uskoff, Botkin et Klein ; on peut les rencontrer dans un certain nombre d'affections aiguës et chroniques.

Une espèce particulière d'altération, appelée par Ewing la dégénérescence aiguë des globules blancs, se rencontre surtout dans les maladies infectieuses et particulièrement dans les formes graves ; dans la diphtérie notamment, elle peut frapper à la fois le protoplasme et le noyau. On constate dans ces conditions : 1° une affinité plus grande pour l'éosine dans les granulations neutrophiles ; 2° une diminution du nombre des granulations neutrophiles des polynucléaires qui peut aller, dans la leucémie, jusqu'à leur disparition presque complète ; 3° un gonflement avec fragmentation du corps des leucocytes, souvent constaté dans les leucocytoses aiguës, où Klein leur donne le nom « d'ombres leucocytaires » ; 4° le noyau est surtout atteint : il est moins coloré, ses bords sont irréguliers, ses lobes sont rétrécis ; il peut survenir de la karyolyse avec gonflement et perte de chromatine ou bien de la karyocinèse avec hyperchromatose et subdivision des lobes. Dans les leucocytoses aiguës, le premier type est le plus fréquent ; dans la leucémie, c'est le second ; on peut voir, dans les leucocytoses aiguës, les noyaux complètement fragmentés en deux ou trois morceaux sans pont de chromatine, ce qui ne se trouve jamais dans les leucocytes normaux.

Cette dernière altération, la picnose nucléaire, est du reste encore d'observation plus courante dans les dégénérescences chroniques, où l'on voit parfois le noyau divisé en six à dix fragments distincts très colorés et qui donnent au sang un aspect tout particulier (leucémie).

La dégénérescence hydropique, accusée principalement dans la malaria et la leucémie, consiste en une vacuolisation du protoplasma avec diminution de la colorabilité du noyau qui devient indistinct et parfois invisible au point de simuler un parasite à vacuoles; elle frappe les leucocytes mononucléaires et polynucléaires.

La dégénérescence graisseuse est rare dans les leucocytes du sang; elle se trouve davantage dans les globules blancs contenus dans des organes graisseux; on peut, du reste, trouver de nombreux globules colorés en noir par l'acide osmique, sans qu'il s'agisse d'une véritable dégénérescence, mais plutôt d'une infiltration.

Une dernière espèce d'altération a été décrite par Neusser en 1894 sous le nom de basophilie périnucléaire dont il faisait un signe pathognomonique de la diathèse urique; mais les recherches de Lowit, Simon et d'autres semblent avoir bien établi qu'il ne s'agit que de productions artificielles et non d'un changement réel.

Altérations expérimentales. — Ceci nous amène à dire un mot des altérations artificielles des leucocytes, qu'il faut bien se garder de confondre avec des altérations vraies. L'eau distillée, par exemple, est très nocive pour les globules blancs : leurs mouvements se ralentissent, leur évolution s'accélère, leurs granulations sont agitées de mouvements browniens et ils se désagrègent entièrement en peu de temps. D'autre part, la température les influence aussi très notablement : à 14°, ils succombent, à 39°, leur mobilité est maxima, elle diminue à partir de 43° et cesse brusquement à 47°; une température prolongée de 42° à 43° les tue également.

Les produits toxiques pour l'organisme ont aussi une action très nuisible sur les leucocytes, qui perdent leurs mouvements, deviennent sphériques et meurent. On a observé que la dose de substance toxique mortelle pour le leucocyte correspond précisément à la dose toxique pour l'animal lui-même, ce qui a amené Maurel à démontrer que les leucocytes servent d'intermédiaires entre l'organisme et les substances qui l'empoisonnent, et qu'il existe une relation très directe entre la mort des globules blancs et la mort de l'individu.

Il s'ensuit nettement que le globule blanc joue dans l'économie un rôle extrêmement important, qui nous oblige à esquisser un aperçu général de sa physiologie, afin d'être en mesure d'apprécier exactement ses fonctions en pathologie.

Aperçu général de la physiologie du globule blanc.

Ainsi que nous l'avons dit, les leucocytes sont doués de *mobilité*; grâce à cette propriété, ils assurent leur nutrition et leur déplacement; ils sont capables de s'étirer, de s'amincir et de former des prolongements, véritables pseudopodes, analogues à ceux des amibes. Pour se déplacer, ils poussent d'abord un renflement, qui adhère à la lame de verre, et peu à peu, tout le corps cellulaire vient se fusionner dans ce prolongement, qui semble en quelque sorte l'aspirer. La progression des leucocytes est donc facilitée par leur propriété d'adhérer aux corps solides.

L'amoebisme est surtout marqué dans les polynucléaires neutrophiles et éosinophiles; les lymphocytes ne poussent que de courts pseudopodes. Les grands mononucléaires, quand ils agissent comme macrophages, émettent aussi des prolongements, mais moins larges et moins mobiles que ceux des polynucléaires. La mobilité des globules blancs peut s'accroître sous l'influence de certains produits, tandis que d'autres, tels que l'opium, le chloral, le chloroforme, en diminuent l'activité.

C'est grâce à leurs mouvements amiboïdes que les leucocytes sont capables de réaliser le phénomène de la diapédèse : sous l'effet d'une dilatation vasculaire, le courant sanguin se ralentit dans les capillaires et les globules blancs vont s'accoler à la paroi (margination), poussent des tentacules entre les cellules pariétales et traversent peu à peu la paroi pour passer dans le tissu conjonctif avoisinant.

Dans certains états morbides, particulièrement au cours des leucocytoses infectieuses ou parasitaires, les leucocytes polynucléaires neutrophiles et éosinophiles acquièrent une mobilité très grande. Dans la leucémie, au contraire, les lymphocytes sont en général dépourvus de mouvements.

L'activité des globules blancs est due à la *sensibilité* qu'ils témoignent vis-à-vis des agents physiques et chimiques; nous avons déjà signalé leur extrême sensibilité à la température; la pression, la lumière, la tension électrique les impressionnent avec la même vivacité. Ils sont doués également de sensibilité tactile, comme l'ont montré Massart et Bordet, mais ce sont surtout les agents chimiques qui provoquent leurs réactions les plus marquées, soit qu'ils les attirent vers eux (*chimiotaxie positive*), soit qu'ils les repoussent (*chimiotaxie négative*). La chimiotaxie dépend à la fois de la substance et de la dose employée.

Les corps qui sont capables de déterminer une chimiotaxie positive

sont nombreux ; citons principalement la plupart des bactéries et leurs produits de sécrétion, les produits de désassimilation cellulaire, les produits d'oxydation des cellules, etc. Parmi les agents qui provoquent une chimiotaxie négative, signalons les toxines de certains microbes très virulents, les sels de potassium et de sodium, l'eau chloroformée, etc. Enfin, le chimiotaxisme cesse de se manifester si l'on anesthésie les leucocytes en narcotisant l'animal.

La combinaison des deux propriétés de sensibilité chimiotaxique et de mobilité permet aux leucocytes de happer, comme les organismes inférieurs, les particules solides qui se trouvent dans leur voisinage, de les envelopper de leurs tentacules, de les intégrer dans leur protoplasme, de les détruire et d'en extraire les sucs nutritifs. C'est ainsi que les globules blancs s'emparent des grains de carmin injectés dans la circulation, des granulations pigmentaires résultant de la destruction des hématies. En cas d'hémorragie, c'est aussi grâce à leur activité dévorante que se fait la résorption du foyer ; ce sont eux encore qui résorbent les fils de catgut dont nous nous servons pour nos ligatures et nos sutures.

Metschnikoff a montré que cette propriété d'absorber des particules solides s'étend également aux organismes vivants et en particulier aux microbes envers qui les leucocytes apparaissent dès lors comme les défenseurs de l'organisme.

Ce rôle *phagocytaire* n'est pas dévolu également aux diverses espèces de globules blancs : les lymphocytes, cellules jeunes, dont l'évolution progressive n'est pas terminée ne la possèdent pas ; les gros mononucléaires et les polynucléaires en sont seuls investis et s'en acquittent du reste différemment. Au début d'une infection, le polynucléaire qui prédomine dans le sang est apporté en grande abondance par le courant circulatoire au siège de l'invasion, et c'est lui qui entre le premier en lutte avec le microbe envahisseur ; ultérieurement, les grands mononucléaires interviennent à leur tour, pour engloutir les microbes survivants et pour enlever les polynucléaires dont le protoplasme est déjà chargé de bactéries et qui ont eux-mêmes succombé. Après la phase de polynucléose locale, il survient donc une phase de mononucléose locale ; dans la première, la lutte est organisée par les leucocytes polynucléaires ou microphages, qui sont par excellence l'élément mobile du sang, l'avant-garde des troupes de la défense organique ; la seconde est assurée par les mononucléaires et peut-être aussi par les cellules endothéliales et conjonctives des tissus, qui se mobilisent et constituent les macrophages, le gros des troupes et l'arrière-garde.

Enfin, les travaux de l'Institut Pasteur ont établi que les substances

liquides elles-mêmes n'échappent pas à l'activité destructive des globules blancs qui les incorporent, les transforment et les rendent innocentes pour l'individu : les toxines microbiennes sont ainsi détruites aussi bien que le microbe lui-même.

De même les médicaments introduits dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans le courant circulatoire sont également absorbés par les leucocytes, spécialement par les mononucléaires ; ils sont ensuite convoyés à travers l'économie vers les points où leur intervention est nécessaire pour venir en aide aux tissus dans leur lutte contre une infection ou une intoxication ou pour réparer les brèches après la bataille. Ce transport vers un endroit déterminé se ferait grâce à un chimiotaxisme qui attire les leucocytes vers le foyer d'irritation, d'infection ou de traumatisme et grâce à la localisation élective des médicaments dont la spécificité ne paraît pas douteuse.

A l'égard des aliments, les leucocytes se conduisent avec la même activité qu'à l'égard des produits médicamenteux.

Non contents d'agir localement pour annihiler les corps étrangers, les leucocytes interviennent encore à distance en sécrétant des produits solubles qui se répandent dans toute l'économie ; nous avons déjà signalé la sécrétion du fibrine-ferment et son rôle dans la coagulation ; les oxydases, les cytases et toute une série de substances actives dont l'étude est toute récente, témoignent du rôle varié et complexe par lequel les globules blancs assurent la protection de l'économie.

Il paraît bien établi aussi que, dans certaines conditions, les leucocytes changent de caractère, peuvent s'adapter à une existence nouvelle et, renonçant à leur rôle d'organismes migrateurs, contribuer à la formation des tissus de sclérose qui viennent remplacer les éléments anatomiques détruits.

En résumé, le leucocyte, grâce à son chimiotaxisme et à son polymorphisme, constitue un facteur essentiel de la défense, de la nutrition et de la réparation de l'organisme.

Cette courte digression dans le domaine de la physiologie et de la pathologie générales était nécessaire pour nous permettre de pressentir en quelque sorte et d'apprécier le mode de réaction des leucocytes à divers facteurs morbides et en particulier leurs variations numériques.

Numération des globules blancs.

Le *nombre* des globules blancs doit être envisagé à un double point de vue : nombre absolu par millimètre cube, nombre relatif de chacune des variétés de leucocytes.

Le nombre absolu peut se déterminer soit directement, soit proportionnellement au nombre des globules rouges.

La première méthode est évidemment la meilleure. Au moyen d'un mélangeur analogue à la pipette décrite pour la numération des hématies, mais tarée de façon à permettre une dilution moindre (1 : 10 ou 1 : 20), on aspire une goutte de sang et on la mélange intimement avec une solution à 1 °/₀ d'acide acétique glacial, colorée extemporanément au moyen d'une solution aqueuse à 1 °/₀ de violet de gentiane, de façon à détruire les globules rouges et à colorer intensément les globules blancs. Une goutte du mélange est alors portée dans la chambre de l'hématimètre de Thoma-Zeiss, où l'on procède à la numération suivant les règles antérieurement indiquées (1).

Quant au nombre relatif des variétés de leucocytes, il se déduit de l'analyse des plaques de sang desséché et coloré suivant la technique que nous avons précédemment indiquée.

Le chiffre absolu ainsi trouvé dans le sang normal varie, suivant les auteurs et suivant les individus, de 6,000 à 10,000 leucocytes par millimètre cube, soit environ 1 globule blanc pour 500 à 833 globules rouges.

Formule leucocytaire normale. — La numération relative donne, à l'état normal, les moyennes suivantes, qui constituent l'équilibre leucocytaire :

Petits lymphocytes	20 à 30 °/₀
Grands lymphocytes	3 à 4 °/₀
Intermédiaires	2 à 3 °/₀
Polynucléaires neutrophiles	65 à 75 °/₀
— éosinophiles	0.5 à 5 °/₀

Lorsque le nombre absolu des globules blancs dépasse 10,000, on dit qu'il y a leucocytose ou hyperleucocytose; quand il tombe au-dessous de 5,000, il y a leucopénie ou hypoleucocytose.

(1) Il importe de compter au moins 200 à 300 globules si l'on veut éviter des erreurs grossières; pour faciliter la numération, Turck, Breuer et d'autres ont construit des chambres de plus grande dimension que pour les globules rouges, et dont l'emploi paraît recommandable. En tous cas, on ne saurait assez répéter qu'une numération de globules est une opération assez délicate, et nous admettons volontiers avec Turck que dans la masse des chiffres publiés journellement un bien petit nombre seulement subiraient avec succès l'épreuve d'un contrôle pratiqué par un hématologiste compétent.

Modifications de la formule leucocytaire.

L'augmentation du nombre des leucocytes peut affecter particulièrement les polynucléaires; c'est la forme de leucocytose la plus fréquente dans les états physiologiques et pathologiques; ou bien l'augmentation peut porter également sur toutes les variétés sans altérer leurs rapports; c'est le cas le moins fréquent et que l'on rencontre surtout dans les modifications physiologiques.

D'autre part, on peut aussi trouver un nombre absolu normal avec une altération dans l'équilibre leucocytaire, soit que les lymphocytes ou les mononucléaires acquièrent un développement numérique excessif (lymphocytose mononucléaire), soit que les éosinophiles se trouvent hyperplasiés (éosinophilie).

Nous envisagerons donc successivement la leucocytose, la leucopénie, la lymphocytose, la mononucléose et l'éosinophilie; nous examinerons les facteurs physiologiques et pathologiques qui peuvent provoquer ces différents états. Quant à la polynucléose, elle se confond, comme nous le verrons, avec la leucocytose.

Leucocytose ou polynucléose. — LEUCOCYTOSE PHYSIOLOGIQUE. — La *leucocytose physiologique* comprend les variétés suivantes : 1° la leucocytose infantile; 2° la leucocytose de la menstruation, de la grossesse et de l'accouchement; 3° la leucocytose digestive; 4° la leucocytose mécanique et hydrothérapique; 5° la leucocytose *préagonique*.

La caractéristique des leucocytoses physiologiques est d'être peu intense et généralement passagère; elle peut être absolue et relative. Chez le *nouveau-né*, le nombre des leucocytes est deux ou trois fois plus élevé que chez l'adulte et oscille entre 10,000 et 15,000 avec prédominance des polynucléaires; au bout de trois à dix jours, il redevient normal pour s'élever de nouveau de 14,000 à 20,000 au huitième mois et redescendre lentement vers 8,000 au quinzième mois. La polynucléose initiale paraît due à une concentration anormale du sang, tandis que le relèvement secondaire, dans lequel les lymphocytes sont en majorité, semble dû à une activité digestive intense.

La *menstruation* se traduit par une leucocytose modérée sans changement dans l'équilibre leucocytaire; mais chez la majorité des primipares, dans les derniers mois de la grossesse, une leucocytose atteignant le double ou le triple du chiffre normal se rencontre d'ordinaire, surtout chez les femmes jeunes; l'augmentation est moins intense et moins

constante chez les pluripares. La leucocytose disparaît habituellement une semaine après l'accouchement. Si le fait de la leucocytose gravidique paraît bien établi, des contradictions persistent entre les auteurs quant à sa forme : pour Hibbard et White, c'est une polynucléose (85 à 95 %); pour Björkman, c'est une mononucléose; pour Rieder, c'est une leucocytose pure.

La *lactation* n'a pas d'influence sur la formule leucocytaire, de sorte qu'une leucocytose survenant chez une nourrice doit toujours être rapportée à un état inflammatoire anormal; il suffit parfois d'une simple mastite ou d'une légère irritation du mamelon pour produire promptement une leucocytose marquée.

La leucocytose consécutive à l'*ingestion d'aliments* se produit normalement environ une heure après le repas et atteint en moyenne une augmentation de 33 % sur le chiffre ordinaire; elle est particulièrement accentuée après un repas riche en albumine, moindre après un repas végétarien; chez les jeunes enfants, jusqu'à l'âge de 15 ans, elle est plus forte que chez l'adulte, et après les premiers repas chez le nourrisson, on observe des leucocytoses jusque 30,000 et 35,000. La leucocytose digestive porte surtout sur les polynucléaires, parfois aussi sur les mononucléaires. Elle est retardée ou absente chez les sujets anémiques, chez les constipés, parfois dans les catarrhes gastriques chroniques.

Dans le cancer de l'estomac, ce type de leucocytose (et notons que nous ne parlons ici que de la leucocytose digestive) fait défaut dans 90 % des cas, tandis que dans toute une série d'affections simulant le cancer gastrique, telles que l'ulcère, la sténose bénigne, le cancer d'autres organes, une leucocytose digestive marquée est de règle. Cependant elle peut également faire défaut sans raison apparente chez des sujets tout à fait sains, et son absence est encore de règle dans la grossesse et à la suite de l'administration d'acide tannique.

L'absence de toute leucocytose digestive pourra donc, sous ces réserves, apporter un appui sérieux au diagnostic souvent si obscur du cancer de l'estomac, mais surtout sa présence plaidera fortement contre ce diagnostic.

Dans le groupe des leucocytoses mécaniques, on range l'accroissement passager du nombre des globules blancs avec conservation de l'équilibre leucocytaire provoqué par toute une série d'agents physiques : exercice musculaire, exposition brusque au froid atmosphérique, bains froids locaux ou généraux, électricité, massage, chaleur sèche ou humide.

Toutes ces formes de leucocytose sont dues à une vaso-constriction

amenant une concentration locale du sang avec pénétration dans les vaisseaux de leucocytes périvasculaires, processus qui explique aussi les cas signalés de leucocytose émotive.

Sous le nom de *leucocytose terminale*, on désigne une augmentation du nombre des leucocytes fréquemment observée à l'approche de la mort; elle se produit dans la dernière période de toute une série d'affections et est surtout marquée dans les cas où la mort survient lentement; elle est d'ordinaire peu intense et il est exceptionnel de trouver plus de 20,000 ou 30,000 leucocytes par millimètre cube. Le plus souvent, il s'agit d'une polynucléose, parfois d'une mononucléose, rarement d'une leucocytose mixte. Dans l'anémie pernicieuse, l'accroissement préagonique peut aller jusqu'à simuler la leucémie lymphatique.

Cette forme de leucocytose est due, en partie, à une stase dans la circulation périphérique et, en partie, à de l'infection ou de l'intoxication.

Leucocytoses pathologiques. — Les leucocytoses pathologiques ont des caractères tout différents des leucocytoses physiologiques; on peut les grouper en cinq espèces :

1° Leucocytose traumatique;
2° Leucocytose inflammatoire ou infectieuse;
3° Leucocytose toxique;
4° Leucocytose maligne ou cachectique;
5° Leucocytose expérimentale.

Le degré de la leucocytose varie naturellement suivant la cause qui la détermine et suivant la réaction individuelle; dans la majorité des cas, cependant, on peut dire qu'elle ne dépasse guère 20,000 globules blancs par millimètre cube dans les trois quarts des cas où la formule leucocytaire dépasse le chiffre normal; une numération donnant 25,000 leucocytes par millimètre cube doit être considérée comme une leucocytose très marquée, et des chiffres de 40,000 à 50,000 sont extrêmement rares. De tous les cas de leucocytoses pathologiques, 1 °/₀ environ dépasse 50,000.

A de rares exceptions près, l'accroissement porte surtout sur les polynucléaires neutrophiles, qui constituent souvent 85 °/₀ du chiffre total; dans des cas graves de méningite purulente, on a trouvé jusque 99.5 °/₀ de polynucléaires neutrophiles, et nous en avons nous-même trouvé 95 °/₀ à différentes reprises. Cette disproportion en faveur des polynucléaires ne fait défaut que dans les leucocytoses des affections malignes ou à la suite d'hémorragies chez les moribonds et les enfants.

La cause la plus généralement admise des leucocytoses pathologiques est l'influence du chimiotaxisme, dont nous avons montré précédemment le mécanisme et le mode d'action. Ajoutons seulement qu'à la suite d'une irritation localisée, l'affluence des leucocytes au niveau du foyer peut amener au début une hypoleucocytose dans le sang périphérique et qu'inversement, à la suite de leucocytoses traumatiques simples, Sherrington a noté une phase secondaire d'hypoleucocytose. D'autre part, si l'on considère la leucocytose comme une réaction hyperproductive des organes leucopoiétiques, sous l'effet des irritants chimiques, on comprendra que le degré de la leucocytose soit en général proportionnel à l'intensité de l'irritant, à moins que celui-ci ne soit tellement toxique qu'il amène une véritable sidération de l'organisme et que la leucocytose ne se produise pas.

Leucocytoses traumatiques. — La forme la plus simple de leucocytose pathologique se produit à la suite de la plupart des hémorragies. Chez les animaux, on a pu montrer que la perte de sang amène d'abord une leucopénie très nette; elle n'a pu être mise en évidence chez l'homme, quoiqu'elle se produise probablement. Dans les hémorragies abondantes, l'élévation du chiffre des leucocytes se constate déjà après une heure, mais en général elle ne devient manifeste qu'après cinq à dix heures; dans les cas d'hématémèse, d'hémoptysie, de métrorragie, elle apparaît plus tardivement que dans les hémorragies traumatiques. Elle ne dépasse d'ordinaire pas 15,000 à 20,000 et s'accroît par l'injection de sérum artificiel. La durée de la leucocytose hémorragique n'excède pas habituellement trois ou quatre jours et elle frappe surtout les polynucléaires.

Du reste, le traumatisme, même en l'absence d'hémorragie, peut amener un certain degré de leucocytose, et il est bien connu que toute opération, si aseptiquement faite soit-elle, provoque une leucocytose polynucléaire plus ou moins marquée; l'influence de la narcose seule sur le nombre des globules paraît négligeable.

Leucocytoses infectieuses. — Dans le second groupe des leucocytoses pathologiques, on range toutes les leucocytoses survenant au cours de maladies aiguës sous l'effet d'une simple inflammation ou d'une infection bactérienne; en général, les leucocytoses associées à une suppuration sont plus marquées que dans les cas d'exsudats séreux, mais il importe de se bien persuader que le facteur essentiel de l'hyperleucocytose n'est pas l'étendue ni le caractère de l'exsudat, mais plutôt la réaction individuelle qu'il provoque; l'intensité d'une leucocytose

varie donc à la fois suivant le degré d'infectiosité de l'agent vulnérant et suivant le degré de résistance de l'organisme infecté.

Il a été démontré expérimentalement que l'injection à des animaux de cultures bactériennes amène, tout d'abord, une hypoleucocytose qui, chez des individus très sensibles au poison inoculé, peut persister jusqu'à la mort; l'hyperleucocytose qui suit d'ordinaire ce premier stade se produit en général d'autant plus vite que les animaux surmontent mieux l'infection.

En somme, le degré de leucocytose varie souvent avec l'élévation de la température et l'intensité de l'exsudat, mais il correspond surtout à la réaction de l'individu contre l'agent infectieux.

Presque toujours ces formes de leucocytose concernent principalement ou exclusivement les polynucléaires; et même nous dirons que l'augmentation relative de ceux-ci est un élément d'appréciation plus important quant à la nature suppurative de l'inflammation que l'augmentation du chiffre total des globules blancs. Dans les leucocytoses à pronostic favorable, on voit parfois survenir un grand nombre d'éosinophiles, notamment dans le déclin de la pneumonie, des septicémies, etc. L'irritation et l'hyperémie de la moelle osseuse se décèlent parfois dans les leucocytoses graves par la présence de normoblastes et de myélocytes, notamment dans la diphtérie. En général, pourtant, le terme « leucocytose » suppose une augmentation du nombre des leucocytes, sans altération morphologique, ce qui la distingue de la leucémie.

Les rapports de la leucocytose et de la phagocytose dont elle s'accompagne avec l'immunisation de l'organisme contre les infections ne sauraient être envisagés ici; le peu que nous en avons dit précédemment suffit cependant pour faire admettre que l'hyperleucocytose est l'expression de l'effort naturel de l'individu pour débarrasser le sang et toute l'économie des agents bactériens et toxiques de la maladie, grâce aux leucocytes et à leurs sécrétions.

L'importance de la question nous engage à décrire plus loin l'aspect de la leucocytose dans les principales affections chirurgicales; énumérons donc brièvement ici les maladies qui s'accompagnent constamment d'un degré de leucocytose plus ou moins accentué; ce sont, parmi les maladies infectieuses ou inflammatoires aiguës non suppuratives : le choléra asiatique, la coqueluche, la diphtérie, la dysenterie, l'endocardite grave, l'érysipèle, la fièvre jaune, la méningite cérébro-spinale, la névrite multiple, la peste bubonique, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, la scarlatine, la vaccine, la varicelle, la variole, l'atrophie jaune aiguë du foie, l'appendicite catarrhale, l'arthrite séreuse, la bronchite aiguë, la cholangite, les dermatites, l'endométrite, l'entérite,

l'épididymite, toutes les formes de gangrènes, la gastrite aiguë, la gastro-entérite aiguë, l'herpes zoster, la mastite, la méningite, la néphrite aiguë, l'orchite, l'otite moyenne catarrhale, l'ovarite, la pancréatite, le pemphigus, la péricardite, la péritonite séreuse, le prurigo; parmi les affections aiguës suppuratives : l'ostéomyélite aiguë, la pyémie, la septicémie, la cholécystite, la cystite et toutes les lésions purulentes proprement dites (abcès appendiculaires, cérébraux, hépatiques, ischio-rectaux, pelviens, pancréatiques, périnéphritiques, prostatiques, pulmonaires, rétropharyngiens, spléniques, superficiels; empyèmes, furoncles, anthrax, blennorragie, pyélonéphrite, pyonéphrose, pyosalpinx); enfin, parmi les affections chroniques, l'actinomycose, la syphilis secondaire, la trichinose.

Leucocytoses toxiques. — Le troisième groupe de leucocytoses pathologiques réunit toutes les variétés de leucocytes toxiques ; les exemples les plus typiques de cette catégorie se rencontrent dans les empoisonnements par les ptomaïnes et par le gaz d'éclairage (jusque 32,000) ; on peut aussi ranger ici la leucocytose déjà mentionnée de l'éthérisation et celles qui se produisent dans les cas de convulsions et de délire aigu ainsi que dans l'urémie et la cholémie.

Leucocytoses malignes. — Le quatrième groupe, les leucocytoses malignes et cachectiques, est intermédiaire entre les deux précédents au point de vue pathogénique. Dans les diverses formes de sarcomes et de carcinomes, une leucocytose modérée est fréquente, mais nullement constante, et il est rare de trouver, à moins de complications, des chiffres supérieurs à 20,000; ces exceptions se trouvent plus communément dans le sarcome que dans le carcinome, et surtout dans les tumeurs à évolution rapide; de façon générale, on peut dire qu'une forte leucocytose, en cas de tumeur, assombrit le pronostic. Le plus souvent, l'augmentation porte sur les polynucléaires, mais il n'est pas rare, tant dans le carcinome que dans le sarcome, mais spécialement dans celui-ci, de trouver un degré plus ou moins marqué de lymphocytose; la présence de myélocytes, de fâcheux augure, a été signalée dans le cancer. Les éosinophiles sont en nombre normal, ou diminués comme dans la plupart des leucocytoses pathologiques; ils sont parfois en nombre élevé dans les sarcomes myélogènes.

La leucocytose cachectique reconnaît comme facteurs étiologiques, à la fois l'inflammation des foyers ulcérés, la résorption des produits de la destruction cellulaire et l'intoxication par les sécrétions néoplasiques, amenant l'anémie et l'hydrémie. On la rencontre dans la grande majo-

rité des syphilis tertiaires, des tuberculoses, des néphrites, dans un grand nombre de cancers et de sarcomes.

Leucocytoses expérimentales. — Sous la rubrique de leucocytoses expérimentales, on peut réunir toute une série de leucocytoses dont bon nombre, à vrai dire, devraient rentrer dans les variétés toxiques ou inflammatoires; leur caractère commun de résulter généralement d'une intervention médicamenteuse nous engage à leur conserver une place à part. Ainsi l'injection hypodermique de toute une série de produits étudiés particulièrement à ce point de vue par Lowit amène, après une hypoleucocytose passagère, une leucocytose plus ou moins accentuée; tels sont la pepsine, la nucléine, l'acide nucléinique (tout récemment recommandé par Mickulicz comme préventif des péritonites opératoires), le curare, la tuberculine, la pyocyanine, l'acide urique.

De même Goldscheider et Jacob ont constaté des résultats semblables par l'injection d'extrait de rate, de thymus et de moelle osseuse (1).

Les substances dont l'injection produit un œdème local (sels neutres, acides ou alcalis dilués) ou un abcès aseptique (térébenthine, acide phénique, nitrate d'argent, sels de mercure, etc.) amènent une leucocytose proportionnée à l'intensité de l'irritation locale. L'administration de certaines substances *per os* amène une plus forte leucocytose que par la voie hypodermique. L'éther, la caféine, la quinine, l'alcool éthylique, l'iodure de potasse, le camphre, l'antipyrine, l'acide salicylique, la pilocarpine, la cannelle, la teinture de myrrhe, l'antifébrine, la morphine, la phénacétine, la poudre de Dover, certains purgatifs produisent une leucocytose variable.

La thymectomie est suivie, chez les animaux, d'une leucocytose bien marquée, et nous rappellerons encore que l'injection de sérum artificiel s'en accompagne également.

Leucopénie ou hypoleucocytose. — A l'inverse de la leucocytose, la *leucopénie* ou *hypoleucocytose* est caractérisée par la diminution du nombre des leucocytes dans le sang périphérique.

De même que pour son antithèse, il y a lieu de considérer une leucopénie physiologique et une leucopénie pathologique.

Eu égard aux variations individuelles, il est difficile de préciser la

(1) L'injection d'extrait de corps thyroïde, de pancréas et de foie a donné des résultats négatifs.

limite de la leucopénie; mais il est certain qu'il faut y faire rentrer toutes les numérations inférieures à 5,000 globules blancs par millimètre cube. Il est rare de voir ce chiffre tomber au-dessous de 3,000, sauf dans certaines formes d'anémies essentielles, où on peut le trouver réduit au dixième ou à un taux encore inférieur.

La leucopénie peut frapper uniformément tous les leucocytes ou, ce qui est plus fréquent, s'accompagner d'une augmentation relative des lymphocytes.

Leucopénie physiologique. — Les leucopénies physiologiques sont dues le plus souvent à des troubles vaso-moteurs amenant un moindre apport de leucocytes vers la périphérie, tels qu'en amènent un refroidissement prolongé, une chaleur momentanée, les bains, l'excitation des nerfs sensitifs, l'abaissement de la pression sanguine. Une mauvaise nutrition, la déchéance organique, le jeûne amènent une leucopénie parfois intense.

Leucopenie pathologique. — En pathologie, un certain nombre d'affections aiguës s'accompagnent ordinairement d'hypoleucocytose, notamment la fièvre typhoïde, la rougeole, l'influenza, la lèpre, la malaria et de nombreuses formes de tuberculose non suppurative. Dans un quart des cas de chlorose, trois quarts des cas d'anémie pernicieuse, dans bon nombre d'anémies secondaires dues à la syphilis et au rachitisme, et dans l'anémie splénique, on trouve des leucopénies très marquées.

D'Orlandi a attiré l'attention, il y a quelques années, sur la fréquence de la leucopénie dans les gastro-entérites chroniques graves des enfants.

Dans presque tous ces cas, la leucopénie s'accompagne d'oligochromémie et d'oligocythémie, et paraît liée à une diminution de l'activité fonctionnelle des centres leucopoiétiques.

Dans la leucémie, une infection intercurrente peut amener un brusque abaissement du taux leucocytaire, comme le montre le cas bien connu de Cabot, qui vit, dans un cas de leucémie compliquée de septicémie, le chiffre des globules blancs s'abaisser, en trois semaines de temps, de 40,000 à 419 par millimètre cube.

Expérimentalement, on a pu produire des leucopénies curieuses par l'injection d'ergot, de sulfonal, d'acide tannique, d'agaracine, de picrotoxine, et plus récemment, Delezenne a montré que l'injection de substances anticoagulantes (peptone, diastase, sérum d'anguille, etc.) amène aussi une leucopénie accentuée par leucocytolyse et par vasodilatation.

Rappelons, enfin, que la plupart des hyperleucocytoses débutent par

de la leucopénie et que des cas hypertoxiques d'affections ordinairement accompagnées de leucocytose (telles l'appendicite, la septicémie et la pneumonie) peuvent donner lieu à de l'hypoleucocytose.

Indépendamment des variations quantitatives, en plus ou en moins, de la formule leucocytaire, il convient de revenir un moment sur ses variations qualitatives.

Nous avons vu que la polynucléose accompagne d'ordinaire l'hyperleucocytose, et il est donc inutile d'insister sur cette variété; mais la lymphocytose, l'éosinophilie et la myélémie méritent de nous retenir un instant.

Lymphocytose. — Sous le nom de lymphocytose, on désigne un accroissement du nombre absolu ou du nombre relatif des lymphocytes; dans ce dernier cas, le nombre total des globules blancs reste normal et seul l'équilibre leucocytaire est troublé; dans le premier type, l'augmentation porte à la fois sur le pourcentage des lymphocytes et sur le nombre global des leucocytes, et cet état ne se rencontre guère de façon nette que dans la leucémie.

Pour le premier type (lymphocytose sans leucocytose), l'âge du sujet est important à connaître pour l'appréciation du cas : s'il est tout à fait pathologique de trouver 60 % de lymphocytes chez un adulte, ce chiffre n'est pas du tout excessif chez l'enfant en bas âge.

Une lymphocytose vraie peut être due à une distribution anormale des leucocytes dans le sang circulant, ou à une surproduction de ces éléments par les tissus lymphoïdes, ou encore à une destruction des polynucléaires sous l'effet de produits chimiotaxiques à l'action desquels les lymphocytes, privés, comme nous l'avons vu précédemment, de propriétés phagocytaires, sont insensibles.

La lymphocytose est particulièrement accusée dans les anémies secondaires qui frappent l'enfance, notamment à la suite de l'hérédosyphilis, de la tuberculose et de la scrofulose, du rachitisme et de la gastro-entérite.

Chez l'adulte, on observe une lymphocytose relative dans la lactation, dans certaines cachexies et chez les débilités.

On la rencontre encore dans le stade terminal de nombre d'affections, après des hémorragies de causes variées (traumatisme, hémophilie, purpura), dans un grand nombre d'affections aiguës, dans les maladies de la rate et des glandes lymphatiques, dans quelques cas de tumeurs malignes, particulièrement le lymphosarcome. Le goitre peut également s'accompagner de lymphocytose et on l'a signalée à la suite de l'admi-

nistration de thyroïdine, de sulfate de quinine, de tuberculine et de pilocarpine.

L'augmentation absolue du nombre des lymphocytes, accompagnée d'engorgement ganglionnaire, est un signe pathognomonique de la leucémie. La lymphocytose avec éosinophilie peut mettre sur la voie d'un diagnostic obscur de syphilis.

Éosinophilie. — L'*éosinophilie* s'entend toujours d'une façon absolue, c'est-à-dire qu'il n'est pas exact de ranger sous cette dénomination une augmentation simplement relative du nombre des éosinophiles et qu'il faut toujours calculer leur nombre par millimètre cube de sang. Il peut y avoir une éosinophilie intense avec un nombre d'éosinophiles relatif normal, comme dans la leucémie splénique, où, sur 300,000 leucocytes par millimètre cube de sang, on trouvera 5 °/₀ d'éosinophiles : relativement, ce chiffre est normal, mais de façon absolue, il correspond à 15,000 éosinophiles par millimètre cube, soit plus de trente fois le chiffre absolu normal ; vice versa, on peut trouver 10 °/₀ d'éosinophiles sans éosinophilie si le nombre total des leucocytes est, par exemple, de 5,000.

On ne parlera donc d'éosinophilie que si le nombre absolu de leucocytes éosinophiles dépasse 500 par millimètre cube, quel que soit leur nombre relatif.

Comme il est généralement admis aujourd'hui que les leucocytes éosinophiles sont d'origine myéologène, leur accroissement paraît lié à des influences chimiotaxiques spécifiques et électives.

Une éosinophilie physiologique se constate chez les jeunes enfants et chez la femme pendant la période menstruelle. En dehors de ces conditions, une éosinophilie quelque peu accusée est toujours pathologique. Les maladies dans lesquelles on la rencontre sont si variées que l'on ne peut y avoir aucun signe pathognomonique ; on la trouve notamment avec régularité dans un grand nombre d'affections cutanées (psoriasis, eczéma, urticaire, pemphigus, etc.), dans diverses affections parasitaires (ankylostome, ascaris, oxyures, ténia et surtout dans les kystes à échinocoques, où il est presque pathognomonique) ; dans certaines affections osseuses (ostéomalacie, ostéosarcome), dans l'asthme bronchique, dans la leucémie, dans la convalescence de quelques affections fébriles (malaria, fièvre typhoïde, pneumonie, rhumatisme, scarlatine, septicémie). On la trouve aussi, mais avec moins de constance, dans le purpura, la blennorragie, la bronchite fibrineuse, la splénomégalie et après la splénectomie.

Expérimentalement, on peut la produire par injections hypoder-

miques d'antipyrine, de nucléine, de phosphore, de pilocarpine, de tuberculine, de différents sels de fer.

Signalons encore que nous avons trouvé une éosinophilie atteignant six cent quatre-vingt-quatre éosinophiles par millimètre cube dans un cas de kyste hématique dépendant du corps thyroïde.

La diminution ou l'absence des éosinophiles est, en général, un signe fâcheux quand il survient dans le cours d'une affection s'accompagnant de leucocytose. On l'observe du reste dans la leucémie lymphatique, dans le stade fébrile de la diphtérie, de l'influenza, de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, de la septicémie, dans la période ultime de beaucoup de maladies et dans la plupart des cas de chlorose et d'anémie pernicieuse.

La présence d'une éosinophilie marquée peut donc rendre d'utiles services dans le diagnostic différentiel d'une anémie essentielle et d'une anémie ankylostomasique, d'une tumeur maligne et d'un kyste hydatique.

Nous avons déjà signalé que la combinaison de la lymphocytose avec l'éosinophilie est un indice de syphilis et que l'augmentation du nombre des éosinophiles dans les maladies infectieuses ou organiques est généralement d'un pronostic favorable.

L'apparition des éosinophiles au moment de la convalescence de beaucoup d'affections aiguës a fait supposer que leur augmentation est liée probablement à la résorption des déchets cellulaires (Levaditi) ou à la réparation des tissus.

Basophilie. — La *basophilie* est une anomalie assez rare, caractérisée par l'apparition, dans le sang, d'un nombre important de leucocytes à granulations basophiles plus ou moins fines du type des *Mastzellen;* elle est constante dans la leucémie spléno-médullaire, où ils entrent souvent pour 5 à 10 % dans la formule leucocytaire. Ces éléments ont été rencontrés avec une certaine abondance dans quelques cas de chlorose (Canon), de dermites, de carcinome (Taylor), de blennorragie, d'ostéomyélite aiguë, d'anémie splénique.

Sa pathogénie est encore obscure.

Myélémie. — La *myélémie*, dernière altération qualitative de l'équilibre leucocytaire que nous ayons à envisager, est d'observation plus courante; c'est la présence en nombre variable de myélocytes dans le sang, où l'on n'en trouve jamais à l'état normal; ils sont l'élément le plus marquant dans les cas de leucémie spléno-médullaire, où ils peuvent acquérir une multiplication extrême : Da Costa rapporte un cas où, sur 706,000 leucocytes par millimètre cube, il y avait 27.3 % de

myélocytes, soit 192,738 par millimètre cube. Dans la leucémie lymphatique et la maladie d'Hodgkin, on les note avec moins de régularité.

Dans tous les cas d'anémie primaire pernicieuse, on constate de 2 à 5 °/₀ de myélocytes, de même que dans nombre de chloroses et d'anémies secondaires de diverses origines : dans la pneumonie, la septicémie, la diphtérie, la syphilis; dans les tumeurs malignes, particulièrement l'ostéosarcome; dans le rachitisme, la tuberculose, l'ostéomyélite, l'ostéomalacie, la maladie d'Addison, la malaria, la cirrhose du foie, le goitre exophtalmique.

La myélémie paraît due à une activité exagérée de la moelle osseuse; celle-ci lancerait un plus grand nombre de myélocytes dans la circulation sous l'influence d'une chimiotaxie positive, à laquelle ces éléments, précurseurs des globules blancs polynucléaires, sont aussi sensibles que ces derniers.

Résumé. — Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les données acquises par les recherches relatives à la numération des leucocytes en pathologie, nous voyons que la nature, l'intensité et la marche des leucocytoses présentent, à côté de variations spéciales à telle ou telle maladie, un certain nombre de caractères communs à diverses catégories d'affections; en d'autres termes, il faudra chercher dans la leucocytose moins le diagnostic d'une maladie déterminée que l'indice d'un processus morbide. Ainsi, dans presque toutes les maladies infectieuses aiguës, on rencontre de l'hyperleucocytose avec polynucléose; particulièrement forte quand il y a suppuration franche (40,000 et même 100,000) elle est généralement moindre dans les maladies infectieuses à forme exsudative, où elle ne dépasse guère 15 à 25,000. La scarlatine se rapproche, à cet égard, des infections purulentes.

Quelques affections aiguës déterminent de l'hyperleucocytose avec mononucléose, et plus rarement on trouve des maladies aiguës avec leucopénie (fièvre typhoïde). Nous reviendrons dans un moment sur l'interprétation qu'il convient de donner de ces différentes réactions leucocytaires.

Au point de vue de son évolution, la leucocytose suit, dans ses grandes lignes, la courbe de la température quand il s'agit de polynucléoses, moins nettement quand on a affaire à des mononucléoses.

Dans les maladies chroniques, l'aspect de la courbe leucocytaire est moins schématique, et les altérations des globules blancs frappent, en général, plus leur structure que leur nombre.

La convalescence des affections fébriles est marquée par le retour de la formule leucocytaire à l'état normal, par crise ou par lysis, avec réapparition ou hyperplasie des leucocytes éosinophiles.

Formule leucocytaire dans les principaux processus pathologiques.

Voyons à présent comment ces données générales se comportent dans certains cas particuliers, spécialement importants pour le chirurgien; du parti qu'il peut tirer de l'examen des globules blancs avant ou après une opération; nous déduirons la valeur de cette recherche pour le diagnostic et le pronostic des altérations pathologiques.

Traumatisme. — Rappelons tout d'abord que l'intervention chirurgicale exerce elle-même sur la formule leucocytaire une action plus ou moins marquée, dont l'analyse a été faite d'une façon particulièrement détaillée par Tuffier. Notre savant collègue a montré, en effet, que la préparation du malade (jeûne, purgation) et la narcose (éthérisation, chloroformisation, rachicocaïnisation) augmentent, dans une certaine mesure, le nombre des globules blancs dans le sang; que les hémorragies, les injections de sérum agissent dans le même sens et peuvent produire, à la suite des opérations les plus aseptiques, une hyperleucocytose parfois d'un degré assez notable. La bénignité de ces réactions se manifeste par leur production rapide, dans les douze heures qui suivent l'opération, et leur existence transitoire. La persistance de la leucocytose avec polynucléose et surtout l'apparition de l'iodophile seront des signes importants d'infections post-opératoires.

Une hyperleucocytose intense, apparaissant brusquement, fera soupçonner une pneumonie; dans cette maladie, en effet, une leucocytose variant entre 15,000 et 30,000 se produit souvent dès le premier jour, quelques heures après le frisson initial (von Limbeck); la chute de la leucocytose se produit aussi par crise et précède assez fréquemment la crise thermométrique; disons encore que la persistance de la leucocytose dans la pneumonie, malgré l'abaissement de la température, est l'indice d'une pseudo-crise (Klein, Laehr, Bieganski).

D'autre part, certaines opérations ont une action spéciale sur le nombre des leucocytes, du fait de l'organe auquel elles s'adressent. Ainsi, la splénectomie amène des altérations qu'il importe de connaître; chez le chien, l'ablation de la rate produit rapidement, d'après Kourloff, une forte leucocytose avec prédominance de polynucléaires, qui persiste pendant plusieurs mois; puis survient de la mononucléose, remplacée, après un an environ, par de l'éosinophilie.

Chez l'homme, la splénectomie, pratiquée dans des cas de déchirure de la rate ou de splénomégalie essentielle, ou de splénoptose, ou encore de torsion du pédicule splénique, a donné des résultats analogues.

Hartmann et Vaquez indiquent une polynucléose durant de quatre à six semaines; Czerny, après avoir enlevé avec succès une rate de 1,500 grammes, vit le chiffre des leucocytes s'élever, sans complication aucune, à 70,000; Hartley, dans un cas analogue, à 75,000; Quénu et Duval, après une splénectomie pour maladie de Banti, trouvent, quatre jours après l'opération, une leucocytose de 17,825 (la veille de l'intervention, 7,564). Harris et Herzog notent une très forte éosinophilie, qui se développe lentement et persiste pendant plusieurs mois; après vingt mois, elle s'élevait encore à 11.4 °/₀.

Pour d'autres interventions, une étude de l'influence directe de l'acte opératoire sur la leucocytose, du fait de l'organe extirpé ou modifié dans sa situation ou son fonctionnement, offrirait, croyons-nous, un réel intérêt, mais nous ne sachions pas qu'elle ait été faite; il nous paraît résulter de recherches actuellement en cours dans notre service que la néphrectomie, la gastrectomie, l'hystérectomie, la gastro-entérostomie, etc., exercent des modifications curieuses et assez inattendues sur la formule leucocytaire; ainsi, nous avons constaté à plusieurs reprises qu'après des gastro-entérostomies pour cancer du pylore, l'amélioration évidente de l'état général (suppression des douleurs, digestions faciles, augmentation de poids) ne se reflétait pas dans l'analyse du sang, dont la leucocytose et l'hypochrométie allaient en s'aggravant. N'est-ce là qu'une interprétation erronée? S'agit-il d'une leucocytose digestive particulièrement intense chez des sujets dont l'alimentation avait été très défectueuse et d'une hydrémie relative, le sang ayant été avant l'opération, anhydrémique par suite des vomissements abondants et de l'absorption presque nulle? C'est probable, mais nous ne pouvons encore donner l'indication définitive à cet égard.

A côté de l'acte opératoire et de ses conséquences directes et indirectes, nous examinerons brièvement la formule leucocytaire dans quelques affections courantes; si les redites ici sont fréquentes et les différences peu tranchées d'une maladie à l'autre, nous n'en serons pas étonnés, puisque nous savons qu'il faut voir dans la leucocytose un simple processus réactionnel qui pourra donc être identique malgré des causes très variées.

Intoxications, infections, affections parasitaires et néoplasies produiront toutes un degré de leucocytose d'autant plus accusé que l'agent nocif sera plus toxique et la réaction organique plus intense.

Intoxications. — Parmi les intoxications, nous avons déjà noté l'effet de la narcose chloroformique et de l'éthérisation sur la formule leucocytaire. Dans les cas de brûlures qui agissent sur le sang par auto-

intoxication, les modifications portent, à vrai dire, surtout sur les globules rouges, dont nous avons signalé l'augmentation, et sur le sérum sanguin, que nous avons vu se concentrer et se colorer par la diffusion de l'hémoglobine; du côté des globules blancs, l'effet est souvent nul ou peu marqué, comme nous avons pu le constater dans différents cas de brûlures étendues superficielles; cependant Locke signale une leucocytose rapidement croissante qui atteindrait 30,000 à 40,000 dans les cas favorables et généralement plus de 50,000 dans les cas mortels; l'équilibre leucocytaire reste intact. L'iodophilie existe fréquemment; nous l'avons vue intense dans un cas de brûlure avec 33,400 leucocytes.

Infections. — Nous considérons quelques cas d'affections aiguës suppurées ou non suppurées et quelques types d'infections chroniques.

Suppurations aiguës. — L'*abcès chaud* est la forme la plus démonstrative des variations extrêmes que la formule leucocytaire peut présenter dans des conditions apparemment identiques; on peut trouver 41,000 leucocytes dans le cas d'un simple panaris, et une leucocytose très modérée ou nulle dans des phlegmons très étendus. En général pourtant, un abcès, quelle que soit sa situation, se caractérise par une leucocytose avec polynucléose plus ou moins intense; celle-ci peut faire défaut quand l'abcès est tout à fait enkysté ou d'une toxicité excessive chez un sujet débilité. Associée à de l'hyperinosis et à de l'iodophilie, elle est un signe essentiel pour distinguer un abcès d'un anévrisme, d'une gomme, d'un hématome ou d'une tumeur bénigne. L'abcès froid tuberculeux ne s'accompagne guère de leucocytose.

Dans le diagnostic d'*abcès profonds et viscéraux*, la leucocytose fournira une indication précieuse; ainsi dans les *abcès du foie* d'origine dysentérique, nombre d'auteurs (Maurel, Boiné, Tuffier) renseignent de la polynucléose allant de 17,000 à 30,000; dans les *abcès cérébraux*, Head a attiré l'attention sur l'importance de la leucocytose pour le diagnostic différentiel d'avec une tumeur intracranienne; dans les *abcès de l'ovaire*, Cabot signale 26,000 leucocytes; dans les *abcès du psoas*, souvent difficiles à distinguer d'une névralgie ou d'une coxalgie, Da Costa a trouvé jusque 50,000 leucocytes; dans un cas de *kyste suppuré de l'ovaire*, Cabot a trouvé 89,500 globules blancs, dont 44 % de polynucléaires. Disons cependant ici que l'irritation du péritoine joue vraisemblablement un certain rôle dans l'apparition de cette variété de leucocytose : nous avons nous-même été frappés à plusieurs reprises du chiffre élevé de leucocytes constatés dans des cas de *kystes dermoïdes de l'ovaire*, et chaque fois l'opération démontrait un certain degré de

péritonite séreuse; de plus, les tendances malignes de ces tumeurs interviennent peut-être également pour une certaine part. Dans les *abcès périnéphrétiques*, il existe aussi d'ordinaire une leucocytose modérée (20,000 à 22,000) qui les fait distinguer des kystes du rein, où elle fait généralement défaut. C'est un bon signe différentiel encore entre la *cholécystite suppurée* et les calculs biliaires, avec cette réserve cependant que la cholémie par elle-même peut, ainsi que nous l'avons mentionné, amener une leucocytose marquée, et que la cholélithiase, s'accompagnant parfois de péricholécystite, il n'est pas rare de trouver 15,000 à 20,000 leucocytes dans des cas non suppurés.

Dans l'*ostéomyélite*, la leucocytose oscille, d'après Cabot, entre 18,000 et 30,000 et constitue un symptôme important pour la discerner de douleurs rhumatismales, de névralgies de croissance, etc.

Les *suppurations des séreuses* amènent une hyperleucocytose presque constante et intense; ainsi, dans la pleurésie purulente, on trouve plus souvent des chiffres supérieurs qu'inférieurs à 20,000 leucocytes par millimètre cube, tandis que la pleurésie séreuse, presque toujours de nature tuberculeuse, donne rarement plus de 10,000 leucocytes malgré l'élévation thermique, à moins de complications pulmonaires : sur 224 examens de pleurésies séreuses, Morse n'a jamais rencontré plus de 14,000 leucocytes, et tous les auteurs (Da Costa, Ewing, von Limbeck, Cabot, Grawitz, etc.) sont d'accord à ce sujet.

Dans les inflammations péritonéales, il n'en est pas de même : séreuse ou purulente, la péritonite se traduit par une leucocytose intense, sauf dans les cas hypertoxiques, où l'organisme n'a plus la force de réagir, comme il arrive aussi dans les cas extrêmes de pneumonie ou de diphtérie; dans l'empyème, une telle intoxication suraiguë ne se constate guère. Dans presque tous les cas de péritonite généralisée ou localisée, la leucocytose est intense; nous l'avons vue atteindre 70,000 dans un cas suivi de guérison ; ces chiffres très élevés ont cependant un pronostic presque aussi sombre que les leucopénies de 5,000, 4,000, 2,000 et même 1,600 observées parfois (Cabot).

Quand l'accroissement est marqué, il différencie nettement la péritonite de l'obstruction intestinale ou des tumeurs malignes, qui ne provoquent qu'une leucocytose modérée et sans hyperinosis. Dans la péritonite tuberculeuse, il est rare de trouver plus de 11,000 leucocytes.

Dans l'*appendicite*, l'étude des formules leucocytaires a été répétée par un très grand nombre d'auteurs (Loeper, Cazin, Tuffier, Julliard, Sonnenburg, Wright, Kuttner, Cabot, Wassermann), et tous sont arrivés à des résultats analogues, que l'on peut résumer comme suit :

Dans l'appendicite catarrhale, la leucocytose est en général peu

accusée et disparaît rapidement. Quand il se développe une péritonite plastique périappendiculaire, la leucocytose persiste plus longtemps; sans dépasser d'ailleurs une intensité moyenne, elle s'atténue à mesure que les adhérences se résolvent et que l'appendicite se refroidit; la disparition de la leucocytose n'est cependant pas une garantie de la terminaison complète des phénomènes inflammatoires.

Si, au lieu de rétrocéder ou de rester stationnaire, la leucocytose s'accroît notablement au troisième ou quatrième jour, il y a d'ordinaire formation d'une collection purulente. Cabot relate entre autres le cas d'un malade entré à l'hôpital avec les symptômes d'une appendicite à son début (douleur localisée, vomissements, défense musculaire) et une leucocytose de 15,000; trois jours plus tard, tous ces phénomènes aigus avaient disparu, le malade se sentait très bien, mais la numération donnait 22,900 globules blancs; le cinquième jour, alors que le malade ne se plaignait de rien et n'avait plus de fièvre, on trouvait 35,300 leucocytes, et l'opération démontra l'existence d'un vaste foyer suppuré. Cette hyperleucocytose diminue ou disparaît avec l'ouverture du foyer; elle se maintient si le drainage est mal assuré ou s'il subsiste des foyers purulents secondaires.

Dans l'appendicite gangreneuse, lorsque des adhérences se produisent avec des traînées de pus dans le gâteau épiploïque et que l'organisme se défend, la leucocytose est également intense et indique un pronostic favorable, à condition que l'on intervienne à temps. Au contraire, dans l'appendicite suraiguë avec intoxication extrême de l'organisme et sans réaction générale, on ne constate pas d'hyperleucocytose; il y a lieu, dans ce cas, de supposer un envahissement généralisé du péritoine, une intoxication profonde de l'organisme, et de prévoir une issue fatale à brève échéance. Dans la péritonite généralisée d'origine appendiculaire, l'évolution, parfois plus lente, et un moindre degré de toxicité permettent à la leucocytose de se manifester, indiquant une certaine chance de guérison si l'on opère en temps utile.

L'existence d'une leucocytose même modérée peut aider à distinguer l'appendicite réelle de la simple colique appendiculaire, d'une colique néphrétique ou biliaire (en l'absence de cholémie), d'une constipation banale, d'une entéralgie, d'une ovarialgie ou d'une névralgie pelvienne. Rappelons que dans la colique saturnine, qui s'accompagne aussi souvent de leucocytose, il existe généralement une basophilie granulaire des érythrocytes.

La leucocytose différencie surtout nettement l'appendicite de la fièvre typhoïde, où la leucopénie (jusque 1,000) est au contraire la règle presque absolue; sur 105 fièvres typhoïdes, Kast et Gütig ont trouvé

dans 92 % des cas moins de 7,000 leucocytes, et dans 80 % des cas, ce chiffre ne fut pas augmenté, malgré des complications diverses ; de plus, la diminution porte principalement sur les polynucléaires avec une augmentation relative des mononucléaires ; une hyperleucocytose ne survient que dans quelques cas d'abcès localisés (abcès périurétraux, parotidites), d'hémorragie intestinale et surtout de perforation. Mackensie attache à l'augmentation brusque du nombre des leucocytes avec défense musculaire et douleur spontanée ou à la pression, une importance plus grande dans le diagnostic de la perforation au cours de la fièvre typhoïde qu'à l'abaissement de la température et qu'aux signes donnés par le pouls et la respiration.

En *gynécologie*, la leucocytose peut apporter d'utiles indications : dans les *salpingites* et les *abcès pelviens* on trouve de 7,000 à 34,000 leucocytes ; quand un examen répété ne montre pas d'accroissement de la leucocytose, on peut conclure que l'abcès s'enkyste et attendre le refroidissement. L'absence de leucocytose permet généralement d'espérer la guérison par un traitement médical (Cabot). L'*endométrite* et la *cystite* ne s'accompagnent ordinairement pas d'une élévation du taux leucocytaire : nous avons pourtant vu une fois 21,000 globules blancs dans un cas de métrite catarrhale avec chute à 11,000 par un simple curettage. Nous avons déjà mentionné l'hyperleucocytose intense des *ovarites suppurées* et celle des kystes dermoïdes.

L'*hématocèle non suppurée* et la *grossesse extra-utérine* non infectée ne s'accompagnent généralement pas de leucocytose ; si elle survient dans ces affections, elle est en rapport avec la formation d'un abcès.

La généralisation ou l'extension d'une affection utérine (*septicémie* ou *pyémie*) sont l'exemple le plus décevant de l'incertitude du diagnostic hématologique : modérée dans les formes ordinaires de septicémie, la leucocytose peut être nulle ou excessive dans les formes très graves. D'une étude approfondie, Paul Carton conclut qu'une leucocytose, même élevée, mais à chute rapide, est d'un pronostic favorable à condition qu'il y ait chute proportionnelle des polynucléés et apparition des éosinophiles, avec une leucocytose de 40,000, ou bien le maintien d'un taux de 25,000 malgré les interventions, une polynucléose en plateau vers 90 %. La disparition complète et persistante des éosinophiles est un élément de la plus haute gravité (Lemoine).

Ici encore nous voyons donc qu'il n'est pas possible de déduire une indication thérapeutique d'un examen isolé, et les chiffres proposés pour définir l'opportunité d'une intervention radicale dans la septicémie ont moins de valeur que l'examen de la marche de la leucocytose.

Une dernière infection suppurée qui mérite une mention particulière

est l'*otite moyenne*, à cause de la confusion souvent signalée en clinique avec la fièvre typhoïde, dont elle peut simuler l'allure, mais dont elle se distingue nettement par une leucocytose presque constante. Dans l'otite moyenne suppurée, celle-ci ne dépasse guère 12,000; en cas de mastoïdite, 15,000; en cas de complication suppurée endocranienne, elle s'élève à 30,000 ou 45,000. Sébileau a montré récemment que, combinée à la ponction lombaire, l'analyse leucocytaire permet de faire avec beaucoup de précision le diagnostic des différentes complications des otites.

Dans un cas de mastoïdite aiguë datant de cinq jours, l'existence d'une leucocytose de 15,300 nous décida à une intervention précoce que l'opération justifia entièrement, quoique la température n'atteignît que 38°2.

Infections non suppurées. — Parmi les maladies infectieuses non suppurées, l'érysipèle, le tétanos et les oreillons seuls nous intéressent, indépendamment de la fièvre typhoïde, que nous avons déjà signalée à propos de la leucocytose dans l'appendicite.

L'*érysipèle* s'accompagne presque toujours d'hyperleucocytose; cependant Rieder a rapporté un cas d'érysipèle de la face avec 39° et 6,800 globules blancs; Türck a vu un cas étendu avec 40°2 et 7,000 leucocytes. Généralement, la leucocytose est proportionnée à la gravité du cas. Chantemesse et Rey ont reconnu que la courbe leucocytaire suit la courbe thermométrique, sauf de rares exceptions. L'augmentation porte surtout sur les polynucléaires, parfois on voit apparaître un certain nombre de myélocytes.

Le *tétanos* se distingue par une leucocytose modérée avec conservation des éosinophiles.

Les *oreillons* sont le type d'une infection avec hyperleucocytose mononucléaire. L'apparition d'une orchite altère la formule par l'augmentation des polynucléaires (Sacquépée). Krestnikoff est arrivé aux même conclusions.

Infections chroniques. — Dans l'*actinomycose*, d'après le petit nombre de cas rapportés, la leucocytose paraît d'observation constante. Ewing a noté 21,500 leucocytes, Schmidt 12,000 à 22,000, Cabot 12,000 à 31,000. Dans la *tuberculose*, au contraire, qu'elle soit osseuse, séreuse ou viscérale, en l'absence d'une infection secondaire, il n'y a jamais de leucocytose, et l'équilibre leucocytaire, dans les formes pures, est modifié à l'avantage des lymphocytes, qui atteignent 49 % (Dane).

Tumeurs. — Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit de l'éosinophilie dans les affections parasitaires, en particulier dans les *kystes hydatiques*, ni sur la leucocytose des *tumeurs malignes*, qui ont été suffisamment développées, et nous ne ferons non plus qu'indiquer la leucocytose qui suit dans la plupart des cas les perforations intestinales (Cazin) et permet de les distinguer, surtout après quelques heures, de la simple contusion abdominale (Tuffier, Manté).

Synthèse des modifications de la formule leucocytaire.

Si maintenant nous résumons les notions que nous venons d'exposer à propos des modifications de la formule leucocytaire, nous en dégageons, comme nous l'avons déjà fait entrevoir à plusieurs reprises, l'impression qu'elle n'a que la valeur d'un symptôme ; à ce point de vue, elle peut être comparée au pouls et à la température. Traduisant simplement la réaction de l'organisme contre une infection, elle n'aura qu'exceptionnellement la valeur d'un signe pathognomonique. Mais si la leucocytose est impuissante à elle seule pour établir un diagnostic, elle peut, par contre, devenir un élément important d'appréciation dans le diagnostic différentiel de deux maladies que l'examen clinique n'arrivait pas à distinguer. La signification de la leucocytose ne saurait du reste être unique, car une multiplication cellulaire capable de se produire par des causes aussi variées, d'affecter des formes aussi diverses et de surgir dans des conditions physiologiques et pathologiques aussi multiples, ne saurait recevoir, dans des circonstances aussi différentes, une interprétation identique.

Abstraction faite des leucocytoses apparentes dues en réalité à une accumulation périphérique de globules blancs sous l'influence de troubles vaso-moteurs, et qui sont toutes passagères, nous trouvons l'origine de la leucocytose digestive, par exemple dans la désintégration des albuminoïdes et dans leur transport à travers l'économie ; de même la leucocytose physiologique des nouveau-nés paraît due à la prolifération cellulaire abondante dans les organes hémopoïétiques.

Tout autre est la signification des leucocytoses survenant au cours des maladies infectieuses et toxiques ; le peu que nous avons dit du mécanisme de la phagocytose peut suffire à faire admettre qu'ici la cause réside dans les propriétés chimiotaxiques mises en jeu par les microbes, leurs toxines ou par les produits nocifs. Certains microbes, tels que le staphylocoque, le streptocoque, le bacille de la diphtérie, exercent cette action irritante à un haut degré et produisent une hyperleucocytose

intense; d'autres, au contraire, tels que le bacille d'Éberth, sont dépourvus de cette propriété excitante ou sont même capables de produire une chimiotaxie négative; leur pullulation provoque plutôt de la leucopénie. D'autre part, si l'on se rappelle que les médicaments qui sont excitants à faible dose paralysent à dose plus élevée, on comprendra sans peine que le développement excessif d'un microbe amenant d'ordinaire de l'hyperleucocytose puisse parfois se traduire par de l'hypoleucocytose.

Aussi l'importance de l'étude clinique des leucocytoses est-elle beaucoup plus grande pour l'établissement du pronostic que du diagnostic, parce qu'elle permet de bien apprécier la marche du processus morbide, l'état réel de la lutte entre l'économie et les poisons qui la minent.

Dans les maladies infectieuses légères, une leucocytose modérée sera de bon augure; dans les cas graves, une leucocytose polynucléaire intense aura une signification favorable, tandis que l'absence de leucocytose ou la leucopénie sont un indice fâcheux. Il ne faudrait cependant pas considérer la leucocytose comme une réaction d'immunité; elle n'a que la valeur d'une réaction de défense; si l'infection est très forte, l'individu succombera malgré l'intensité de la leucocytose par laquelle il aurait tenté de détruire les poisons qui l'inondent. En d'autres termes, dans les infections extrêmes avec leucopénie, l'organisme meurt sans se défendre, paralysé par la violence de l'agent toxique; dans les infections fatales avec hyperleucocytose, l'organisme meurt, malgré une défense énergique.

Les variations de l'équilibre leucocytaire ont, du reste, en maintes circonstances, une valeur plus précise encore que les modifications numériques globales : la disparition totale des éosinophiles est un signe de gravité particulière, tandis que leur réapparition dans le sang permet de poser un pronostic de convalescence prochaine, et leur persistance à la période aiguë est aussi l'indice d'une issue favorable.

PLAQUETTES SANGUINES. — HÉMOCONIES.

Si l'on examine au microscope une goutte de sang frais immédiatement après qu'elle a été recueillie, on y constate généralement la présence d'un certain nombre de corpuscules arrondis, pâles et beaucoup plus petits que les érythrocytes : ce sont les plaquettes sanguines. On les voit souvent s'agglomérer en petits amas sous forme de grappes de raisin ou de cylindres irréguliers. Les plaquettes sont contractiles et mesurent environ 3 μ de diamètre. Leur structure est homogène; elles

sont tout à fait incolores ou légèrement teintées en jaune pâle, sphériques ou irrégulièrement ovoïdes. Elles ne possèdent pas de noyau, ne sont pas douées de propriétés amyboïdes et réagissent indifféremment aux couleurs acides et basiques d'aniline (amphophilie). Elles existent séparées dans le sang circulant; mais dès que celui-ci est sorti des vaisseaux, elles se réunissent en îlots, grâce à leur viscosité spéciale, et constituent, comme nous l'avons antérieurement indiqué, le point de divergence des rayons qui forment le réticulum fibrineux dans la coagulation. Au contact de l'air, elles disparaissent rapidement, et leur présence est donc exceptionnellement signalée dans les analyses de sang desséché et coloré.

Nous n'entrerons pas dans l'exposé des discussions très étendues qu'a soulevées l'origine des plaquettes sanguines ; il paraît probable que ce sont des débris cellulaires et qu'elles peuvent dériver aussi bien des noyaux des globules blancs que des globules rouges ou même de précipités de globuline (Grawitz, Da Costa).

Le nombre normal des plaquettes sanguines est difficile à déterminer, étant donnée leur facile altération. Afanasiew l'estime à 300,000; Fusari à 180,000-250,000; Prufs à 500,000 par millimètre cube; dans les conditions physiologiques, elles oscillent, d'après Da Costa, entre 180,000 et 500,000.

Leur nombre est d'ordinaire accru dans l'anémie pernicieuse, dans les anémies secondaires graves, dans la leucémie, la pneumonie, l'arthrite déformante, la myélite, la tuberculose et la peste, et diminué dans l'hémophilie, le purpura, l'érysipèle, la fièvre typhoïde et la malaria.

Outre les plaquettes sanguines, Müller a signalé la présence presque constante dans le sang de corpuscules incolores de 1 μ de diamètre, qu'il a nommés *hémoconies*. Les recherches de Wegefarth, Nicholls et Stengel ont montré que ce sont de simples fragments d'érythrocytes, et leur intérêt clinique paraissant nul, nous nous bornerons simplement à les mentionner.

QUATRIÈME PARTIE

ÉLÉMENTS FIGURÉS ANORMAUX DU SANG

Indépendamment des éléments constitutifs du sang que nous venons d'examiner et de particules amorphes signalées à propos de l'analyse du sérum, le sang charrie dans certaines conditions des cellules étrangères et des organismes parasitaires ou microbiens.

Néocythémie. — Sous le nom de néocythémie, plusieurs auteurs ont décrit la présence dans le sang de cellules épithéliales détachées de tumeurs cancéreuses. C'est là un signe qui, au point de vue clinique, ne peut pas avoir une grande valeur et qui, dans tous les cas, ne se constate qu'exceptionnellement. Nous n'insisterons pas autrement.

La présence de la mélanine sous forme de granulations noires à l'intérieur des leucocytoses peut être un indice de généralisation d'un mélano-sarcome.

Parasites. — Parmi les parasites dont la constatation dans le courant sanguin constitue un élément de diagnostic de la plus haute valeur, nous mentionnerons le *spirille d'Obermayer*, c'est-à-dire l'agent pathogène de la fièvre récurrente ; l'*hématozoaire de Laveran*, dont le développement produit la malaria ; la *filaria sanguinis hominis*, décrite par Wucherer dès 1866 et qui provoque de l'hématurie, de la chylurie, parfois de l'éléphantiasis et de l'ascite chyleuse ; l'*ankylostome duodénal*, qui cause une anémie profonde appelée chlorose d'Égypte ou *cachexia montana* ou *cachexia africana*, ou bien encore géophagie, et dont les études de Siebolt, Griesinger, Firket, Leichtenstern ont bien établi les conditions d'existence et de transmission, et enfin, l'*anguillule stercorale*, dont les embryons ont été décrits dans le sang par Teissier.

A côté de ces parasites qui vivent dans le sang et y produisent des

anémies graves, il est bon de rappeler qu'un certain nombre de vers intestinaux (*botriocephalus latus*, *ascaris*, *tricocéphale dispar*, etc.) peuvent, sans passer dans la circulation, causer également des anémies intenses dont la pathogénie est souvent difficile à établir.

Enfin, citons encore pour mémoire le *distomum hœmatobium* que Bilharz a retrouvé *post-mortem* dans le sang de la veine porte; il provoque de la pyélonéphrite, des calculs rénaux, amène un marasme plus ou moins accusé et peut parfois se diagnostiquer *intra vitam* par la présence d'œufs dans l'urine.

Bactériémie. — Au point de vue chirurgical, la recherche des microbes dans le sang offre un intérêt plus direct; mais cependant la complication des méthodes employées, l'inconstance des résultats obtenus ne semblent pas confirmer l'espoir qu'on avait fondé sur cet examen. Tout d'abord, la difficulté que l'on éprouve à aseptiser complètement la peau et à la débarrasser notamment du *staphylococcus epidermitis albus*, oblige à recourir à la veinipuncture pour faire cette recherche. D'autre part, l'examen direct ne pouvant que très exceptionnellement fournir un résultat positif, on devra recourir à la méthode de culture. Dans ce but, on prélèvera au moins 5 centimètres cubes de sang, le nombre de microbes y étant rarement suffisant pour donner assez de garanties. On s'adressera de préférence à des milieux de cultures liquides, en quantité telle qu'ils puissent donner une dilution du sang au $^1/_{100}$, afin d'atténuer les propriétés bactéricides du sérum qui pourraient fausser les résultats.

On aspire le sang au moyen d'une seringue bien stérile; James et Tuttle, Ewing, Grawitz ont fait construire des instruments spéciaux d'un maniement plus commode et qui conviennent surtout pour les cas où le sang, après avoir été recueilli, doit être transporté à distance.

La manière de pratiquer la ponction, les soins aseptiques minutieux dont il convient de s'entourer, les procédés de culture et de coloration qui sont d'emploi courant en bactériologie, ne méritent pas de nous arrêter. Signalons seulement la méthode de Günther, qui, en détruisant les globules rouges, permet de déceler parfois des bactéries à l'examen direct; à cet effet, la lamelle sur laquelle on a fixé une goutte de sang est plongée, pendant quelques secondes, dans une solution à 5 % d'acide acétique jusqu'à décoloration; le réactif est ensuite enlevé par évaporation et la lamelle est alors placée sur le goulot d'un flacon contenant de l'ammoniaque, afin de saturer l'acide en excès. On plonge la préparation pendant vingt-quatre heures dans le liquide d'Ehrlich-Weigert, qui la colore en bleu foncé; on décolore par l'acide nitrique à

1 : 14 jusqu'à ce que la teinte devienne vert clair; on rince à l'alcool, on sèche à l'air et l'on monte au baume.

Le premier micro-organisme qui fut trouvé dans le sang est la bactérie charbonneuse décrite par Pallender dès 1849. Parmi les autres microbes qu'on y a décelés depuis cette époque, et auxquels on a reconnu une signification pathogénique, citons : le bacille *coli communis*, le bacille de l'influenza, le bacille de la lèpre, le bacille de la morve, le bacille pesteux, le bacille du tétanos, le bacille de la tuberculose, le bacille typhique, le diplocoque méningitique, le gonocoque, le pneumocoque, le staphylocoque et le streptocoque pyogène. Le fait que ces microbes circulent dans le sang au cours des maladies qu'ils provoquent mérite d'être signalé, et il est évident que la démonstration, dans le courant sanguin, du staphylocoque, du streptocoque ou du pneumocoque dans les affections septiques, du bacille d'Eberth dans la fièvre typhoïde, du gonocoque dans le rhumatisme blennoragique, du bacille de Koch dans des formes graves de tuberculose miliaire aiguë, constitue un élément d'appréciation de la plus haute valeur.

Hâtons-nous, cependant, d'ajouter qu'un résultat positif ne permet pas d'établir sans réserve une relation de cause à effet entre le microbe trouvé dans le sang et la maladie; sans compter que des infections bactériennes surviennent comme épiphénomènes, les recherches récentes de Nocard, Ettlenger, Procter et Desoubry ont établi que pendant la digestion des bactéries diverses peuvent passer de l'intestin dans le chyle et le torrent circulatoire. Béco a fait la même observation dans les agonies prolongées et il a, notamment, constaté la présence dans le sang du *bacterium coli* peu de temps avant la mort.

D'un autre côté, Adami a mis en évidence un microbisme latent caractérisé par la présence constante de bactéries dans la rate, les reins et le foie.

A part ces observations, on peut dire que, d'une façon générale, le sang de l'homme sain à jeun est stérile.

Si, d'après ce que nous venons de dire, un résultat positif dans l'analyse bactériologique du sang acquiert une valeur incontestable, il n'en est pas de même d'un résultat négatif auquel il ne faut attribuer aucune signification quant au diagnostic. En effet, dans la grande majorité des cas de septicémie et de pyémie, par exemple, les cultures de sang restent stériles, malgré l'infection évidente à laquelle les malades sont en proie. Petruschky, sur 59 examens de septicémie, a obtenu 17 résultats positifs (15 fois du streptocoque, 2 fois du staphylocoque); Sithman, dans 53 cas de septicémie, isola 4 fois des streptocoques, 11 fois des staphylocoques, 6 fois des pneumocoques; Czerniewski, sur 37 cas

d'infection puerpérale, obtint 10 fois des cultures pures de streptocoques. Symes réussit 9 fois sur 31 cas à cultiver du staphylocoque, du streptocoque, du tétragène ou du pneumocoque. Kuhman n'enregistra que 3 succès sur 23 analyses ; Krauss, 7 sur 22 ; White, 4 sur 18 ; Canon, 11 sur 17 ; Brieger, 0 sur 6 ; Grawitz, 1 sur 7. En réunissant différentes statistiques sérieuses, Da Costa montre que sur 316 cas, 209 fois le résultat bactériologique fut négatif, soit 66.2 °/₀.

On a voulu également tirer de la bactériémie une indication pronostique, mais, ici encore, les recherches n'ont donné que des résultats inconstants.

Si nous examinons à ce point de vue le streptocoque, par exemple, nous devons reconnaître que la présence de ce microbe dans le sang au cours d'une infection puerpérale ne constitue pas toujours un indice de gravité, comme l'admet Prochowniek, qui voyait dans ce fait l'indication de l'hystérectomie. Monchotte, en effet, rapporte des observations de malades qui succombèrent sans qu'il pût déceler la présence de streptocoques dans le sang, tandis qu'il trouva le microbe dans des cas suivis de guérison. Petruschky, Walthard, Treub, Ruard, Bumm et d'autres citent des observations semblables et sont également d'avis que l'existence du streptocoque dans le courant sanguin n'exclut pas un pronostic favorable, de même que l'absence de ce microbe ne constitue pas une preuve de bénignité de la maladie.

Pour résumer notre manière de voir sur la valeur clinique de la bactériologie du sang, nous dirons qu'elle est nulle quant au pronostic et qu'au point de vue du diagnostic, elle est réelle si elle fournit des résultats positifs, tandis que sa signification est minime si l'analyse donne une réponse négative.

CONCLUSIONS

De l'examen auquel nous venons de soumettre les différents éléments du sang, nous croyons pouvoir immédiatement dégager la notion que l'hématologie acquiert, à mesure que nos connaissances se précisent et que les méthodes se simplifient, de plus en plus d'importance en clinique ; sortie, depuis quelques années à peine, du domaine de la théorie, elle peut déjà compter actuellement parmi les procédés d'inves-

tigation au même titre que l'urologie, la bactériologie et l'anatomie pathologique.

Toutefois, plus encore que pour ces dernières sciences, les recherches souvent très spéciales et toujours délicates qu'elle exige nécessitent, dans la majorité des cas, une compétence technique particulière. Sans doute, dans certaines circonstances, tout médecin devra pouvoir tirer de l'état du sang des renseignements utiles au point de vue de la conduite immédiate à tenir dans telle ou telle maladie pour confirmer ou infirmer l'opportunité ou le danger d'une intervention chirurgicale, pour affermir d'urgence un diagnostic hésitant. Il pourra, dans ces conditions, être amené à devoir constater lui-même de l'hémoglobinémie, à faire une estimation d'hémoglobine ou une numération rapide de globules rouges ou encore à déterminer une formule leucocytaire, de même qu'il se voit parfois obligé de rechercher au lit du malade ou dans son cabinet de consultation, certains caractères de l'urine, tels que sa coloration, sa limpidité, la présence d'albumine, par exemple.

Il est donc nécessaire que nous soyons suffisamment familiarisés avec le maniement des principales méthodes pour pouvoir à l'occasion en tirer parti. Mais nous devons, d'autre part, nous souvenir que le sang ne fournit que rarement des signes pathognomoniques ou absolus; les chiffres obtenus sont presque toujours relatifs et ne sont en somme que l'expression d'une exagération ou d'une déviation d'un processus physiologique; c'est, en général, une question de plus ou de moins; il s'ensuit que les résultats sont très inconstants, qu'ils varient souvent d'après l'observateur et d'après le procédé auquel il a eu recours, et que la moindre faute de technique peut devenir une cause d'erreur dont il faut absolument tenir compte.

Aussi pensons-nous que, sauf les cas exceptionnels auxquels nous avons fait allusion, la pratique des analyses de sang ne saurait être du ressort du médecin lui-même; s'il veut établir cet examen sur des bases sérieuses et faire du résultat de ses observations un document vraiment scientifique, il devra s'adresser à un collaborateur spécialement outillé et particulièrement initié aux difficultés de la technique hématologique; pour éviter les variations subjectives, il recourra toujours, autant que possible, au même observateur pour une même série de recherches; à notre avis, c'est dans un laboratoire spécial que doivent être faites toutes les analyses du sang dignes d'être prises en considération, qu'il s'agisse d'analyses très complètes telles qu'on sera amené à en désirer dans des cas présentant un intérêt majeur ou des analyses courantes dont nous avons besoin journellement.

Il reste bien entendu que médecins et chirurgiens doivent, comme l'a

très justement indiqué Tuffier, posséder une connaissance suffisante de la constitution du sang normal et pathologique pour pouvoir interpréter judicieusement et prudemment les données qui leur sont fournies. Pour se garder de généralisations « aussi suggestives que dangereuses », ils devront surtout se bien convaincre que, dans une analyse de sang, un seul caractère ne doit jamais être considéré isolément; en combinant, au contraire, les résultats que l'hémodiagnostic nous procure, nous obtiendrons des éléments d'appréciation d'une importance considérable : ainsi, en ajoutant à la polynucléose la constatation de l'iodophilie et celle de l'hyperinosis (augmentation de la fibrine), nous apporterons un appui sérieux au diagnostic d'une suppuration manifeste ou cachée; de même la teneur en hémoglobine du sang n'a de valeur réelle que si nous sommes édifiés en même temps sur son état de concentration.

Hâtons-nous cependant d'ajouter que l'analyse du sang, ainsi que tous les auteurs s'accordent à le dire, ne pourra jamais avoir la prétention de supplanter les symptômes recueillis par la clinique. Les résultats fournis par le laboratoire devront toujours être soumis à une critique serrée et rester subordonnés aux constatations faites au lit du malade.

Ces restrictions étant bien établies, il est certain que l'hématologie constitue pour le chirurgien une ressource précieuse dans des cas douteux et lui fournit fréquemment des indications de la plus haute importance; si elle ne donne, ainsi que nous venons de le dire, que très exceptionnellement des signes pathognomoniques, elle apporte par contre, dans nombre de circonstances, des éléments d'une valeur incontestable dans le diagnostic différentiel qu'un examen clinique seul n'arrive pas à trancher.

D'autre part, des examens répétés permettent, dans de nombreuses affections, de poser un *pronostic* avec des garanties d'exactitude très grandes; dans l'appendicite notamment, nous avons vu qu'impuissante à affirmer le diagnostic au début de la maladie, l'hématologie peut nous rendre service pour apprécier la marche du processus morbide.

A ce dernier point de vue, tous les cliniciens s'accordent à reconnaître que l'analyse du sang est venue enrichir nos connaissances de ressources précieuses et de documents nouveaux.

Dans le tableau ci-après, nous avons résumé brièvement l'état moyen du sang dans un certain nombre de maladies; sans prétendre aucunement à une valeur absolue, il permettra d'apprécier comparativement les caractères principaux du sang dans diverses affections particulièrement intéressantes pour le chirurgien.

Tableau résumant l'état moyen *du sang dans quelques affections*

DIAGNOSTIC.	Modifications physico-chimiques DU SANG TOTAL ET DU SÉRUM.	HÉMOGLOBINE.
I. AFFECTIONS TRAUMATIQUES.		
1. ANÉMIE HÉMORRAGIQUE (par traumatisme, abortus, ulcère, grossesse tubaire, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, métrorragie, etc.)	*Oligémie.* Pâleur peu accentuée. Diminution de la tendance à l'empilement des globules rouges. Coagulation plus rapide. Densité moindre.	Diminuée . . . . .
2. FRACTURES	Parfois lipémie	. . . . .
II. AFFECTIONS INFLAMMATOIRES AIGUËS SUPPURATIVES.		
1. ABCÈS CHAUDS	Coagulation ± ralentie. *Hyperinosis. Iodophilie* +	Diminuée proportionnellement à la durée et à la gravité.
2. APPENDICITE. *a*) Engouement . . . . . *b*) A. plastique . . . . . *c*) A avec phlegmon localisée . *d*) A. gangreneuse . . . . . *e*) A. avec péritonite généralisée. α) Réactionnelle. β) Hypertoxique.	Aspect très variable suivant les variétés de la maladie; plus caractéristique pour le pronostic que pour le diagnostic de l'affection.	Diminuée d'au moins 30 °/o dans les trois quarts des cas.
3. OTITE MOYENNE. *a*) Catarrhale . . . . . *b*) Suppurée . . . . . *c*) Compliquée de mastoïdite . *d*) Compliquée d'abcès endocraniens.	. . . . .	Peu diminuée . . . .
4. PÉRITONITE . *a*) Plastique . . . . . *b*) Purulente localisée . . . . *c*) Généralisée. α) Réactionnelle. β) Hypertoxique.	. . . . .	Forte diminution : 20 °/o en cas de péritonite purulente, moindre en cas de péritonite séreuse.
5 PLEURÉSIE . *a*) Séreuse non tuberculeuse (?). *b*) Purulente	. . . . .	Diminution : 38 °/o. . .
6. SEPTICÉMIE . *a*) Réactionnelle . . . . . *b*) Hypertoxique	Augmentation de fibrine. Iodophilie.	Anémie parfois très rapide.
III. AFFECTIONS INFLAMMATOIRES AIGUËS NON SUPPURATIVES.		
1. ATROPHIE JAUNE AIGUË DU FOIE.	Hémoglobinémie et lipacidémie fréquentes. Absence de rouleaux.	Légèrement diminuée. .
2. ÉRYSIPÈLE.	Augmentation de fibrine. Forte diminution de l'alcalinité.	Diminution légère . . .

(*) Il reste bien entendu que les indications résumées ici ne constituent que des données générales; nous avons montré en effet qu'*il ne saurait exister de formule hématologique absolue* applicable, dans tous les cas, à telle ou telle maladie particulière.

particulièrement intéressantes pour le chirurgien (*).

Globules rouges.		Indice colorimétrique.	Globules blancs.		Plaquettes.	Éléments anormaux.
Nombre.	Qualités.		Nombre.	Variétés.		
Hypoglobulie, 500,000..	Parfois poikilocytose et normoblastes.	Généralement = 1; parfois très abaissé secondairement.	Leucocytose modérée.	Généralement polynucléose avec hypolymphocytose. Eosinophiles diminués ou absents.	*Généralement augmentées.*	—
—	—	—	Leucocytose légère.	—	—	—
Hypoglobulie, 1,300,000.	Quelquefois des globules nucléés.	0.73	Leucocytose, sauf cas hypertoxiques.	Généralement *polynucléose* avec ± de myélocites.	Légère augmentation.	Bactéries rares.
Hypoglobulie légère, 2,500,000.	Guère d'altérations.	Diminué.	*a*) 8,000 à 12,000 *b*) 10,000 à 15,000 *c*) 15,000 à 40,000 *d*) 15,000 à 45,000 *e*) α 15,000 à 50,000 β 6,000	Polynucléose. Pas de basophilie. Importance prépondérante de la courbe leucocytaire.	—	—
Parfois hypoglobulie légère.	—	—	*a*) 8,000 à 10,000 *b*) 10,000 à 12,000 *c*) 12,000 à 18,000 *d*) 30,000 à 45,000	Polynucléose.	—	—
Hypoglobulie, 2,000,000.	—	Légèrement abaissé, 0.78.	*a*) 10,000 à 20,000 *b*) 15,000 à 45,000 *c*) α 20,000 à 75,000 β 5,000 à 15,000	Polynucléose.	—	—
Hypoglobulie, 1,800,000.	—	—	*a*) 12,000 à 20,000 *b*) 15,000 à 50,000	*Polynucléose.*	—	—
Hypoglobulie, 600,000.	Basophiles. Nucléés.	0.67	*a*) 20,000 à 65,000 *b*) 7,000 à 10,000	Polynucléose. Éosinophiles dans cas favorables.	—	Parfois staphylocoques ou streptocoques.
Polycythémie, 5,520,000.	—	—	Leucocytose, 21,000.	—	—	Parfois coli-bacilles.
Hypoglobulie minime.	—	Un peu diminué.	Leucocytose.	Polynucléose.	Augmentées.	Sang stérile.

*Tableau résumant l'*état moyen *du sang dans quelques affections*

DIAGNOSTIC.	Modifications physico-chimiques DU SANG TOTAL ET DU SÉRUM.	HÉMOGLOBINE.
3. Fièvre typhoïde	*Séro-diagnostic de Widal* dans 95 % des cas.	Diminution dès le début de la maladie.
4. Pneumonie. *a*) Franche	Coagulation très rapide, fibrine très augmentée. *Iodophilie.* Séro-diagnostic de Griffon.	Peu diminuée
4. Pneumonie. *b*) Grise		
5. Tétanos		
IV. AFFECTIONS INFLAMMATOIRES CHRONIQUES.		
1. Actinomycose		*Fortement diminuée*
2. Tuberculose	Les modifications sont généralement dues aux microbes associés. Séro-diagnostic d'Arloing.	Diminution légère
V. AFFECTIONS PARASITAIRES.		
1. Kyste hydatique		
VI. AFFECTIONS NÉOPLASIQUES.		
1. Carcinome	Coagulation généralement normale, sauf dans les tumeurs ulcérées, où elle est très rapide. Alcalinité diminuée. *Glycémie.* Précipitines spéciales (?). Pouvoir hémolytique augmenté.	Diminution avant les globules : 20 %.
2. Sarcome	Teneur en sucre non augmentée. Coagulation et poids spécifique = cancer.	Diminution parfois très forte.
VII. AFFECTIONS CONSTITUTIONNELLES.		
1. Anémie pernicieuse	Oligémie telle qu'il est parfois impossible d'obtenir assez de sang par piqûre. Pâleur marquée = *couleur d'eau de lessive.* Coagulation ralentie, peu de fibrine. Densité très diminuée, 1.027.	Fortement diminuée
2. Chlorose	Très pâle	*Fortement diminuée*

particulièrement intéressantes pour le chirurgien (suite).

GLOBULES ROUGES.		INDICE colorimétrique.	GLOBULES BLANCS.		PLAQUETTES.	ÉLÉMENTS anormaux.
Nombre.	Qualités.		Nombre.	Variétés.		
Hypoglobulie peu marquée.	Guère d'altérations.	Plutôt diminué.	*Leucopénie* marquée jusque 1,300.	Lymphocytose légère. Disparition des éosinophiles. *En cas de perforation, hyperleucocytose polynucléaire brusque.*	—	Rarement bacille d'Eberth.
Peu modifié.	Poikilocytose dans cas graves.	—	*a*) *Leucocytose* jusque 65,000. *b*) 8,000 à 12,000.	Polynucléose.	Diminution.	Rarement pneumocoques.
—	—	—	Leucopénie.	Éosinophilie.	—	—
Hypoglobulie légère.	—	Inférieur à 1.	Leucocytose, 31,000.	Polynucléose	—	—
Hypoglobulie minime.	—	Abaissé.	Normal dans cas purs.	Quelquefois lymphocytose.	—	Bacilles de Koch rares.
—	—	—	Généralement normal.	*Forte éosinophilie.*	—	—
Hypoglobulie, 1,500,000.	Poikilocytes, érythroblastes, normoblastes.	Généralement diminué.	*Leucocytose* dans 44 % des cas, 30,000. *Absence de leucocytose digestive dans c. gastrique.*	Polynucléose avec myélocytes. Peu d'éosinophiles.	—	Blastomycètes (?).
Hypoglobulie, 2,000,000.	Poikilocytes. Microblastes.	0.80	Leucocytose.	Polynucléose. Lymphocytose rare. Myélocytes	—	—
Hypoglobulie, 143,000.	Poikilocytose. Mégaloblastes. Ombres. Nucléés. Dégénérescences.	*Souvent augmenté.*	*Leucopénie* dans trois quarts des cas, 5,000.	Généralement lymphocytose avec quelques myélocytes. Peu ou pas d'éosinophiles	Variables.	—
Hypoglobulie légère, 4,000,000	Microcytes. Rarement déformés.	*Très abaissé,* 0.50	Normal ou leucopénie. Exceptionnellement leucocytose légère.	Lymphocytose relative. Éosinophiles souvent absents.	Augmentées.	—

*Tableau résumant l'*état moyen *du sang dans quelques affection*

DIAGNOSTIC.	Modifications physico-chimiques DU SANG TOTAL ET DU SÉRUM.	HÉMOGLOBINE.
3. Diabète sucré	Alcalinité diminuée. *Lipémie* fréquente. Lipacidémie dans coma. *Glycémie.* Iodophilie.	Généralement normale
4. Hémophilie	Densité ± diminuée. *Coagulation très retardée.*	Assez fortement abaissée.
VIII. AFFECTIONS DES ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES.		
1. Anémie splénique	Couleur et densité variables . . .	Fortement diminuée .
2. Leucémie lymphatique.	Couleur *aqueuse*	Fortement diminuée, 25 %
3. Leucémie spléno-médullaire	Couleur souvent *laiteuse.* Alcalinité diminuée. Densité diminuée.	Fortement diminuée .
IX. AFFECTIONS DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES.		
1. Addisonite	. . . . .	Normale ou augmentée. Méthémoglobine et mélanine.
2. Goitre (exophtalmique)	Concentration augmentée	Plus ou moins diminuée.
X. AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF.		
1. Cholélithiase	Hyperinosis dans cas infectés. *Cholémie.*	Légèrement diminuée.
2. Cirrhose hépatique	Au début, le sang est normal, puis il ressemble à l'anémie secondaire.	Peu diminuée . . .
3. Colique saturnine	. . . . .	Peu diminuée . . .
4. Ictère	Coloration jaune du sérum. Coagulation ralentie. Densité du sang augmentée.	Parfois diminuée .
5. Obstruction intestinale	. . . . .	Non modifiée, sauf en cas d'obstruction maligne ou d'hémorragie.
6. Ulcère de l'estomac	. . . . .	Peu diminuée, sauf en cas d'hémorragie.
XI. AFFECTIONS CHRONIQUES DES VOIES RESPIRATOIRES.		
Asthme.	Cyanose. Augmentation de concentration.	. . . . .

articulièrement intéressantes pour le chirurgien (suite).

GLOBULES ROUGES.		INDICE colorimétrique.	GLOBULES BLANCS.		PLAQUETTES.	ÉLÉMENTS anormaux.
Nombre.	Qualités		Nombre:	Variétés.		
Généralement normal.	—	Normal.	Leucocytose digestive très marquée.	Formule et équilibre normaux.	Normales.	—
Hypoglobulie peu marquée	—	Diminué.	*Leucopénie* fréquente.	—	*Très diminuées.*	—
Hypoglobulie, 2,000,000.	Altérations peu marquées sauf dans cas extrêmes.	Abaissé, 0.69.	Leucopénie.	Généralement lymphocytose. Éosinophiles normaux. Souvent *Mastzellen.*	Normales.	—
Hypoglobulie, 2,250,000.	Normoblastes abondants.	Abaissé.	Leucocytose, 100,000.	*Lymphocytose* = 90 %. Peu de myélocytes	Augmentées.	—
Hypoglobulie	Toutes les altérations se rencontrent	Abaissé ; rarement élevé.	Leucocytose, 300,000.	Peu de lymphocytes. *Myélocytes* = 20 % *Éosinophilie.*	Augmentées.	—
Hypoglobulie peu intense.	Poikilocytes et microcytes.	Augmenté.	Normal.	Souvent leucopénie. Parfois lymphocytose. Rarement éosinophilie	—	—
Hypoglobulie.	—	Diminué.	*Leucopénie* fréquente.	Lymphocytose. Parfois ± éosinophilie.	—	—
Hypoglobulie minime.	—	Un peu diminué.	Normal ou leucocytose s'il y a inflammation.	Polynucléose éventuelle.	—	Streptocoques. Staphylocoques. Pneumocoques
Hypoglobulie variable.	—	Plutôt augmenté.	Normal ou *leucopénie.*	—	—	—
Hypoglobulie variable.	*Granulations basophiles accusées.*	Généralement normal.	Leucocytose fréquente.	Généralement équilibre normal.	—	—
Peu modifié.	Parfois dégénérescence endo-globulaire.	—	Normal.	—	—	—
Hyperglobulie	—	Normal.	Leucocytose fréquente.	Polynucléose.	—	—
Hypoglobulie légère.	Érythroblastes rares.	Normal.	Leucocytose rare.	Leucocytose digestive presque constante.	—	—
Hypoglobulie.	Pas d'altérations.	A peu près normal.	Normal.	*Éosinophilie,* 53 %.	—	—

BIBLIOGRAPHIE (1)

Traités généraux d'hématologie consultés.

ACHARD, CH. SAINTON, P., et LOEPER, M., Nouveaux procédés d'exploration. (Paris, Masson, 1903.)

CABOT, R.-C., A guide to the clinical examination of the blood for diagnostic purposes. (New-York, William Wood, 1904.)

COLES, A., The diseases of the blood. (Londres, J. et A. Churchill, 1902.)

DA COSTA, J., Clinical hematology. (Philadelphia, Blakiston, 1902.)

DEBOVE, G.-M., et ACHARD, CH., Manuel de diagnostic médical. (Paris, Rueff, 1900.)

EWING, J., Clinical pathology of the blood. (Londres, Kimpton, 1904.)

GRAWITZ, E., Klinische Pathologie des Blutes. (Berlin, Otto Ensline, 1902.)

GRAWITZ, E., Methodik der klinischen Blutuntersuchung. (Berlin, 1902.)

HAMBURGER, H.-J., Osmotischer Druck und Ionlehre in den medicinischen Wissenschaften. (Wiesbaden, 1902 et 1904, tomes I et II.)

LABBÉ, M., et BESANÇON, F., Traité d'hématologie. (Paris, Steinheil, 1904.)

LIMBECK (VON), R., Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. (Iéna, G. Fischer, 1896.)

SCHMIDT, P., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Blutes. (Iéna, Fischer, 1902.)

SILHOL, J., L'examen du sang en chirurgie et, en particulier, au point de vue du diagnostic et pronostic de l'appendicite. (*Thèse de Paris*, Steinheil, 1903.)

TUFFIER, TH., Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie. (XVIIe Congrès français de chirurgie. Rapport, Paris, 1904.)

TÜRK, W., Vorlesungen über klinische Hämatologie. (Vienne et Leipzig, Braumuller, 1905, t. I.)

Examen physico-chimique du sang.

BARTH, Kryoskopie bei Nierentuberkulose. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1904, t. I, p. 193.)

BECKER, Ueber die Veränderungen der Zusammensetzung des Blutes durch vasomotorische Beeinflussungen, etc. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1901, t. LXX, p. 17.)

BECQUEREL et RODIER, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. (Erlangen, 1845.)

(1) L'étendue de la question nous oblige à limiter la bibliographie aux seuls auteurs cités ou consultés au cours de ce rapport. Certains d'entre eux, notamment Ewing, Grawitz, von Limbeck, Julliard, Hamburger, Tuffier, donnent du reste des indications bibliographiques très étendues.

BENDIN et BICKEL, Experim.-kritischer Beitrag zur Lehre von der Glykolyse. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1903, t. XLVIII, p. 79.)

BERNARD, L., La cryoscopie et ses applications cliniques. (*Revue de médecine*, février 1902, p. 210.)

BIERFREUND, Ueber den Hämoglobingehalt bei chirurgischen Erkrankungen mit besonderer Rücksicht auf den Wiederersatz von Blutverlusten. (*Langenbeck's Arch.*, 1890-1891, t. LXXII, p. 1.)

BIERNACKI, E., Ueber die Beziehung des Plasmas zu den roten Blutkörperchen. (*Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1894, t. XIX, pp. 179-238.)

BIERNACKI, E., Untersuchungen über die chemische Blutbeschaffenheit bei pathologischen insbesondere bei anämischen Zuständen. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, t. XXIV, p. 460.)

BLEIBTREU, L., Ueber die quantitativen Verhältnisse der Eiweisskörper im Blutserum von Kranken. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1893, n° 46.)

BLEIBTREU, M., et BLEIBTREU, L., Eine methode zur Bestimmung des Volums der körperlichen Elemente im Blute. (*Pflüg. Arch.*, 1892, t. LI, pp. 151-228.)

BLIX, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1890, p. 134.

BOUSQUET, F., Recherches cryoscopiques sur le sérum sanguin, la plasmolyse et l'isotonie chez les êtres vivants. (*Thèse de Paris*, 26 janv. 1899, n° 183.)

BRANDENBURG, Die Alkalispannung des Blutes in Krankheiten. (*Ver. f. inn.*, *Med.*, Berlin, 25 nov. 1901.)

BUJARZSKY et TANGL, Physikal.-chem. Untersuchungen über die molekulären Konzentrationsverhältnisse des Butserums. (*Pflüg. Arch.* 1898, t. LXXII, p. 541.)

BUNTZEN, VIRCHOW et HIRSCH, *Jahresbericht*, 1879.

BURMIN (Moscou), Die Alkalessenz des Blutes bei einigen pathologischen Zuständen des Organismus. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1900, t. XXXIX, fasc. 3-4.)

CARRARA, M., La cryoscopie du sang en médecine légale. (*Arch. ital. de biologie*, 1900, t. XXXIX, p. 349.)

CASPER, Zur Diagnostic und Therapie der Nierentuberkulose. (*Ver. f. inn. Med.* Berlin, 15 oct. 1904.)

CONRADI, Ueber die Beziehungen der Autolyse zur Blutgerinnung. (*Hofmeister's Beiträge*, 1901, n^{os} 3 et 4.)

DALAND, Ueber das Vorkommen der roten und weissen Blutkörperchen im Blute des gesunden und kranken Menschen. (*Fortschr. d. Med.*, 1891, n° 20.)

DESÈVRES, Recherches sur les variations de l'alcalinité du sang en pathologie. (*Thèse*, Lyon, 1897-1898.)

DROUIN, Hémo-alcalimétrie et hémo-acidimétrie. (*Thèse de Paris*, 1892, n° 83.)

ENGEL, C.-S., Zur klinischen Bedeutung der Alkalessenz des Blutes. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1898, p. 308.)

ENGEL, C.-S., Leitfaden zur klinischen Untersuchung des Blutes. (Berlin, 1902.)

ENSCH et STORDEUR. Notes sur les phénomènes osmotiques observés dans les globules rouges. Actions des sels de potasse. (*Ann. de la Soc. royale des sc. med. et nat. de Bruxelles*, 1903, t. XII, fasc. 2.)

FREUND, Zur Diagnose des Karcinoms. (*Kongr. für inn. Med.*, 1889, t. VIII.)

GABRITSCHEWSKY, Notizen über klinische Hämatologi . (*Arch. f. experim. Pathol.*, 1891, t. XXVIII, p. 272.)

GARTNER, Ueber einen neuen Apparat zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes im Blute. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1901, t. XLVIII, p. 50.)

GILBERT et HERSCHER, Sur la diminution de la coloration du sérum sanguin. (*Soc. de biol.*, novembre 1901.)

HALDANE et SMITH, The absorption of oxygen by the lungs. (*Journ. of physiol.* 1897, t. XXII p. 231.)

HALDANE et SMITH, The mass and oxygen capacity of the blood in man. (*Journ. of physiol.*, 1900, t. XXV, pp. 333-342.)

HAMMARSTEN, *Lehrbuch der physiol. Chem.*, t III, p. 27.

HAMMERSCHLAG, Ueber Hydrämie. (*Zeitschr. für klin. Med.*, 1892, t. XXI.)

HAYEM, Leçons sur les maladies du sang. (Paris, 1900.)

HAYKRAFT et WILLIAMSON, Proceedings of the royal Soc. Edimburg, 18 juin 1888.

HÉNOCQUE, Notice sur l'hématoscope. (Paris, 1886.)

JACQUET, A., Ueber klinische Hämoglobinbestimmungsmethoden. (*Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzt.*, 1897, t. XXXIII, p. 129.)

JACKSCH (VON), Ein Beitrag zur Chemie des Blutes. (*Verh. der Kongr. f. inn. Med.*, 1893.)

JACKSCH (VON), Ueber diabetische Lipacidämie. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1888, t. XXIII, p. 187.)

JELLINEK, Ueber Färbekraft und Eisengehalt des Blutes. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1898, nos 33-34.)

JOLLES, AD., Ferrometer, Apparat zur quantitativen Bestimmung des Bluteisens für klinische Zwecke. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1897, no 10, p. 148.)

JOLLES, AD., Ueber das klinische Ferrometer. (*Zentralbl. f. innere Medecin*, 15 avril 1905, no 15.)

JOUSSET, Des humeurs opalescentes de l'organisme. (*Thèse de Paris*, 1901, no 234.)

KEIM, La cryoscopie du liquide amniotique et du sérum maternel. (*Société d'obstétr. de Paris*, 17 janvier 1901.)

KOBERT, *St-Petersb. med. Wochenschr.*, 1889, no 32.

KOEPPE, Physiologische Kochsalzlösung. Isotonie. Osmotischer Druck. (*Arch. f. Physiol.*, 1897, t. LXV.)

KELLING (Dresde), Die Ursache, die Verhütung und die Blutserumdiagnose des Magen und Darmkrebses. (*Münch. med. Wochenschr.*, 25 octobre 1904, p. 1909.)

KORANYI (VON), Untersuchungen über den osmotischen Druck von thierischen Flüssigkeiten. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1898, t. XIX, p. 1.) — Zur Diskussion über der wissenschaftliche Begründung der klinische Kryoskopie. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, no 38 et 1902, no 48.)

KUMMELL, H., Die Bedeutung der Gefrierpunktsbestimmung des Blutes und des Urins vor operativen Eingriffen an der Niere. (*Congrès intern de médecine*, 1900, Section d'urologie, p. 48)

KUMMELL, H., Die Grenzen erfolgreicher Nierenextirpationen und die Diagnose der Nephritis nach kryoskopischen Erfahrungen. (*Arch. für klin. Chir.*, 1902, t. XLVII.)

KUMMELL, Ueber Frühoperation der Nierentuberkulose. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1904, t. II, 263.)

KRAUS, F., Ueber die Zuckerumsetzung im menschlichen Blute ausserhalb des Gefässystems. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1892, t. XXI. pp. 315-328.)

KRUCKENBERG, cité d'après Haliburton-Kaiser. (*Lehrb. der chem. Pathol.*, 1893.)

LANDOIS, *Lehrb. der Physiol. des Menschen.* Vienne, 1893.

LENOBLE (E.), Contribution à l'étude clinique du sang. Caractères séméiologiques du caillot et du sérum. (*Thèse de Paris*, 1898, n° 186.)

LENOBLE, E., Le caillot et le sérum des purpura. (*Arch. prov. de médecine*, septembre 1900.)

LIEBREICH, *Berichte der deutschen chem. Gesellsch.*, 1868, t. I, p. 48.

LIVIERATO, Untersuchungen über die Schwankungen des Glykogengehaltes im Blute gesunder und kranker Menschen. (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1894, pp. 303-322.)

LOCKE, Clinical value of iodine reaction of blood. (*Boston med. Journ.*, septembre 1902.)

LOOS, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1892, p. 291.

LOEPER et ACHARD, Sur la concentration relative du sérum sanguin et des sérosités pathologiques : ses rapports avec la marche des épanchements. (*Soc. de biologie*, 8 juin 1901.)

LOEPER, Le mécanisme régulateur de la composition du sang. (*Thèse de Paris*, 1903.)

LOWY, Ueber einige Beobachtungsergebnisse mittelst des Fleischel-Miescherschen Hämometers. (*Centralbl. f. medic. Wissensch.*, t. XXXVI, p. 497, 1898.)

MACKIE, P., The condition of blood in scarlet fever. (*Lancet*, 24 août 1901, t. II, p. 525.)

MORAWITZ, P., Eine neue Theorie der Blutgerinnung. (*Deutsch. Berich. f. klin. Med.*, 1904, t. 79.)

MULON, Applications médicales de la cryoscopie. (*Thèse de Paris*, 29 mai 1901, n° 387.)

MÜNTZ, A., De l'enrichissement du sang en hémoglobline suivant les conditions d'existence. (*C. R. Acad. des sciences.* Paris, 1891, t. CXII, p. 298.)

RAOULT, De la cryoscopie. (*Acad. des sciences.* Paris, 22 juin 1885.)

RAVAUT et LESNÉ, Renseignements fournis par la cryoscopie et le dosage des chlorures sur l'évolution des pleurésies séro-fibrineuses. (*Presse médic.*, 20 février 1901, p. 82.)

RICHTER, P.-F., et ROTH, W., Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsufficienz. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1899, nos 30-31.)

RUMPEL, O., Ueber die Methodik der Gefrierpunktbestimmungen unter Berücksichtigung des Gefrierpunktes des Blutes bei Typhus abdominalis. (*München. med. Wochenschr.*, 5 février 1901, p. 223.)

ROSIN et JELLINEK, Ueber Färbekraft und Eisengehalt des menschlichen Blutes. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1900, t. XXXIX, pp. 109-141.)

SCHMALZ, R., Die Untersuchung des spezifischen Gewichtes des menschlichen Blutes. (*Archiv. f. klin. Med.*, 1891, t. XLVII, pp. 145-158.)

STINTZING et GUMPRECHT, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes beim gesunden und kranken Menschen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1894, pp. 265-301.)

STRAUER, Systematische Blutuntersuchungen bei Schwindsüchtigen und Krebskranken. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1894, p. 295.)

TAKABATAKE, Blutuntersuchungen bei Kindern vor und nach der Entfernung adenoider Vegetationem aus dem Nasen-Rachenraum. (*Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, t. XLIV, p. 384.)

Tallqvst, Méthode pratique d'évaluation directe de la quantité d'hémoglobine du sang. (*Arch. génér. de médecine*, avril 1900, t. I, p. 421.)

Thibaut, J., Nouvelle méthode pour évaluer la quantité totale de sang en circulation dans l'organisme. (*Bull. Acad. roy. de médecine de Belgique*, 1894, p. 112.)

Tschlenorff, *Vratsch*, 1898, t. XXIX, p. 248. Cité d'après Ewing.

Van Nypelseer, C., Le dosage de l'hémoglobine. (*Journal médical de Bruxelles*, 11 octobre 1900, n° 41.)

Van 't Hoff, *Zeitschr. f. physikal. Chemie*, 1887, t. I, p. 481.

Vierordt, Die Anwendung des Spektralapparates zur Photometrie der Absorptionsspektren. Tübingen, 1873.

Wettendorf, Modifications du sang sous l'influence de la privation d'eau. Contribution à l'étude de la soif. (*Thèse de Bruxelles*, 1901. *Travaux du laboratoire de physiologie*, 1901, t. IV, fasc. 3, p. 353.)

Widal et Lesné, Applications médicales de la cryoscopie. (*Travaux de pathologie générale de Bouchard*, 1902, t. VI, p. 661.)

Wright, On a simple method of measuring the alcalinity of blood. (*Lancet*, 18 septembre 1897, p. 719.)

Zuntz et Loewy, Zur Kenntniss des Stoffwechsels im Blute. (*Centralbl. f. med. Wiss.*, 1867.)

Éléments figurés du sang (micro-organismes exceptés).

Affanissiew, *Deutsch. Arch. f. klin. Med*, 1884, t. XXXV, p. 217.

Bauer, F., Operation der akuten Appendicitis. (*Nord. Med. Ark.*, 1904, chap. I, n° 13, p. 11.)

Bérard et Descos, Sur l'utilisation de la leucocytose dans le diagnostic de certaines affections génitales de la femme. (*Revue de gynécol. et de chir. abdom.*, 1903, t. VII, pp. 3-16.)

Besredka, De la leucocytose dans la diphtérie. (*Ann. de l'Institut Pasteur*, 1898, p. 305.)

Biegansky, Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis und pharmakologischen Gaben von Quecksilberpräparaten. (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1892, p. 43.)

Bier, R., Ueber die Neubildung des Blutes nach grossen Blutverlusten bei Kaninchen. (*Thèse de Wurzburg*, 1895.)

Bizzozzero, *Handbuch der klinischen Mikroskopie*. (Erlangen, 1889.)

Bizzozzero, *Archives italiennes de biologie*, 1891, p. 293.

Björkmann, *Amer. medico-surg. Bullet.*, 1894, t. VII, pp. 17 et 79.

Block, Ueber basophile Körnung in den Erythrocyten. (*Berlin. klin. Woch.*, 1900, n° 47.)

Blumenthal, A., Contribution à l'étude expérimentale des modifications morphologiques et fonctionnelles des globules blancs. (*Mémoires couronnés et autres Mémoires publiés par l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1904.)

Blumenthal, R., Recherches expérimentales sur la genèse des cellules sanguines et les modifications fonctionnelles des organes hématopoiétiques. (*Ann. de la Soc. roy. des sciences médic. et natur. de Bruxelles*, 1904, t. XIII, p. 2.)

BOINET, De l'hyperleucocytose polynucléaire comme élément de diagnostic de l'abcès du foie. (*Gaz. des hôpitaux,* 29 décembre 1900.)

BOTKIN, *Deutsche medic. Wochenschr.,* 1892, p. 321.

BUSING, Ergebnisse der Blutuntersuchungen bei Bleiarbeitern und ihre Verwertung für die Prophylaxe der chronischen Bleiintoxicationen. (*Thèse de Rostock,* 1904.)

CAMINER, Leukocytose und Iodreaction der Leukocyten. (*Deut. medic. Wochenschr.,* 1899, n° 15.)

COHN, M., Einige Bemerkungen über die basophilen Körnchen in den roten Blutscheiben. (*Münch. med. Wochenschr.,* 1900, n° 6.)

CANNON, *Deutsche medic. Wochenschr.,* 1892, t. XVIII, p. 206.

CAPPS, *Journ. of the Americ. med. Associat.,* 1900, t. XXXVI, p. 464.

CARTON, Contribution à l'étude des modifications du sang pendant l'accouchement et les suites de couches normales et pathologiques. (*Thèse de Paris,* 1903.)

CAZIN, De la leucocytose dans l'appendicite. (*Semaine médicale,* mai 1903, p. 141.)

CAZIN, Recherches expérimentales sur la leucocytose dans les contusions et les plaies de l'abdomen. (*Congrès français de chirurgie,* 1903, p. 695.)

CAZIN, De l'examen du sang en chirurgie. (*Congrès français de chirurgie,* 1904, p. 478.)

COHNEIM, Ueber venöse Stauung. (*Virchow's Arch.*, 1867, t. XLI, p. 220.)

COSTE, Ueber das Verhalten der leukocytose bei Appendicitis. (*Münch med. Wochenschr.,* 1902, p. 2038.)

CURSCHMANN, Zur diagnostischen Beurtheilung der vom Blinddarm und Wurmfortstaze ausgehenden entzündlichen Prozesse. (*Münch. med. Wochenschr.,* 1901, nos 48-49.)

CZERNY, Zur Kenntniss der Glycogen und Amyloiden Entartung. (*Arch. f. experim. Pathol.*, 1893, t. XXXI, p. 190.)

DABROVICI, Les leucocytes du sang chez les vieillards. (*Société de biologie,* 1904, p. 970.)

DELEZENNE, *Nouveau Montpellier médical,* 1898. nos 31-34.

DEMOOR, J., Contribution à l'étude de la physiologie de la cellule (indépendance fonctionnelle du protoplasme et du noyau). (*Arch. de biologie,* t. XIII. Liége, 1894.)

DEMOOR, J.. La leucocytose dans les maladies infectieuses. (*Journal de la Société des Sciences médicales et naturelles de Bruxelles,* 1895.)

DEMOOR, J., La signification et le mécanisme de la leucocytose dans les maladies infectieuses. (*Journal médical de Bruxelles,* 1897.)

DESTRÉE, E., A propos de quelques cas de suppuration compliquant la fièvre typhoïde. (*Journal médical de Bruxelles,* 1891.)

DEVRIES, *Pringsheim's Jahrbücher für wissenschaftl. Botanik,* 1884, t. XIV, pp. 427 et 519.

D'ORLANDI, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* 1899, vol. XVII, p. 300.

DUNHAM, The leucocyte count in Surgery. (*Annals of Surgery*, juin 1900.)

DUNHAM, *Boston med. and surg. Journ.*, t. CXLIV, p. 580.

EHRLICH, Zur Physiologie und Pathologie der Blutscheiben. (*Charité Annalen,* 1885, t. X.)

EHRLICH, *Farbenanalytische Untersuchungen,* 1891, t. I.

EHRLICH et LAZARIUS, Die Anämie. (*Nothnagels specielle Pathologie und Therapie,* t. VIII, chap. I.)

FARGAS, Valeur séméiologique de la leucocytose en gynécologie. (*Congrès français de chirurgie*, 1904; *C. R.*, p. 474.)

FEDERMANN, A., Ueber Perityphlitis, mit besonderer Berücksichtigung der Leukocytose. Zweite Mittheilung : Begrenzte eitrige Peritonitis. (*Grenzgeb. der Med. und Chir.*, t. XIII, fasc. 2.)

FRENCH, H., Leucocyte counts in eighty-three cases of appendicitis. The limitation of leucocytosis as an indication for laparotomy. (*Practitioner*, juin 1904.)

GENGOU, Recherches sur l'agglutination des globules rouges par les précipités chimiques et sur la suspension de ces précipités dans les milieux colloïdaux. (*Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1904.)

GOLDBERGER et WEISS, Die Iodreaction im Blute (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897.)

GOLDSCHEIDER et JACOB, Ueber die Variationen der Leukocytose. (*Zeitschr. f. klin. Medicin*, 1894, t. XXV.)

GRYNS, Ueber den Einfluss gelöster Stoffe auf die roten Blutzellen in Verbindung mit den Erscheinungen der Osmose und Diffusion. (*Pflüger's Archiv*, t. LXIII.)

HAHN, M., Natürliche Immunität. (*Handbuch der pathogenen Mikro-Organismen* de KOLLE et de WASSERMANN. Iéna, 1904.)

HAMEL, Ueber die Beziehungen der körnigen Degeneration der roten Blutkörperchen zu den sonstigen morphologischen Veränderungen des Blutes mit besonderer Berücksichtigung der Blei-Intoxication. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, t LXVII.)

HAMEL, Klinische Beobachtung über zwei Fälle von Morbus Addissonii mit besonderer Berücksichtigung des Blutbefundes. (*Arch. f. klin. Med.*, 1901, p. 240.)

HARTMANN, De la valeur séméiologique des examens du sang dans les maladies de l'estomac. (*Bull. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 1900.)

HARRIS, *Philad. med. Journ.*, 1900, t. V, p. 757.

HARRIS et HERZOG, Ueber Splenectomie bei Splenomegalia primitiva. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1901, t. LIX.)

HARTLEY, F., Splenectomy. (*Medical News*, 2 avril 1898, n° 14, p. 417.)

HEAD, *Journ. of the Amer. medic. Assoc.*, t. XXXVII, p. 501.

HEDIN, Ueber die Permeabilität der Blutkörperchen. (*Pflüger's Archiv*, 1896, t. LXIII.)

HEDIN, Ueber die Brauchbarkeit der Centrifugalkraft für quantitative Blutuntersuchungen. (*Pflüger's Archiv*, 1895, t. LX.)

HEDIN, Ueber die Einwirkung einiger Wasserlösungen auf das Volumen der rothen Blutkörperchen. (*Skand. Arch. f. Physiol.*, 1895, t. V.)

HEGER, P., Étude critique et expérimentale sur l'émigration des globules du sang envisagée dans ses rapports avec l'inflammation. (Bruxelles, Manceaux, 1878.)

HELBER, E., Ueber die Entstehung der Blutplättchen und ihre Beziehung zu den Spindelzellen. (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 12 décembre 1904, pp. 41-54.)

HERMANN, *Arch. f. mikrosk. Anatomie*, t. XXXVII.

HOPPE-SEYLER, *Handbuch der physiol. und pathol. chem. Analyse*. Berlin, 1893.

HUBBARD et WHITE. Leukocytosis in pregnancy and labor and after parturition. (*Journ. of exper. med.*, 1898, p. 639.)

ISSAEFF, Experimentelle Untersuchung über Veränderungen des Widerstandes des Peritoneums gegen die Infektion durch acterium Coli. (*Ziegler's Beiträge*, 1902, t. XXXI, p. 536.)

JAWEIN, G., Zur Frage über den Ursprung und die Bedeutung der basophilen Körnchen und der polychromatophilen Degeneration in den rothen Blutkörperchen. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 35, et 1902, n° 9.)

JOGICHESS, Das Auftreten von Stechapfelformen an den roten Blutkörperchen unter krankhaften Verhältnissen. (*Dissert.* Berlin, 1900.)

JOLLY, Histologie pathologique du sang. (*Manuel d'histol. pathol.* de CORNIL et RANVIER, 1902.)

JULLIARD, CH., Valeur clinique de la courbe leucocytaire dans les maladies chirurgicales et en particulier dans l'appendicite. (*Revue de chirurgie*, 1904, n°s 5, 7, 8.) (Ref. *Journal médical de Bruxelles,* 1904, n° 44, par G. WIENER.)

KAST, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1895, t. XXVIII, p. 87.

KLEIN, S., Folia hämatologica, 1904, n° 2.

KLEIN, S., Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. (*Centralbl. f. inn. Med.*, 1899, n°s 4-5.)

KOSSEL, *Zeitschr. f. physik. Chemie,* t. XXII, p. 74.

KOURLOFF, cité par EHRLICH dans *Die Anämie.*

KÜTTNER, H., Ueber die Iodreaction der Leukocyten und ihre chirurgische Bedeutung. (*Congrès allemand de chirurgie,* 1904; *C. R.*, t. II, p. 48.)

LABBÉ, M., Les essais de leucothérapie. (*Presse médicale,* 1903, t. II, n° 57)

LAEHR, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1893, t. XXXVI-XXXVII.

LAMBINET et GOFFIN, Note sur l'éosinophilie chez les porteurs d'ankylostomes. (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique,* 4e série, pp. 118-234.)

LEMOINE, G., Les indications de l'hystérectomie dans la métrite puerpérale aiguë. (*Annales de la Société belge de chirurgie,* 1904, n° 6, p. 193.)

LEVADITI, La leucocytose et ses granulations. Paris, 1903.

LILIENFELD, *Zeitschr. f. phys Chem.*, 1895, t XX, p. 155.

LOEPER et LOUSTE, Recherche directe des cellules néoplasiques dans le sang. (*Soc. de biol.*, 1904, p. 153.)

LÖWENTHAL, W., Versuche über die körnige Degeneration der roten Blutkörperchen. (*Deutsche med. Woch.*, 1902, n° 15.)

LÖWIT. Die Anordnung und Neubildung der Leukoblasten und Erythroblasten in den blutbildenden Organen. (*Arch. f. mikr. Anat*, t. XXXVII.)

LUTOSLEWSKI, Ueber punktierte Erythrocyten. (*Inaug. Dissert. Zürich,* 1904.)

MASSART, J., et BORDET, CH., Recherches sur l'irritabilité des leucocytes. (*Journal royal de médecine chirurgicale et thérapeutique de Bruxelles,* février 1890.)

MATHES, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1894, n°s 23 et 24.

METCHNIKOFF, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation. Paris, 1892.

METCHNIKOFF, Études sur la résorption des cellules. (*Ann. de l'Institut Pasteur,* 1899.)

METCHNIKOFF, L'immunité. Paris, 1901.

MEYER, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. (*Thèse de Rostock,* 1904.)

MEYER, Beiträge zur Leukocytenfrage. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1903, n° 35.)

MIESSCHER, T., Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. (*Corresp.-Blatt. f. Schweizer Aerzte,* t. XXIII, 1893, n° 24.)

MIKULICZ, J., Versuche über die Resistenzvermehrung des Peritoneums gegen Infektionen bei Magen und Darmoperationen. (*Congrès allemand de chirurgie,* 1903, *C. R.*, t. II, p. 26.)

MONCHOTTE, Documents pour servir à l'étude de l'hystérectomie dans l'infection puerpérale post-abortum. (*Thèse de Paris,* 1903.)

MORO, E., Vergleichende Studien über die Verdauungsleucocytose beim Säugling. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1904, t. XL, p. 1.)

MORSE, *Arch. of pediatries*, 1898, vol. V, p. 815.

MULLER, H.-F., Ueber einen bisher nicht beobachteten Formbestandtheil des Blutes. (*Centralbl. f. allg. Pathol.*, 1896, t. VII, p. 529.)

MÜLLER et RIEDER. Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen im circulierenden Blute des Menschen. (*Arch. f. klin. Med.*, t. XLVIII.)

NAEGELI, Ueber punctierte Erythrocyten. (*Berlin. med. Wochenschr.*, 1904, nº 5.)

NEUSSER, Ueber einen besonderen Blutbefund bei uratischer Diathese. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1894, nº 39.)

NICHOLL, *Philad. med. Journ.*, 26 février 1898.

NOEVER, Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac. (*Journ. médic. de Bruxelles*, nº 9, 2 mars 1905.)

QUENU et DUVAL, Splénectomie dans la maladie de Banti. (*Revue de chirurgie*, 1904, pp. 444-461.)

REICH, A., Ueber Leukocytenzählung und deren Verwerthbarkeit bei chirurgischen Affectionen. (*Beitr. z. klin. Chir.*, Tubingen, 1904, t. XLI, fasc. 2.)

REMLINGER, L'éosinophilie dans la filariose. (*Société de biologie*, 1902, p. 1145.)

REYNIER, Valeur séméiologique de l'examen du sang dans l'appendicite. (Congrès français de chirurgie, 1904, *C. R*, p. 476.)

RICHTER, Ueber den Einfluss von Fieber und Leukocytose auf den Verlauf von Infectionskrankheilen. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1895, nº 15, p. 240.)

RIEDER, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandte Zustände des Blutes. Leipzig, 1892.

RIEDER, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes, 1893.

ROGER et JOSUÉ, La moelle osseuse à l'état normal et dans les infections. (*L'OEuvre médico-chirurgicale*, 1899, nº 21.)

ROGERS, The diagnostic and pronostic value of leucopenia of cachexial fever and Kala-azar. (*British med. Journ.*, 1er avril 1905, p. 705.)

ROMMELAERE, W., De la déformation des globules rouges du sang; contribution à l'histoire des affections hémorragiques. (*Académie royale de médecine de Belgique*, 29 novembre 1873.)

ROMMELAERE, W., *Cliniques médicales à l'hôpital Saint-Pierre* et *Études médicales*, t. I à XII, 1887 à 1904. (Bruxelles, Hayez.)

ROTH, Ueber die Permeabilität der Capillarwand und deren Bedeutung für den Austausch zwischen Blut- und Gewebsflüssigkeit. (*Archiv. f. Anatomie und Physiologie, physiol. Abth.*, 1899, p. 416.)

SABRAZÈS, Procédé simple pour reconnaître le sang leucémique. (*Gazette hebdomadaire des sciences*, 1901, nº 32.)

SALOMON, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1877, p. 92.

SCHINDLER, C., Untersuchungen über das Auftreten der Myeloziten im Blute. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, t. LIV, nos 5-6.)

SCHMARCK, Ueber endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze. (*Virchow's Archiv.*, t. CLVI, p. 201.)

SCHMIDT, Ein Beitrag zur Frage der Blutregeneration. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1903.)

SCHWINGER, Ueber den Hb-Gehalt und die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen in den verschiedenen menschlichen Lebensalter. (*Pflüger's Arch.*, t. LXXIII, p. 194.)

Sebileau, Diagnostic des complications encéphaliques des suppurations de la caisse par l'examen du sang. (Congrès français de chirurgie, 1904, *C. R.*, p. 484.)

Silhol, J., Le chirurgien doit examiner le sang de ses appendicites. (Congrès français de chirurgie, 1904, *C. R.*, p. 479.)

Sonnenburg, De la valeur de la leucocytose dans le diagnostic et le pronostic de l'appendicite. (Congrès français de chirurgie, 19 octobre 1904, *C. R.*, p. 474.)

Sprengel, Die Bedeutung der Leucocytose für die Indicationsstellung bei akuter Appendicitis. (*Münch. med. Wochenschr.*, 1904, n° 37.)

Stiénon, Recherches sur la leucocytose dans la pneumonie. (*Annales de la Soc. royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles*, 1904, n° 37.)

Stiénon, La leucocytose dans les maladies infectieuses. (*Id.*, 1896.)

Strauss et Rohnstein, Die Blutzusammensetzung bei den verschiedenen Anämien. Berlin, Hirschwald, 1901.

Tschirkoff, Ueber die Blutveränderungen bei der Addison'schen Krankheit. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1891, fasc. 37.)

Turton, Clinical methods of enumerating leucocytes. (*British med. Journ.*, 25 février 1905, p. 420.)

Uskow, Archives des sciences biologiques de l'Institut impérial de médecine expérimentales de Saint-Pétersbourg, 1897, t. V.

Van Nypelseer, C., Du nombre des leucocytes dans le sang normal. (*Clinique*, 1900, n° 3.)

Vaquez et Clerc, Éosinophilie dans la filariose humaine. (*Société de biologie*, 1902, p. 1425.)

Wassermann, Lymphämie und Hauterkrankungen. (*Dermatolog. Zeitschr.*, t. I.)

Wassermann, Ueber das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei einigen chirurgischen Eiterungen. (*Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1903, p. 392.)

Weil, E., et Clerc, A., La leucocytose en clinique. Paris, 1904.

Biologie et bactériologie du sang (1).

Aaser, P., Ueber die makroskopische Agglutinationsprobe bei typhoid Fieber. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1905, n° 10.)

Arloing, S., et Courmont, P., Le séro-diagnostic de la tuberculose. (*Gazette des hôpitaux*, 1er décembre 1900.)

Ascoli, G., Zur Frage des Paratyphus. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1903, p. 419.)

Batignani, Un caso di tifemia senza reazione di Gruber-Widal. (Ref. *Med.*, 1904, n° 9.)

Beco, Étude sur la pénétration des microbes intestinaux dans la circulation générale pendant la vie. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, n° 3, p. 199.)

Billet, La formule hémo-leucocytaire dans le paludisme. (Congrès international de 1900; section de médecine et de chirurgie militaires.)

(1) Nous avons réuni les indications bibliographiques relatives à ces deux chapitres parce que nombre de travaux s'occupent à la fois de l'une et de l'autre propriété du sang.

BLUM, *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n° 16.

BORDET, J., Le mécanisme de l'agglutination. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1899, pp. 225.)

BORDET, J., Agglutination et dissolution des globules rouges par le sérum. (*Ibid.*, avril 1899, p. 273.)

BORDET, J., et GENGOU, O., Recherches sur la coagulation du sang et les sérums anticoagulants. (*Ibid.*, 1901).

BORDET, J., et GENGOU, O., Recherches sur la coagulation du sang, deuxième mémoire. (*Ibid.*, décembre 1903.)

BORDET, J., et GENGOU, O., Recherches sur la coagulation du sang, troisième mémoire. (*Ibid.*, janvier 1904.)

BORDET, J., et GENGOU, O., Sur l'existence de substances sensibilisatrices dans la plupart des sérums antimicrobiens. (*Ibid.*, mai 1901, p. 289.)

BRIEGER, Ueber bakteriologische Untersuchungen bei einigen Fällen von Puerperalfieber. (*Charité Annalen*, t. XIII, p. 198.)

CANON, Zur Aetiologie der Sepsis, Pyämie und Osteomyelitis. (*Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie*, 1893, t. XXXVII, p. 571.)

CANTACUZÈNE, Résumé de la question des sérums hémolytiques et cytolytiques par Metchnikoff, Besredtka et Metalnikoff. (*Annales de l'Institut Pasteur*, juin 1900.)

CELLI, Die Malaria nach den neuesten Forschungen. (Traduit en allemand par F. KIRSCHBAUMER. Berlin-Vienne, 1900.)

CHANTEMESSE, De la septicémie typhoïde. (*Semaine médicale*, 1890, n° 12.)

COURMONT, J., Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Application au diagnostic précoce de la fièvre typhoïde. (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, janvier 1902, p. 155.)

COURMONT, P., Courbes agglutinantes chez les typhiques; application au séropronostic. (*Revue de médecine*, avril-juin 1900, pp. 317 et 483.)

CZERNEWSKI, Reinkulturen von Streptokokken in schweren Fällen von Puerperalsepsis. (*Arch. f. Gynäk.*, 1888, t. XXXIII, p. 73.)

DEUTSCH, Origine des anticorps typhiques. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1899, p. 726.)

DINEUR, Recherches sur le mécanisme de l'agglutination du bacille typhique. (*Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1898, p. 652.)

EISELSBERG (VON), Nachweiss von Eiterkokken im Blute als diagnostisches Hilfmittel. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1890, n° 30.)

ETTLINGER, Étude sur le passage des microbes pathogènes dans le sang, cité d'après Tuffier.

GIANI, La formula leucocytaria nell'osteomyelite acuta. (*Clin. moderna*, 13 mai 1903.)

GILBERT et GIRODE, Contribution à l'étude bactériologique des voies biliaires. (*Semaine médicale*, 1890, n° 58.)

GILBERT et HERSCHER, Sur la leucocytose dans la cholémie expérimentale. (*Soc. de biol.*, mai 1902, p. 615.)

GILBERT, LEREBOULLET et STEIN, Recherches expérimentales sur la cholémie physiologique chez la mère et le nouveau-né. (*Soc. de biol.*, 29 juin 1903.)

GRAMANN, Zur Serodiagnostik des Typhus abdominalis mittels des Ficker'schen Diagnostikums. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1903, n° 22.)

GRIFFON, V., L'agglutination du pneumocoque. (*Thèse de Paris*, février 1900, n° 199.)

GUNTHER, Eine neue Methode zur Färbung der Bakterien im Blute. (*Fortschr. der Medizin*, 1885, t. III, p. 775.)

HAHN, G., Ueber die bakterizide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbazillen. (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1905, t. LXXXII, fasc. 3.)

JAMES et TUTTLE, *Med. and Surg. Reports of the Presbyterian Hospital*, New-York, 1898, vol III, p 46.

JOCHMANN, Ueber die Bakteriämie und die Bedeutung der bakteriologischen Bluntuntersuchung für die Klinik. (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1904, t. LIV, fasc. 5.)

KIEN, G., Ueber die Anwendung abgetöteter Typhusbazillen zur Ausführung der Gruber-Widalschen Reaktion. (*Therapeut. Monatschr.*, janv. 1905, n° 1.)

KORTE et STEINBERG, Weitere Untersuchung über die bakterizide Reaktion des Blutserums der Typhuskranken. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1905.) t. LXXXII, fasc. 4.)

KRAUSS, Bakteriologische Untersuchungen in verschiedenen Infektionskrankheiten. (*Zeitschr. f. Heilkunde*, 1896, t. XVII, p. 117.)

KÜHNAU, Ueber die Bedeutung der Serodiagnostik beim Abdominaltyphus. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1897.)

KÜHNAU, Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Sepsis. (*Zeitschr. f. Hygien.*, 1897, t. XXV, p. 492.)

LAVERAN, Note sur un nouveau parasite trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. (Note communiquée à l'Académie de médecine de Paris, 23 nov. 1889.)

LAVERAN, Du paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1901.

LEMIERRE, L'ensemencement du sang pendant la vie. (*Thèse de Paris*, 1905.)

LENHARTZ, Die septischen Erkrankungen. Vienne, 1903.

LE SOURD, L., Recherches expérimentales et cliniques sur la présence d'une substance sensibilisatrice spécifique dans le sérum des typhiques. (*Thèse de Paris*, 11 déc. 1904, n° 94.)

LEVADITI, Sur les hémolysines cellulaires. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1903.)

LEVY, J., Ein Beitrag zur Immunisirung mit Typhusbazillen und Typhusimmunität. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, n° 33.)

LOHR, A., Zur Frage der Hämolysinbildung pathogener Staphylokokkenstammen. (*Münch. med. Wochenschr.*, 14 mars 1905, p. 504.)

LUBOWSKY et STERN, Ueber Agglutination von Typhusbazillen bei Proteus- und Staphylokokkeninfektion. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1804, t. LXXIX, fasc. 5.)

MANNABERG, Die Malariaparasiten. Vienne, 1893.

MASIUS V., et BECO, L., Recherches sur la séro-réaction de la tuberculose. (*Bull. Acad. roy. méd. de Belgique*, 22 févr. 1902.)

NICOLLE, Recherches sur la substance agglutinante. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1890, p. 161.)

NOCARD, Influence des repas sur la pénétration des microbes dans le sang. (*Semaine médicale*, 1895, n° 8.)

OBERMEIER, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1873, p. 391.

PECHÈRE, V., Le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. (*Thèse de doctorat spécial*, Bruxelles, 1897.)

PETRUSCHKY, Untersuchungen über Infektionen mit pyogenen Kokken. (*Zeitschr. f. Hyg.*, 1894, t. XVII. p. 59, et t. XVIII, p. 413.)

PORCTER et DESOUBRY, *Société de biologie*, 10 mai 1895.

POTOCKI et LACASSE, Des modifications globulaires du sang dans l'infection puerpérale. (*Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, 1904, p. 337.)

PROCHOWNICK, Die Ausschneidung der puerperalen septischen Gebärmutter. (*Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1890, t. IX et X, pp. 756 et 14.)

SITTMANN, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. (*Deut. Archiv. f. klin. Med.*, 1894, pp. 323-376.)

STERNBERG, The malarial parasites. (*Medical Record*, 1886, t. XXIX, p. 489.)

STERNBERG, Service Report on the Etiology and Prevention of Yellow fever. Washington, 1890.

SYMES, Bacteriology of sepsis. (*Brit. med. Journ.*, 1901, t. II, p. 709.)

WHITE, *Journ. of experim. med.*, 1899, t. IV, p. 425.

WIDAL et SICARD, Recherches sur les propriétés agglutinatives et bactéricides du sérum des convalescents de fièvre typhoïde. (*Académie de médecine de Paris*, 29 septembre 1896.)

WIDAL et SICARD, La mensuration du pouvoir agglutinatif. (*Presse médicale*, 6 mars 1897.)

WIDAL et SICARD, Recherches sur la nature de la substance agglutinante et sa fixation dans les albuminoïdes du sang et des humeurs typhiques. (*Académie de médecine*, Paris, 29 septembre 1896.)

WIDAL et SICARD, Études sur le séro-diagnostic et sur la réaction agglutinante chez les typhiques. (*Annales de l'Institut Pasteur*, mai 1897, p. 353.)

WIDAL, F., Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. (*Bull. et mém. de la Société des hôpitaux de Paris*, 26 juin 1896, p. 561.)

WALTHARD, Principes de sérothérapie dans la septicémie puerpérale. (*Ann. de gynécol. et d'obstétr.*, 1904.)

II

VALEUR

DE

L'EXAMEN DU SANG EN CHIRURGIE

PAR

le professeur ORTIZ DE LA TORRE

Chirurgien de l'hôpital général,
Agrégé à la Faculté de médecine, à Madrid.

L'importance que possède l'examen du sang, au point de vue du diagnostic chirurgical, est démontrée par ce fait que ce sujet n'est laissé de côté dans aucun ordre du jour des réunions et des sociétés scientifiques, et bien qu'on puisse dire que cette question est dans la période de formation, car on n'a pas encore constitué une doctrine indiscutable, il est cependant certain qu'on est en train de réaliser une telle quantité de travail pour réunir des éléments de jugement, qu'on doit s'attendre très prochainement à une solution décisive.

C'est en Allemagne et en Amérique que ces travaux ont été réalisés en plus grande abondance, et ces pays ont été secondés avec grand enthousiasme par la Belgique et la France. Bien qu'il n'ait été publié en Espagne que de rares observations sur l'examen du sang, il ne manque pas de chirurgiens faisant un usage fréquent de cette pratique. Mais ce que l'on peut affirmer, c'est que, dans aucun pays, cette recherche n'a été suffisamment vulgarisée pour que tous les cliniciens l'emploient aussi souvent qu'il le faudrait, et cela est dû, avant tout, à

ce que la technique de l'examen du sang n'a pas été suffisamment simplifiée pour que son usage en clinique fût aussi simple qu'il devrait l'être et que son maniement n'effrayât pas ceux qui sont éloignés des pratiques de laboratoire.

On a déjà tellement compliqué la clinique pour perfectionner l'examen des malades par des manœuvres qui exigent des appareils et instruments plus ou moins compliqués et coûteux, ainsi qu'une éducation technique, qu'il n'est pas surprenant que beaucoup repoussent ces recherches, qui ne sont pas d'une réalisation facile. Mais si l'on songe que dans la chirurgie actuelle, après les pas de géant des dernières années, nous manquons d'un moyen qui nous donne la mesure des résistances que possède un organisme pour supporter la maladie et pour résister aux troubles que lui imprime parfois le traitement opératoire, et si l'on considère que peut-être l'examen du sang peut nous révéler, jusqu'à un certain point, la quantité de vigueur ou de *tonus* biologique dont nous pouvons disposer à un moment donné pour entreprendre une opération ou établir un pronostic, on verra qu'il est utile de diriger nos efforts vers le perfectionnement de cette investigation du milieu interne.

Il faut commencer par simplifier la question autant que possible pour la mettre davantage à la portée de tous et multiplier ainsi les observations. Il ne faut pas oublier que ce qui a pu être facile et faisable pour des professeurs, tels que Sahli, Sonnenburg, Curschmann, da Costa, Dominici, Hayem, Malassez, von Limbeck, Tuffier, White et tant d'autres, qui disposent de cliniques, de laboratoires et d'aides, en un mot de tous les éléments d'une installation appropriée, le plus grand nombre de ceux qui cultivent les observations des malades doivent se limiter à des procédés du maniement le plus facile.

Ce qu'il nous importe de connaître du sang, à nous chirurgiens, peut se réduire, en réalité, au chiffre de l'hémoglobine et au nombre et à la qualité des globules blancs. La quantité des hématies, leur morphologie, la coagulation, la réaction chimique du sang, la résistance globulaire et tant d'autres qualités qui peuvent s'analyser, ont une importance secondaire en chirurgie clinique. Je commence par dire que la numération des globules rouges, qui figure comme chose courante dans les examens du sang en chirurgie, me semble d'une valeur très relative dans la majorité des cas, car j'ai vu le nombre des hématies subir des variations si considérables, grâce à des circonstances si diverses et si momentanées, qu'il est bien rare que cela puisse servir de donnée pour formuler une opinion. Dans les hémorragies subites, le chiffre des globules rouges est évidemment un signe de grande valeur par son

abaissement rapide, mais il ne faut pas oublier que dans des cas pareils, la clinique nous fournissait déjà des signes qui, habituellement, ne trompent pas. Dans les états cachectiques des cancéreux, chez lesquels on a voulu donner une grande valeur diagnostique à l'abaissement des hématies jusqu'à deux millions et au-dessous, j'ai pu observer des malades porteurs de cancers de l'estomac, presque agoniques, et chez lesquels on en comptait jusqu'à cinq millions et demi et six millions; et il est hors de doute qu'il suffit de l'épaississement du sang produit par les vomissements très répétés, les diarrhées, les sueurs et, en général, toutes les soustractions d'eau de l'économie, pour qu'il apparaisse davantage de globules sanguins par millimètre cube.

La connaissance de la quantité d'hémoglobine et de leucocytes que contient un sang déterminé nous représente la connaissance des deux extrêmes dont nous avons le plus généralement besoin de nous rendre compte en chirurgie. Le nombre de globules blancs représente la quantité de défense sur laquelle compte l'organisme pour lutter contre une infection. Le taux de l'hémoglobine signifie le degré du mal qu'a produit cette même infection.

Ce qui prouve bien clairement que la leucocytose ne signifie pas le degré d'infection subi par l'économie, c'est le fait que le nombre des leucocytes augmente toujours après les opérations les plus aseptiques, et cette conclusion est commune à tous les observateurs. Dans l'opération de la cure radicale des hernies, dans l'extirpation des tumeurs non infectées, dans les incisions exploratrices, on note une leucocytose plus ou moins intense jusqu'à 20,000, quoique le cours post-opératoire soit apyrétique. Dans une suture osseuse du fémur pour une pseudarthrose ancienne, j'ai pu constater une ascension des leucocytes jusqu'à 30,000 vingt-quatre heures après l'opération. Le thermomètre ne marqua pas plus de 37°2, et les jours suivants, la leucocytose s'abaissa à 20, 15 et 8,000 sans que le malade éprouvât le moindre contretemps dans la marche favorable vers la guérison.

Ce qui arrive, c'est que, comme la leucocytose est une réaction de défense organique contre l'infection, son intensité est généralement parallèle à celle de l'infection elle-même, et c'est pour cela qu'on mesure le degré de la septicité d'après celui de la leucocytose que l'on rencontre, et l'on dit ainsi qu'un sujet est d'autant plus infecté que nous trouvons dans son sang un plus grand nombre de leucocytes. Mais dans bien des cas, cela n'est pas exact. Outre que l'on n'ignore pas qu'il y a des infections, et peut-être les plus graves, qui ne provoquent pas de réaction leucocytaire, il y a aussi des occasions dans lesquelles l'organisme subit le mal dans de telles conditions qu'il semble ne pas réagir

contre lui, ni se disposer à la défense. Dans les grands traumatismes avec fractures, blessures et mutilations, comme ceux qu'on observe dans les sinistres de chemins de fer et des industries mécaniques, on constate généralement un stationnement du chiffre des leucocytes au niveau normal et même au-dessous. J'ai vu, entre autres, un sujet jeune et très robuste ayant subi dans un déraillement la fracture d'une jambe et l'arrachement de l'autre au genou avec des blessures multiples ; vingt-quatre heures après l'accident, il présentait des plaques gangreneuses en divers points, et au bout de quarante-huit heures il existait des foyers de suppuration fétide dans le moignon, dans les interstices musculaires et dans le foyer de la fracture, sans que le nombre de leucocytes par millimètre cube dépassât 6,000. Le malade était dans la plus grande stupeur, et un tétanos, qui évolua en un peu plus d'un jour, produisit la mort. Les globules blancs étaient gorgés de bactéries et l'on trouva le bacille de Nicolaïer dans le sang recueilli *post mortem*.

Dans quelques appendicites très graves et à évolution rapidement mortelle, il se produit le même phénomène d'absence de leucocytose, et de semblables observations abondent dans beaucoup de travaux publiés partout sur les examens du sang.

Une autre preuve que la leucocytose ne représente pas l'infection elle-même, c'est que lorsqu'on soustrait radicalement à un organisme le foyer infecté, le chiffre des leucocytes s'abaisse rapidement, mais le taux de l'hémoglobine se maintient bas tant que ne s'élimine pas le poison ingéré. Chez un enfant de 12 ans atteint de septicémie à la suite d'une fracture du fémur avec ostéomyélite de la totalité de l'os, j'ai observé 53,000 leucocytes ; après amputation à la racine de la cuisse, ce chiffre s'abaisse à 20,000, vingt-quatre heures après l'opération, et à 5,500 au bout de six jours, mais l'hémoglobine s'était maintenue à 52 % et n'avait pas augmenté pendant les huit premiers jours.

La quantité d'hémoglobine semble représenter le degré de l'infection effectuée. Il paraît oiseux de faire remarquer que ce chiffre de l'hémoglobine est en relation directe avec la quantité d'hématies quand il s'agit du sang de sujets non infectés, et c'est ainsi, par exemple, que dans les hémorragies le taux de l'hémoglobine baisse proportionnellement aux pertes sanguines, sans que ce taux soit récupéré aussi vite que celui des globules rouges. Il est connu que chez les individus qui subissent des hémorragies répétées, les hématies se régénèrent assez rapidement quant au nombre, mais le chiffre de l'hémoglobine tarde beaucoup à revenir à la normale.

Quand il s'agit d'infections, l'hémoglobine est un reflet assez exact du degré de la septicité, et l'on peut presque toujours observer une rela-

tion constante entre le taux plus ou moins bas de ce principe et la gravité de l'attaque infectieuse. Ce qui démontre le mieux, à mon sens, que la leucocytose et l'abaissement de l'hémoglobine ont une signification différente, c'est qu'on observe fréquemment entre l'un et l'autre une grande dissemblance. Dans un grand nombre d'examens de sang de sujets qui ont subi des opérations importantes mais aseptiques, j'ai constaté, ainsi que je l'ai déjà dit, des augmentations parfois considérables du nombre des leucocytes, mais le chiffre de l'hémoglobine est toujours resté élevé chez ceux qui n'étaient pas infectés. En revanche, les infections plus graves qui éclatent avec une grande rapidité et produisent une élévation leucocytaire à peine appréciable sont généralement accompagnées d'une dépression de l'hémoglobine jusqu'à 40 et 30 centièmes.

Il existe habituellement un certain parallélisme entre ces deux facteurs, leucocytes et hémoglobine, pour la même raison qu'il y a en général une relation constante entre la quantité de l'infection et celle de la défense organique; mais nous devons toujours différencier la signification de ces deux éléments afin de savoir dans la clinique ce qui correspond à l'un et à l'autre.

Il faut se représenter que lorsqu'un organisme se sent envahi par une vive infection, il y répond par une quantité proportionnelle de défense (leucocytose) ; lorsque l'attaque se termine par l'épuisement de l'infection microbienne, les éléments qui ont lutté se retirent de la circulation (abaissement de la leucocytose), mais les dommages causés par la septicité et qui se traduisent dans le sang par l'hypoglobulie, l'hémolyse, la destruction de nucléines, etc., tarderont plus ou moins à se réparer jusqu'à ce que s'éliminent les produits des destructions effectuées; c'est à cela que correspond la permanence de l'abaissement de l'hémoglobine. Pour la même raison, lorsque la défense leucocytaire est insuffisante pour le degré de l'infection, celle-ci produit de plus grands dommages et se reflète dans le sang par un chiffre très petit d'hémoglobine pour une leucocytose très réduite.

Ainsi qu'on le voit, cette façon de comprendre les faits observés concorde plus avec les idées de Metchnikoff qu'avec celles de Buchner.

En chirurgie, dans les examens du sang, quand on dit leucocytose, on peut sous-entendre polynucléose, parce que généralement l'augmentation du total des leucocytes se fait aux dépens de ceux qu'on appelle polynucléaires ou polymorphes neutrophiles lorsqu'il s'agit d'infections bien déterminées. La signification de l'abondance des mononucléaires n'est pas encore bien établie. Par ma part, je n'ai trouvé des proportions notables de mononucléaires que dans le sang d'individus ne pré-

sentant pas de signes cliniques de grande infection. Il en est de même pour les leucocytoses réactionnelles après les opérations aseptiques. Je n'ai jamais pu constater d'une façon assez certaine pour établir une opinion, la différenciation de la leucocytose poly- ou mononucléaire entre les processus septiques ordinaires et les processus tuberculeux.

J'ai en observation un fait que je soumets aux expérimentateurs pour qu'il soit confirmé, ou rectifié dans le cas où ce serait de ma part une erreur de technique: c'est le suivant : lorsqu'on examine pendant les jours de l'accès infectieux le sang d'individus infectés, on remarque que la leucocytose est constituée par des polymorphes neutrophiles en proportion de 70 à 95 % et que les granulations protoplasmiques de ces leucocytes se colorent en violet rougeâtre par la solution triacide d'Ehrlich ou très faiblement en rose si on emploie l'éosine bleue ou l'éosine hématéine ; mais lorsque l'infection perd de son intensité cliniquement et que le nombre des polynucléaires diminue, il m'a semblé observer, avec des procédés identiques de fixation et de coloration, que *toutes les granulations protoplasmiques des polynucléaires se colorent avec plus d'intensité par l'éosine* ou, autrement dit, *qu'elles prennent davantage l'éosine*. Cela reste naturellement en dehors de la circonstance presque constante qui fait que les leucocytes véritablement éosinophiles apparaissent en même temps que l'infection diminue.

Cela voudrait-il dire que les éosinophiles ne sont autre chose qu'une modalité morphologique des polynucléaires après que ceux-ci ont triomphé d'une infection? Ceux qui cultivent spécialement l'expérimentation pourront probablement lever ce doute, et ce serait d'une grande importance pour nos cliniciens.

Il ne me reste plus qu'à dire que l'influence des tumeurs bénignes ou malignes sur la composition du sang, ou du moins sur la proportion des leucocytes et de l'hémoglobine, m'a paru très faible et très douteuse. Même dans les cancers, lorsqu'ils ne sont pas ulcérés, je n'ai jamais pu constater d'altérations sanguines qui servent au diagnostic. Lorsqu'il s'agit de tumeurs ulcérées et à infections mixtes, on comprendra aisément que les perturbations que nous trouvons dans le sang ne puissent pas être caractéristiques.

De tout ce que je viens d'exposer, je déduis que l'examen du sang en chirurgie ne peut donner les prétendues formules hématologiques que quelques-uns ont voulu établir, et que ce que nous devons attendre de ce moyen d'exploration est plutôt (et ce n'est pas peu de chose) la formule hématologique du *sujet*, c'est-à-dire la mesure des moyens sur lesquels compte l'organisme pour se défendre de la maladie et le degré de dégât morbide qu'il a subi.

Ceci étant admis, un sang qui présente une leucocytose moyenne de 10 à 16,000 globules blancs avec seulement 50, 40 ou 30 centièmes d'hémoglobine, doit nous indiquer qu'il s'agit d'un sujet gravement infecté et pourvu de faibles défenses vis-à-vis des agents infectieux. Dans de telles circonstances, s'il s'agit d'un processus septique bien localisé et accessible aux moyens chirurgicaux d'extirpation radicale, comme un pyosalpinx, une appendicite, un empyème, une ostéomyélite, on ne doit pas hésiter à intervenir, puisque, par l'enlèvement du foyer septique dans sa totalité, nous arriverons à diminuer le facteur infection, et alors la leucocytose, quoique faible, peut être suffisante pour se défendre contre un ennemi moins nombreux. En revanche, dans les infections diffuses ou à foyers multiples, avec la même formule hématologique le pronostic sera beaucoup plus grave, parce que nous ne pourrons arriver ni à diminuer beaucoup la septicité, ni compter sur la réaction leucocytaire suffisante pour lutter avec avantage.

Dans les appendicites à grand appareil symptomatique (douleur, fièvre, vomissements), lorsque la leucocytose atteint 16 à 25,000 globules blancs et que l'hémoglobine se maintient à 90, 80 et même 75 centièmes, on peut espérer voir l'attaque se refroidir par les moyens non sanglants. J'ai suivi cette ligne de conduite dans plusieurs occasions et je ne m'en repens pas. Au contraire, les cas dans lesquels il y a peu de leucocytes et peu d'hémoglobine, même s'ils sont à peine fébriles, doivent être réputés comme très graves et être opérés d'urgence, sans cependant avoir grande confiance dans un individu qui ne compte pas dans son sang sur de grands moyens pour la lutte engagée. Les avantages qui peuvent être obtenus dans de pareils cas sont, d'une part, l'évacuation du foyer septique et peut-être son épuisement, et, d'autre part, le réveil, du fait de l'intervention opératoire, d'une plus grande leucocytose qui soit capable de rétablir l'équilibre qui manquait auparavant.

Après avoir ainsi exposé sommairement notre façon de comprendre la valeur de l'examen du sang, nous devons insister pour qu'on vulgarise cette pratique clinique en la rendant le plus facile possible. On recueillera ainsi rapidement une grande richesse de faits dont on pourra tirer des conclusions.

Il y a deux ans que nous pratiquons l'examen du sang dans presque tous les cas de la clinique et que nous nous efforçons d'inculquer cette exploration aux élèves en les familiarisant avec la technique la plus simple pour la réaliser, en les avertissant qu'il ne s'agit pas d'une étude profonde de modifications de structure ou de recherche histochimique. Il suffit de recueillir le sang d'un doigt avec les précautions courantes et d'en prendre une partie dans la pipette à hémoglobine de Sahli,

l'autre dans une pipette de Zeiss-Thoma, servant à compter les leucocytes, de les mêler au liquide acétique coloré par la gentiane et de tacher ensuite deux porte-objets pour faire des préparations sèches. Tout cela n'exige pas plus de dix minutes. Le dosage de l'hémoglobine se fait au chevet du malade; la pipette de Zeiss contenant le sang mêlé au liquide acétique peut se conserver plusieurs heures, grâce à la simple précaution qui consiste à passer un élastique d'un bout à l'autre de façon qu'elle soit fermée et qu'on puisse la transporter où l'on désire faire la numération au microscope.

Le sang desséché sur les lamelles se fixe en une demi-minute en les plongeant dans l'acide chromique à 1 %. On les sèche après lavage et on les colore très bien en huit ou dix minutes avec le triacide d'Ehrlich ou avec l'éosine bleue. La fixation par l'acide chromique fait que la coloration exige un peu plus de temps qu'après la fixation par la chaleur, l'alcool, l'éther ou les autres moyens. De toute façon, par ce simple procédé, on différencie très facilement dans les préparations les diverses espèces de leucocytes pour pouvoir les compter si on désire obtenir leur proportion entre eux. Si l'on ajoute à cela une numération des hématies avec une autre pipette de Zeiss et du liquide de Hayem, qu'on peut recueillir et conserver de la même façon qu'on a fait pour les leucocytes, l'examen sera plus complet, bien qu'on puisse presque toujours s'en passer en chirurgie.

III

UEBER DEN WERT

DER

BLUTUNTERSUCHUNGEN FUR DIE CHIRURGIE

VON

Eduard SONNENBURG (Berlin).

Virchow (1845), Malassez und Hayem (1875) haben auf die verschiedenen Aenderungen der roten und weissen Blutkörperchen bei Erkrankungen akuter und chronischer Art die Aufmerksamkeit gelenkt. Trotzdem hat man diese Studien erst in den letzten Jahren wieder aufgenommen und für die Praxis auszunutzen begonnen. Heutzutage halte ich die Blutuntersuchungen auch für den Chirurgen für unentbehrlich, und wenn auch über ihren Wert die Ansichten noch auseinander gehen, so kann es doch für mich keinem Zweifel unterliegen, dass Aenderungen der Blutkörperchen und das Vorhandensein fremder Elemente im Blute für die Diagnose und Prognose bestimmter Erkrankungen von grosser Wichtigkeit sind. Freilich giebt es auch Chirurgen, die nichts von diesen Untersuchungen wissen wollen. Wenn auch zugegeben werden muss, dass sich die verschiedenen Elemente, die man im Blute vorfindet, sowie ihre Vermehrung und Verminderung manchmal nicht leicht deuten lassen, so darf man doch nicht vergessen, dass wir es hier doch mit einem bestimmten Symptom der Erkrankung zu tun

haben und dass *ein* einziges Symptom kaum jemals zur Erkennung einer Krankheit oder zu einem zutreffenden Urteil über ihren Verlauf ausreicht. *Erst mit der gleichzeitigen Berücksichtigung der übrigen klinischen Symptome haben die Blutuntersuchungen auch für den Chirurgen Wert* und haben dadurch eine feste Stellung in dem ganzen Apparat der klinischen Diagnostik erhalten. So ist es gekommen, dass in Amerika, in Frankreich und bei uns in Deutschland zahlreiche Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen sind.

Aus der grossen Reihe der hier interessierenden Fragen scheinen mir zwei ganz besonders zur Besprechung für die Chirurgen geeignet zu sein, dass ist die *Vermehrung der Leukocyten* bei bestimmten Erkrankungen und der *Nachweis von pathogenen Mikroorganismen im kreisenden Blute* So interessant auch die Untersuchungen von Rumpel. Kümmell, Koranyi u. a. über die Bestimmung des Gefrierpunktes, das ist der molekulären Konzentration vom Blut (resp. Urin) sind, so dass als feststehend zu betrachten ist, dass der Gefrierpunkt, also die molekuläre Konzentration des menschlichen Blutes unter physiologischen Bedingungen eine konstante Grösse darstellt, so überlasse ich doch diese wichtige Frage zumal ich selber über den Wert dieser Methode noch kein definitives Urteil gewonnen habe, den anderen Referenten, die über eine grössere eigne Erfahrung als ich selber verfügen. Die praktische Verwertung der Bestimmung des Gefrierpunktes des Bluts hat bekanntlich speciell bei der Nierenchirurgie Erfolge aufzuweisen. Ebenso glaube ich über die Veränderungen der *roten* Blutkörperchen hier hinweggehen zu können, da diese das Gebiet des Chirurgen weniger berühren.

Daher die Beschränkung dieses meines Referats auf die beiden vorhin erwähnten Fragen.

I. — Die Leukocytose.

Wenn auch in den Ansichten der verschiedenen Autoren über den Wert und die Bedeutung der Vermehrung oder Verminderung der Leukocytose noch keine völlige Uebereinstimmung herrscht, so ist man sich doch darüber einig dass das Verhalten des Blutes bei entzündlichen Affektionen einen wichtigen Platz in der chirurgischen Klinik behalten wird

Wir wissen, dass bei normalen Erwachsenen die Zahl der Leukocyten im Blut unter Ausschluss der Verdauungstätigkeit zwischen 6,000 und 10,000 im Kubikmillimeter schwankt. Bei Kindern ist die Leukocytenzahl schon normalerweise eine höhere.

Unter Leukocytose versteht man jede vorübergehende Vermehrung der weissen Blutzellen über 10,000. Die Leukocytenvermehrung betrifft bei den sogenannten infektiösen Formen der Leukocytose stets die polynucleäre neutrophile Form. Je nach dem Grade der Vermehrung unterscheiden wir eine niedrige, hohe oder sehr hohe Leukocytose. Die Zählung der Leukocyten geschieht mittels der sogenannten Thoma-Zeisschen Methode, deren Technik bekannt sein dürfte.

Die verschiedenen Bildungsstätten der weissen Blutzellen sind das Knochenmark, die Milz, die Lymphdrüsen. Die Aetiologie der Leukocytose ist keine einheitliche, da wir ja viele physiologische und pathologische Zustände kennen, die unter Leukocytenvermehrung verlaufen.

Am wichtigsten für den Chirurgen sind die *infektiösen Leukocytosen.* Das Studium der Peritonitis und der Appendicitis, auf das wir unsre Anschauungen aufgebaut haben, dürfte am geeignetsten sein, den Wert dieser Leukocytose für die klinische Diagnose zu bemessen. Ich werde daher an der Hand dieser Erfahrungen die allgemeinen Gesichtspunkte für den Wert der Leukocytose in der Symptomatologie darlegen (*)

Jede Leukocytenvermehrung ist der Ausdruck der Reaktion des Organismus auf die Infektion. Wir halten dieses Symptom gleichwertig z. b. mit den Temperatursteigerungen. Es ist somit die Leukocytose ein Symptom der Erkrankung. Ob die Bakterien selbst oder ihre Zerfallsprodukte eine chemotaktische Einwirkung auf die Blutzellen ausüben, oder ob anderseits die Leukocyten auf mechanischem oder chemischem Wege eine Zerstörung der Mikroorganismen herbeiführen, ist heutzutage noch nicht endgültig entschieden und für unsre Zwecke auch nur von geringem Belange. Von viel grösserem Interesse ist für uns die Entscheidung, welche Faktoren es sind, die im wesentlichen den verschiedenen Ausfall der Leukocyten bedingen. Es sind zwei Faktoren, die in Betracht kommen, nämlich in erster Linie die Intensität der Infektion, in zweiter Linie die Intensität der Reaktion des Organismus. Bei der Frage der Intensität der Infektion kommt es weniger auf die spezielle Art der pathogenen Bakterien an als auf die Virulenz derselben. Die Intensität der Widerstandskraft bei den einzelnen Individuen hängt von verschiedenen Ursachen ab : vom Alter, von der Energie des Stoffwechsels, von dem Stadium, in dem die

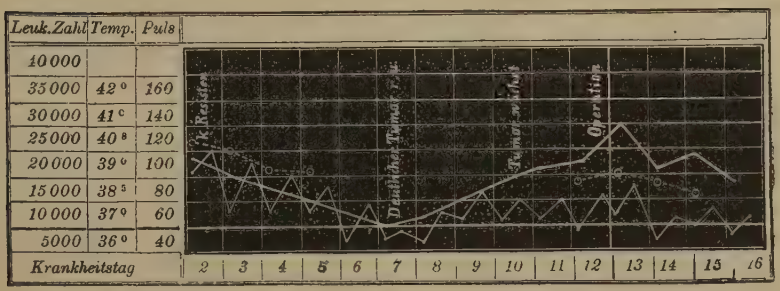
(*) Vgl. die Arbeiten meines Assisten und Schülers Dr Federmann, *Grenzgebiete der Medezin u. Chirurgie,* t. XII, fasc. 2 et 3, 1903; t. XIII. fasc. 2, 1904. (MÜNCH. MED. WOCHENSCHRIFT. 1904.) Ausserdem SONNENBURG, *Perityphlitis,* 5. Auflage. Leipzig, 1905, p. 115.

Erkrankung sich befindet. Diese Widerstandskraft, die sich in der Vermehrung der Leukocyten zeigt, ist von vornherein schwer zu bemessen. Es kommt noch hinzu, dass eine fehlende Leukocytose nicht immer notwendigerweise der Ausdruck mangelnder Fähigkeit zur Reaktion ist, sondern diese fehlende Reaktion kann ihren Grund schon in der Art der Infektion haben. Neben der eben erwähnten Intensität der Infektion und der Intensität der Reaktionen von Seiten des Organismus kommen noch als drittes Moment die örtlichen Verhältnisse und Bedingungen hinzu, unter denen die Infektionen zu Stande kommt.

Die Entzündungen, welche im Peritoneum und am Appendix sich abspielen sind deswegen zum Studium über die Bedeutung der Leukocytose besonders gut zu verwerten, weil es sich hier um ein äusserst empfindliches und sensibles Gewebe handelt; die Reaktion welcher hier eintritt und die sich in der Vermehrung oder Abnahme der Leukocyten kund tut, ist daher als ein ungemein wertvolles und empfindliches Reagens der verschiedenen Entzündungsphasen aufzufassen. Doch wie wir schon andeuteten, ist die Verwertung dieses Symptomes für diagnostisch-prognostische Zwecke nur möglich unter sorgfältiger Berücksichtigung aller übrigen klinischen Symptome, vor allem der Temperatur, des Pulses und des Zeitpunkts der Erkrankung. Nur im Zusammenhang mit anderen Symptomen ist eine richtige Beurteilung des Wertes einer Leukocytenvermehrung oder Verminderung möglich. So kann z. B. eine in den ersten 48 Stunden gewonnene Zahl von Leukocyten eine ganz andere Bedeutung haben als nach 8 Tagen am Ende der ersten Woche. Dasselbe gilt auch von einer abnorm niedrigen Leukocytose. Da ferner eine fortgesetze Beobachtung des Verhaltens der Blutkörperchen den diagnostischen Wert erhöht, so haben wir in ähnlicher Weise wie wir seit Jahrzehnten die Temperaturen aufzeichnen (Fig. Seite 141), diese Werte graphisch dargestellt in Form einer Kurve. Diese gibt uns über die Zählungen die mehrmals täglich stattfinden Aufschluss. Ihr Steigen und ihr Fallen gibt eine Uebersicht des Kampfes des Organismus gegen die Infektion. Einen ganz besonderen Wert erhalten diese Kurven und die Untersuchungen über die Vermehrung und Verminderung der Leukocyten in denjenigen Fällen, wo die übrigen Untersuchungsergebnisse uns über den Charakter der Krankheit und ihre Fortschritte in Zweifel lassen; Temperatur und Puls können normal bleiben und nur die Leukocyten steigen.

Zur Erläuterung des Gesagten füge ich zwei Beispiele von Erkrankungen an Appendicitis an, um den Vergleich zwischen Leukocyten, Temperatur und Puls zu geben.

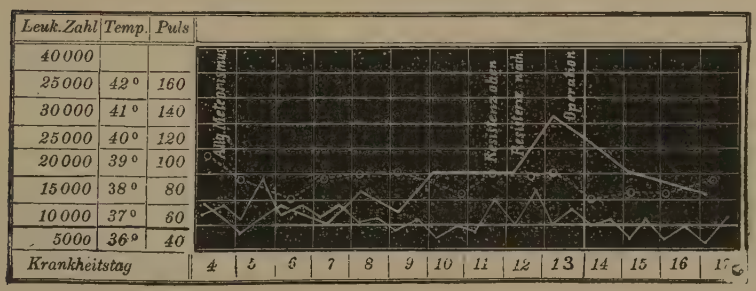
BEISPIEL I. — *Appendicitis.*



_____ Temperatur. ..... Puls. ——— Leukocytenzahl.

Der Fall kam am 3. Krankheitstag in hoffnungslosem Zustande bei einer Leukocytenzahl von 13,000 mit allgemeiner Peritonitis ins Krankenhaus. Der Patient überstand die Infection, die allgemeine Entzündung ging in eine localisirte über, ein Abscess kam zur Ausbildung, der nun seinerseits wuchs und schliesslich am 13. Tage eröffnet wurde. Hier deutete am 9-12. Krankheitstage das Aufsteigen der Leukocyten die Bildung des Abscesses an, viel charakteristischer als Puls und Temperatur.

BEISPIEL II. — *Appendicitis.*



_____ Temperatur. ..... Puls. ——— Leukocytenzahl.

Beginn mit schweren Erscheinungen, diffuser Entzündung und hoher Leukocytose. Am 7. Tage ist die Norm von 10,000 erreicht, ein deutlicher Abscess ist zur Ausbildung gekommen. Am 12. Tage bei wachsender Leukocytenzahl (23,000) Eröffnung eines grossen Abscesses. Weder die Temperatur noch die locale Untersuchung liessen das Wachsen so deutlich wie die Leukocytencurve erkennen.

Es ist ganz unzweifelhaft, dass auf solche Weise allmählich für bestimmte Erkrankungsformen typische Leukocytenkurven zur Beobachtung kommen werden. Diese Kurven haben in ähnlicher Weise wie die Temperaturkurven einen kurzen ansteigenden Teil, ein Höhenstadium und einen absteigenden Teil. Die Variationen, die zich in diesem Verhalten zeigen, hängen von der Intensität der Infektion ab, da bei leichteren Infektionen die Leukocytenzahl nicht dieselbe Höhe erreicht wie bei schweren Infektionen, so dass die höheren Werte meist auch der höheren Infektion entsprechen. Je länger die Infektion und ihre Wirkung andauert, um so länger wird auch die Kurve hoch bleiben. Aber was diesen Leukocytenmessungen einen ganz besonderen Wert verleiht, ist die Erfahrung, dass nämlich die Leukocytenkurve häufig nach ganz kurz andauerndem Höhenstadium im Gegensatz zu den übrigen Symptomen besonders wiederum zu Puls und Temperatur zu subnormalen Werten abfällt. Das ist speziell ein Zeichen, dass der Organismus im Kampf gegen die Infektion unterliegt. Puls und Temperatur gehen in die Höhe, die Leukocytose fällt; die Prognose wird dadurch eine schlechte. Der Organismus erliegt im Kampf gegen die Infektion. Der Abfall der Leukocyten bei schweren klinischen Erscheinungen ist daher stets als Symptom der beginnenden Allgemeinvergiftung des Organismus aufzufassen. Deshalb ist eine hohe Leukocytose trotz schweren klinischen Befundes stets prognostisch besser zu beurteilen als eine fehlende oder sogar niedrige Leukocytose. Aber er kommen auch Fälle vor, wo diese rapide aufsteigt sogar bis zu 100,000. Auch dies deutet auf einen letalen Ausgang hin und der Tod tritt bei hohen Zahlen ein. Hier üben die durch den Zerfall der Bakterien entstehenden Stoffwechselproducte eine anlockende Wirkung auf die Leukocytose aus. Auch hier ist eine acute Vergiftung.

Jede im Anfang lokale oder von vorn herein sich ausbreitende Entzündung am Peritoneum zeigt eine hohe Leukocytenzahl von 20,000 und darüber. Es ist dies der Ausdruck einer diffusen peritonealen Infection und an und für sich nicht irgendwie in dem Sinne zu deuten, dass sich bereits Eiter gebildet hat oder nicht. Bedingt wird diese hohe Leukocytenzahl, die in vielen Fällen intensiver Infektion sogar bis auf 30,000 und mehr steigen kann, durch den Uebertritt zahlreichen Infektionsmaterials in die Blutbahn, und je höher sie in den ersten Tagen steigt, um so mehr ist sie als ein Zeichen einer Allgemeinvergiftung anzusehen. Bleibt sie auf der Höhe stehen und sinkt sie nicht ab, so ist eine weitere Ausbreitung des Prozesses mit Sicherheit anzunehmen; fällt sie gleichmässig mit Temperatur und Puls, so ist durch dieses Zurückgehen aller Erscheinungen die

Prognose sofort eine gute. Tritt eine Kreuzung der Symptome ein, so dass Puls und Temperatur herabgehen, die Leukocytose hingegen steigt, oder umgekehrt, dass die Temperatur und der Puls in die Höhe gehen und die Leukocytose sinkt, so sind schwere Komplikationen zu erwarten.

Aber nicht allein die Appendicitis die wir als geeignetes Beispiel anführen, sondern alle Erkrankungen, die mit peritonealen Entzündungen einhergehen, besonders die Erkrankungen der Adnexorgane, die acute Salpingitis und Perimetritis verlaufen im Anfange unter hoher Leukocytose. Die Differentialdiagnose ist im Beginn oft nur durch genaue Anamnese und durch den localen Befund zu stellen.

Unzweifelhaft hat aber eine *einmalige* Zählung der Leukocyten keinen so hohen Wert als die mehrmalige. Jedenfalls wird sie auch für sich allein nicht die Indication für einen operativen Eingriff abgeben können. Durch die einmalige Zählung können wir nur constatiren, dass eine Entzündung vorliegt, ein Schluss über den weiteren Fortgang ist nicht daraus zu ziehen. Eher könnte man aus dem Fehlen der Leukocytose bei sonstigen Erscheinungen von Entzündung einen Anhalt für einen Operation insofern haben, als eben dieses Fehlen dann ein Symptom allerscehwerster Infektion ist und ohne Operation der tötliche Ausgang ganz ausser Zweifel ist. Man kann aber hoffen, das nach Entfernung des primären Infektionsherdes der Organismus sich wieder erholt und seine Widerstandskraft sich von neuen bethätigt.

Ganz besonders auffallend war uns das warnende Symptom einer aufsteigenden Leukocytencurve bei der Entstehung *subphrenischer* Abscesse sowohl nach Appendicitis als nach Magen- und Darmperforationen.

Unzweifelhaft hat die Vorbereitung zur Operation als die Art der Ernährung, die Abführmittel Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutes, während der Einfluss der Narcose schwieriger zu beurtheilen ist. Es scheint dass das Chloroform noch mehr als der Aether eine Vermehrung der Leukocyten im Gefolge hat. Jedenfalls ist dieses Symptom kein constantes und es ist möglich, dass auch der operative Eingriff als solcher besagte Vermehrung mit bedingt. Da ich selber sehr oft Operationen unter Rückenmarks Anaesthesie mittelst Stovain ausführe, so bin ich dabei, auch bei dieser Art von Anaesthesie, Blutuntersuchungen anzustellen.

Die einfache aseptische Operation ist von einer Leukocytose in den nächsten Tagen gefolgt. Das beobachtet man in Fällen von einfachen Laparotomien mit Verschluss der Bauchwunde. Diese Leukocytose beginnt sechs bis zehn Stunden nach der Operation und sinkt in

zwei höchstens drei Tagen ab. Die Zahl der Leukocyten kann bis zu 20,000-25,000 betragen. Doch ist dieses Ansteigen kein constantes. Oft werden nur geringe Erhebungen von ganz kurzer Dauer gefunden, die im Verhältniss zum Puls und zur Temperatur stehen. Bleibt eine Erhöhung der Leukocyten länger nach derartigen Operationen bestehen, oder entstehen Kreuzungen der Leukocytencurve mit denen des Pulses und der Temperaturen, so wird der Wundverlauf sich nicht normal gestalten. Sind nach Operationen speciell Laparotomien die Tamponade oder die Drainage der Wunden ausgeführt worden, so ist auch stets eine nicht unbedeutende Vermehrung der Leukocyten zu erwarten. Doch wechseln hier die Befunde ganz bedeutend und die Verwerthung derselben ist schwieriger.

Ob subcutane Frakturen immer oder nur unter bestimmten Verhältnissen eine Leukocytose bedingen ist für mich noch nicht möglich zu entscheiden.

Unter den Störungen, die besonders nach Laparotomien auftreten können, gehört auch der sogenannte postoperative Ileus. Dieser kann auf Darmatonie beruhen, die sich durch allgemeinen oder localen Meteorismus, z. B. in Form von Magen oder Cæcumblähungen, kund thut. Klinisch sind die dabei auftretenden Erscheinungen schwer von einer beginnenden Peritonitis zu unterscheiden zumal auch bei letzterer die Darmlähmung das am meisten in die Augen springende Symptom ist. Hier kann das Fehlen einer Leukocytose uns zur richtigen Diagnose verhelfen und zu gleicher Zeit die richtige Behandlung anzeigen. Auch zur Diagnose des beginnenden « mechanischen » Ileus oder des Adhaesions-Ileus kann die Zählung der weissen Blutkörperchen dienlich sein; bei dieser Form des Ileus fehlt gleichfalls die Leukocytose, wenigstens im Anfange, zum Unterschiede des entzündlichen Ileus. Allerdings entsteht im Anschluss an den mechanischen Ileus bald eine entzündliche Veränderung der Darmwand, die auf die Umgebung übergeht, eine Reaction, die alsbald mit einer Vermehrung der Leukocyten einhergeht.

Dieser differentielle diagnostische Wert der Leukocytenzählung macht sich auch um ein weiteres Beispiel einzuführen, geltend bei der Unterscheidung von Typhus und Appendicitis. Es giebt gewisse Formen des Ileotyphus, die klinisch im Beginn besonders durch eine erhöhte Druckempfindlichkeit der Ileocæcalgegend eine acute Appendicitis vortäuschen können. Das Fehlen einer Leukocytose in solchen Fällen führt sofort zur Diagnose Typhus, weil diese Erkrankung nie mit einer Erhöhung der Leukocyten einhergeht. Eine acute Appendicitis hat aber immer eine Leukocytose. In der Hinsicht wird auch noch ferner

manches von diesem eigenthümlichen Verhalten der Leukocyten zu erwarten sein. Auch bei Blei-Colik fehlt die Leukocytose.

Wir stehen noch im Anfange wichtiger und vor der Hand noch unvollständiger Untersuchungen. Wenn wir noch weit davon entfernt sind ein gesetzmässiges Verhalten bei der Vermehrung oder Verminderung der weissen Blutkörperchen festzustellen, so halten wir doch die Nicht-Berücksichtigung der Blutuntersuchung bei chirurgischen Affectionen für einen Fehler.

Wenn wir hier vorwiegend die Blutuntersuchungen bei den Affectionen der Bauchhöhle erwähnten und an ihnen den Wert der Methode zu beweisen suchten, so ist es selbstverständlich dass auch bei anderen chirurgischen Affectionen acuter und chronischer Art die Leukocytose für die Diagnose und Therapie Fingerzeige geben kann. Abgesehen von den septischen und pyaemischen Processen ist das Studium der Leukocytose bei der Osteomyelitis von grossem Interesse. Hier combinirt sich die Untersuchung gleichseitig mit dem Nachweis von Bakterien im Blute die wir gleich zu sprechen kommen. Dasselbe gilt auch von den Gelenkentzündungen.

Ueber die Abnahme der roten und Zunahme der weissen Blutkörperchen bei malignen Tumoren haben die bisherigen Untersuchungen zu keinem nennenswerthen Resultate geführt.

II. — Die bakteriologische Blutuntersuchung.

Rosenbach (1884) hat in einem Fall von Wundinfektion Eiterkokken im Blut zum ersten Male während des Lebens nachgewiesen. Garré (1885) entnahm zuerst das Blut mit einer Spritze aus der Vena mediana und wies bei einer Osteomyelitis Staphylokokken in demselben nach. Von Eiselsberg entnahm das Blut der Fingerkuppe, um Bakterien in demselben nachzuweisen. Diese Methode ist unzweckmässig, weil wegen der geringen Menge des entnommenen Blutes nur wenig Chancen vorhanden sind Blutkeime in demselben nachzuweisen, andererseits Hautstaphylokokken trotz aller Sorgfalt die Blutkulturen häufig verunreinigen können. Mein langjähriger Assistent und Schüler Canon hat in 1893 und 1895 systematisch Blutuntersuchungen in meiner Klinik in der Weise angestellt, dass er 2·5 ccm Blut aus der Armvene mit einer sterilen Spritze zur Blutuntersuchung entnahm, eine Methode, die seitdem überall eingeführt ist. Die Verimpfung des Blutes geschieht in der Weise, dass das Blut mit flüssigem Agar vermischt wird und von dem Gemisch Platten gegossen werden (Sittmann), oder dass das Blut

auf feste Agarplatten oder Agargläser ausgespritzt und durch entsprechende Bewegungen auf der Agaroberfläche verteilt wird (Canon). Erstere Methode wird jetzt mehr geübt, letztere ist einfacher, bei septischen Krankheiten ausreichend und für die Praxis ausserhalb des Krankenhauses geeignet.

Die Veröffentlichungen Canons bezogen (1) sich auf Untersuchungen von Kranken auf meiner Abteilung. Bei den Untersuchungen über Osteomyelitiskranke ergab es sich, dass gerade hier die Erreger ungemein häufig im Blute gefunden werden. Die Untersuchungen bei der Septikämie wurden gleichfalls von verschiedenen Autoren (Kraus, Petruschky, Sittmann) verfolgt. Weiterhin hat man den Wert bakteriologischer Blutbefunde speziell für die chirurgische Praxis betont. Durch die Blutuntersuchungen kann der Nachweis erbracht werden, durch welchen Mikroorganismus eine vorhandene Sepsis bedingt ist. Sehr wichtig ist die Blutuntersuchung in allen Fällen, wo der Ausgangspunkt der Sepsis dunkel ist : bei der septischen Endokarditis und dergleichen mehr. Das giebt den Anhalt für die richtige Auswahl eines bestimmten Serums bei der Behandlung. Diese bakteriologische Blutuntersuchung muss weiter auch in Fällen von Allgemeininfektion Wert haben, in denen der Chirurg zu entscheiden hat, ob er einen operativen Eingriff noch wagen darf, um das Leben zu retten. Diese Frage kommt z. B. in Fällen von Gallenblaseneiterung in Betracht. In derartigen Fällen werden häufig die Krankheitserreger im Blute gefunden, vorzugsweise auch nach Schüttelfrösten, und zwar, wie es scheint, besonders in Fällen, in denen sich bereits Gallengangabscesse in der Leber finden, Fälle, welche sich also zur Operation kaum noch eignen.

Bei Phlegmonen und ausgebreiteten Entzündungen der Extremitäten kann die Frage ob noch eine Amputation zu machen ist oder nicht, durch den Befund im Blute zirkulierender Mikroorganismen beantwortet werden. Hier würden wiederholte Blutuntersuchungen vorzunehmen sein, jedesmal mit etwa 5 cbcm Blut. Dieser Standpunkt ist neuerdings auch von v. Bergmann und Wolf geteilt worden. Wolf (2) hat Blutuntersuchungen ausgeführt, welche vor und nach Amputationen angestellt waren und zeigten, dass die Zahl der Keime im Blute auch nach der Amputation schnell abnahm, ja dass sie in mehreren Fällen ganz verschwanden, wenn die Genesung eintrat. Eine

(1) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* Bd 37, 42, 61; *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1893, Nr 43 ; *Grenzgebiete*, Bd 10. Heft 3 und 4, 1902.

(2) *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1901.

ähnliche Beobachtung hat Mühsam (1) auf meiner Abteilung in einem Fall von Gangrän beider Unterschenkel gemacht. Nach der Amputation des einen Beines konnte ein starker Rückgang der Zahl der vorher im Blut vorhanden gewesenen Staphylokokken festgestellt werden. Letztere verschwanden aber erst aus dem Blute, nachdem auch das andere Bein abgesetzt worden war. In Zukunft, wenn die Methoden der Untersuchung weiter verbessert werden, wird unzweifelhaft der bakteriologische Blutbefund für die Indikationsstellung zur Amputation noch mehr als heutzutage verwertet werden. Canon z. B. hält es für zweckmässig, in jedem Fall von schwerer Phlegmone, in dem der Verdacht vorliegt, dass die Amputation in Frage kommen könnte, die bakteriologische Blutuntersuchung vorzunehmen und öfters, täglich zu wiederholen. Werden zahlreiche Keime im Blute gefunden und ist insbesondere eine Zunahme der Keime festzustellen, so würde dieser Befund doch mit in die Wagschale für die Amputation fallen müssen wenn auch nicht in jedem Falle nach der Amputation ein schneller Rückgang, wie oben, der Mikroorganismen im Blute vor sich geht. So ist Bertelsmann (2) durch seine Untersuchungen zu dem Resultat gekommen, dass der Blutbefund als Indikation zur Operation nur mit grösster Vorsicht zu gebrauchen ist, da die Anzahl der im Blut gefundenen Keime bezw. die Zunahme oder Abnahme derselben in seinen Amputationsfällen durchaus nicht immer dem allgemeinen Zustande resp. der Verschlechterung oder Verbesserung desselben entsprochen habe. Dennoch gibt er zu, dass auch einmal Fälle von fortschreitender Bakterienüberschwemmung des Blutes vorkommen werden, bei denen der Blutbefund die Hauptindikation zur Amputation bilden wird. Er hat die grösste Anzahl von Fällen mit bakteriologischem Blutbefund veröffentlicht, nämlich 49, von denen 21 genasen. Auf meiner Abteilung wurden bereits anfangs und Mitte der 90er Jahre solche Untersuchungen vorgenommen. Im ganzen sind in 58 Fällen während des Lebens und in 70 an der Leiche Mikroorganismen im Blute nachgewiesen. Wenn von den 49 Erkrankten von Bertelsmann 21 genasen, so ist das dadurch zu erklären, dass in den chirurgischen Fällen Bertelsmanns die Infektionsquelle ausgeschaltet worden war. Daraus erklärt sich auch, dass die Zahl der Genesenen in den Veröffentlichungen anderer Beobachter sehr viel niedriger ausfällt. Auch Bertelsmann fand in 15 Fällen von Osteomyelitis die Staphylokokken im Blute. Er wurde auf die richtige

(1) *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie,* Bd 70, Heft 3 und 4.

(2) *Archiv für klinische Chirurgie,* Bd 67, Heft 4, 1902, und *Zeitschrift für Chirurgie,* Bd 72, 1904.

Diagnose zweimal durch den Staphylokokkenbefund in Blute hingeleitet, und zwar einmal bei einer Osteomyelitis des Calcaneus und einmal bei einer solchen der Hinterhauptschuppe. Beide Fälle waren vorher verkannt worden. Auch Wiesinger (1) hat uns über einen Fall von Wirbelosteomyelitis Kunde gegeben, bei welchem die richtige Diagnose erst durch den Blutbefund konstatiert werden konnte.

Ich will noch erwähnen, dass uns auch bei der Peritonitis über den Krankheitserreger durch die Blutuntersuchungen Aufschlüsse gegeben werden können, die zu bestimmten therapeutischem Handeln hinleiten, wenn auch vorläufig vielleicht für die Therapie (Serumtherapie) in der Beziehung nicht so sehr viel Praktisches dabei herauskommt. Da wir wissen, dass Peritonitiden sehr häufig durch Pneumokokken hervorgerufen werden, so ist deren Nachweis im Blute doch von Wichtigkeit. Peritonitiden und Appendicitiden, durch Pneumokokken hervorgerufen, verlaufen gewöhnlich gutartiger. Insofern ist der Befund manchmal von Wichtigkeit.

Die Blutuntersuchungen haben aber gewissermassen auch einen indirekten Wert. Es treten nämlich bei den verschiedensten und selbst geringfügigen Anlässen oder Infectionen, welche mit Bakterienansammlungen einhergehen, Keime in das Blut über. Diese Keime gehen unzweifelhaft in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle im Blute zu Grunde und schliessen daher keine Gefahr in sich, da sie nur selten zu eigentlichen hämatogenen Infektionen, zur Septis Veranlassung geben. Immerhin muss doch bei der Therapie dafür gesorgt werden, dass möglichst wenig solcher Keime in das Blut gelangen und vor allen Dingen auch nicht künstlich hineingebracht werden. Es soll daher der Chirurg, bei der Operation infizierter Gewebsteile so schonend als möglich vorgehen und alle unnötigen Eingriffe vermeiden. Ich habe deswegen schon seit Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass man sich vor allem vor der Eröffnung neuer Blut- und Lymphbahnen bei entzündeten Geweben hüten müsse und habe meine Zuhörer deshalb vor dem Gebrauch des scharfen Löffels in solchen Fällen gewarnt; denn es ist sicher, dass sich dadurch die Infektionsträger weiter in die Gewebe hinein verbreiten können und besonders, wie das auch häufig nicht nur an den Extremitäten sondern auch an der Oberlippe, an der Nase und im Gesicht bei Phlegmonen beobachtet wird, gerade nach dem Gebrauch des scharfen Löffels sich leicht Thrombophlebitiden anschliessen. Dieselbe Erfahrung macht man auch beim rohen Hantiren

(1) *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1902, Nr 15.

bei der Eröffnung entzündeter Lymphdrüsen. Dasselbe gilt auch ferner von Aufmeisseln osteomyelitisch erkrankter Knochen. Es ist unzweifelhaft, dass dadurch grosse Mengen von Keimen in das Blut hineingeschwemmt werden können. Also ist unter Umständen ein schonenderes Verfahren bei der Eröffnung der Knochenhöhle — einfache Ausspülung und Drainage — dem Arbeiten mit dem scharfen Löffel vorzuziehen. Bei ausgedehnten Verbrennungen ist die Reinigung der verbrannten Hautabschnitte mit der Bürste in Narkose zu vermeiden, da dadurch auch Infektionsträger direkt in das Blut hineingebracht werden können. Ein Fall von Streptokokkensepsis, der damit unzweifelhaft in Zusammenhang stand, ist seinerzeit von Canon aus meiner Klinik veröffentlicht worden. Auch beim Bougieren von Strikturen ist dieselbe Vorsicht zu gebrauchen. Bertelsmann hat Fälle beobachtet, in denen nach jedesmaligem Bougieren Schüttelfrost auftrat und zahlreiche Keime sich im Blute nachweisen liessen, die häufig am nächsten Tage wieder verschwunden waren, in zwei Fällen aber im Blut blieben und eine Septikämie veranlasten. Es ist daher zu empfehlen, dass, wenn nach Bougieren Schüttelfröste auftreten, dieses vorläufig unterlassen wird. Auch vor dem Auskratzen des Uterus bei Puerperalfieber ist aus denselben Gründen zu warnen.

IV

EXAMINATION

OF THE

BLOOD IN SURGERY

BY

W. W. KEEN, M. D., LL. D., F. R. C. S. (Hon.).
Professor of surgery, Jefferson medical College, Philadelphia, Pa.

Symptoms and physical signs differ greatly as to the degree of certainty which attaches to them. From some we can make an absolute diagnosis, e. g. in case of a gun-shot wound of the abdomen, the escape of feces fixes definitely the fact that the intestine has been penetrated.

Other symptoms or physical signs dot not enable us to make an absolute diagnosis, but only an inferential one, e. g. percussion and auscultation simply tell us certain physical facts about the organ examined and from this we infer the diagnosis. The thermometer gives us a fact as to the temperature, from which we infer that the patient is worse or better. The Röntgen rays give us certain pictures, from which we infer the condition of the bones or other organs.

As to all of these, however, we know perfectly well that we may make an error and that from case to case the method of examination varies in its value.Even to-day after so many years of experience, percussion and auscultation sometimes betray us into erroneous diagnoses. The thermometer we know is far less accurate in enabling us to interpret abdominal conditions than it is in other regions of the body

Personally I rely very little on the thermometer in appendicitis, peritonitis, and other abdominal inflammations, for I have seen an appendical abscess containing a pint of pus (1) and a peritoneum full of pus with a normal temperature in both cases. The X Rays have very frequently been a source of error. Yet no surgeon would hesitate to admit the value of these and other similar means of examination, nor would he decline the aid that they might give him. His attitude would be twofold : on the one hand he would insist that methods should be improved so that sources of error could be eliminated; and, on the other, that the information derived from any one of these methods of examination should never be allowed to stand alone, but should be correlated with all the other clinical evidence which would throw any light on the case.

Examination of the blood, I believe, stands on precisely the same basis. Tuffier has well said of hematology : « It has won the right to be included among our anatomico-pathological means of investigation », and again that it is to be employed « on the sole condition that the examination shall be made and repeated with care and by a competent observer, and interpreted solely in conjunction with the symptoms and a complete clinical investigation » (2).

Those who are optimistic and enthusiastic as to the results from examination of the blood, who possess what Tuffier has well described as a « robust faith », and speak sometimes of the « exact nature of leucocytosis » and again as to the value of the leucocyte-count in surgery, « that the question is no longer sub judice », are quite as much in error in my opinion as those who are so pessimistic regarding the value of hematological investigations as practically to place no dependence upon them.

My own feeling is that many and possibly all of the many different examinations of the blood and its components are either of definite value or before long will become so. Upon some we can depend as yet but little. In fact, as to some, our knowledge is still crude and imperfect. Upon others we can depend more, but must accept their conclusions with caution, and if they are in contradiction with the results from other well-established long-known methods of investigation, our skepticism should be increased ; that others are assuming a definite positive value; but that no one of the results of hematology has yet won such an assured position of certainty that we can always depend upon it for diagnosis, prognosis, and especially for treatment when a human life is at stake.

Hematology is fighting its way to the front. In spite of its very recent

appearance on the field of diagnosis and prognosis, it has won important victories and to a certain extent has established its position. All our efforts should be bent not toward discouraging such researches by rejecting them as useless, but toward giving every facility for the further prosecution of the work, being well assured that as time goes on most of these methods of investigation will give us more and more positive and reliable aid, while probably a few will have to be discarded as useless and may even be misleading. My message, therefore, is one of hope and encouragement rather than a record of unquestioned reliable achievement.

The subject assigned to me is quite too large to cover it with any approximate degree of thoroughness in a paper which must from the circumstances of the case be more or less brief. I can, therefore, only touch lightly on some of the topics included under the title « Examination of the Blood »; treat of others a little more fully, but still very inadequately; and discuss a very few in somewhat more of detail.

Examinations of the blood, naturally, are divided into three different categories.

I. — *The physical examination of the blood as a whole.*

This includes blood pressure, spectrum analysis, the coagulation time, and the freezing point. Blood pressure and spectrum analysis I shall entirely omit, and can only briefly consider the other two topics.

II. — *The chemical examination of the blood.*

The chemistry and the physiology of the blood are so inextricably intermingled that it is difficult if not impossible to separate them. It is not only true of hematology, but of all surgery, that while surgical pathology has made great advances especially in the last forty years since the days of the elder Gross (3) in America, and Rokitansky (4) in Europe, it is only within a very few years that surgical physiology and surgical chemistry, if I may be allowed to use these terms, have assumed any importance whatever.

Among the chemical investigations are included specific gravity; osmosis; alkalinity of the blood, and a number of other investigations which as yet have only a slight application to surgery. Vaughan and his pupils in the University of Michigan and a few of the younger investigators both in Europe and America are doing excellent work in this

direction. On the other hand, the alleged presence of sugar in carcinoma may prove an important means of diagnosis between carcinoma and sarcoma, and may have possibly other as yet unthought of values.

Only very recently has the presence of acetone in the blood along with acetone and diacetic acid in the urine been thought to be of any importance in surgery, but the admirable papers of Brewer (5) and of Kelley (6) and others have distinctly aroused the attention of surgeons and emphasized the great occasional importance of such an investigation. As yet we do not know what causes this new danger after anesthesia and in certain diseases, and, of course, we know nothing of the means of curing it, nor the best means of avoiding its grave dangers. All of these subjects I merely mention, but must pass them by for want of time.

The presence of glycogen in the blood and its iodine reaction (iodophilia) will be considered later, though briefly, as also will the determination of the percentage of hemoglobin, both of which are important chemical investigations.

III. — *The third method of investigating the blood is by the microscope.*

The investigation of the normal elements of the blood is important. As yet our investigations of the erythrocytes, not only their number, but their form, degeneration and alteration are exceedingly imperfect. The recent studies of Kullmann (7) on the hemolytic action of a carcinoma extract point significantly to its possible importance. These investigations, one may say, are both microscopical and chemical. The extract from cancer of the breast and that from cancer of the uterus were passed through a Pukall filter (Tonkerze) and in from three to ten hours completely destroyed the red corpuscles both of man, the rabbit, the calf, and the pig. This action, it is believed, may possibly explain the cachexia which sooner or later follows malignant disease, even when it affect organs which do not directly involve the nutrition of the body, such as the breast, the uterus, the extremities, etc.

The chief microscopical investigations thus far have had to do with the leucocytes, especially as shown in leucocytosis, in iodophilia, and in eosinophilia, which I shall consider later.

How little we know of the blood plates, we are only too painfully conscious of. Yet these same blood plates probably have a most important influence on the production of gangrene as a result of intravascular thromboses in typhoid fever, a coagulation wholly different

from the formation of a blood clot outside of the body. Moreover, as pointed out by Cabot (8), « this may be of the utmost importance in connection with the use of gelatine injections to favor thrombosis in aneurysms ».

Another normal morphological constituent of the blood to which Müller (9) has directed attention is hemoconia or blood dust, the smallest colorless granulations of the size of the finer fat drops. What is their function and what is their diagnostic or prognostic value is as yet wholly unknown. It may not be too much to hope that both as to these particles and other formed constituents of the blood that the recently discovered method of ultra microscopical investigations may afford us most important future knowledge.

As to the blood serum, its role in diagnosis, in therapeutics and in the vast subject of immunity I can simply mention it as one element in a systematic statement of the manifold means and methods of examination of the blood. Not only in its microscopical relations (especially possibly the ultra-microscopical) but in its chemical and its physical relations is it of great importance.

But beside these normal microscopical elements which are to be investigated, there are also certain pathological elements which are frequently found in the blood. Our means of recognizing and examining these have only recently assumed any serious value. Much is to be expected from improved methods in the future. In 1898, when my book on the *Surgical Complications and Sequels of Typhoid Fever* was published, I could only collect a very few observations demonstrating the presence of the typhoid bacilli in the blood. Since then with inproved methods, it is certain that in at least 80 % of the cases of typhoid, and in the first week in even 93 % the bacilli may be found. This has added a new means of very early diagnosis of great importance. It anticipates the eruption; it anticipates the Widal reaction; is one of the very earliest means of diagnosis and, of course, when positively present is conclusive.

The earlier researches of Adami (10) and the more recent investigations of Nichols (11) and Ford (12) have an important bearing upon this bacterial invasion. They seem to show that bacteria are constantly passing into the interior of the organism from epithelial and mucous surfaces and lodging in the lymph glands and the mesentery even in health, and probably, therefore, all the more in disease, when the bacteria are far more virulent.

Not only, however, are typhoid bacilli found, but the bacillus of anthrax, pneumonia, tetanus or glanders, the streptococcus, the sta-

phylococcus, the meningococcus, and the colon bacillus have all been found in the blood. Jochmann (13) has shown that reversing the ordinary surgical importance of the staphylococcus and the streptococcus, the latter is much less dangerous as a secondary infection in the blood then the former, and also requires a different treatment (*).

So constant is the presence of the staphylococcus albus in blood cultures that its presence always suggests the possibility of an accidental infection from the skin itself.

The presence of the pneumococcus in the blood in pneumonia and possibly in peritonitis of similar origin means a grave but not necessarily a hopeless prognosis. Even the gonococcus has been found in the blood in several gonorrhoeal infections (**).

In addition to the discovery of these various bacteria in the blood, however, it is probable that other methods of cyto-diagnosis will assume a much larger importance in the near future. Finally the presence of pigment in the leucocytes and also in the free serum may be of pathological importance.

I shall now consider briefly the value of the coagulation time (hematopexis) and the freezing point (cryoscopy), iodophilia, leucocytosis, and eosinophilia, and then the value of these investigations in a few diseases, such as appendicitis, typhoid fever, intestinal obstruction, carcinoma, and sarcoma. Time compels me to omit the rest, including a number of interesting observations, such as a case of purpura in which staphylococci were found in the blood and two examinations howed respectively a hemoglobin of 74 °/o and 101 °/o, erythrocytes counts of 6,010,000 and 7,420,000 and a leucocytosis of 19,800 and 10,400; three cases of typhoid abscess and gangrene with a mixed

(*) Opsonins.

Within the last two years Wright and Douglas of England have discovered and identified the opsonins in the blood-certain substances which by ther action on the bacteria seem to prepare them for the destructive action of the phagocytes. Especially do they seem to protect the blood against a staphylococcus infection. They seem to be a new and simple anti-body whose influence may be of great importance. (Notice added during printing.)

(**) At the meeting of the Association of American Physicians in Washington in May 1895, Thayer (*Med. News*, May 20th, 1905, 958) reported a number of cases of gonorrhoeal ulcerative endocarditis. One of them simulated typhoid in the temperature chart and the symptoms to such an extend that « on the 21st day, when it had been about decided that the case must be one of typhoid fever, the gonococcus was found in pure culture in the blood », thus revealing its true character.

infection, and yet a leucocyte count of only 7,800, 8,200 and 9,000, while another case of typhoid osteomyelitis showed 14,000, etc.

The tables appended I owe to the labors of Drs. John C. Da Costa, Junior, the author of the well-known work on *Clinical Hematology*, Frederick J. Kalteyer, Aller G. Ellis, William Warren and J. Bernhard Mencke, who have not only given me the results in the Jefferson Medical College Hospital, but also at the German Hospital through the courtesy of Drs. James C. Wilson, John B. Deaver and A. O. J. Kelly. To all of these gentlemen I express my hearty thanks for their kindness.

Coagulation time.

It seemed to me desirable to employ a concrete term or name for the coagulation time. Accordingly, I consulted my old professor of Greek at Brown University, whose name is familiar to all Greek scholars, Professor Albert Harkness, who suggests : « Haematopexis », and adds « Pexis used of a solid means to fix in position (e. g. nephropexy), but used of a liquid, it means to freeze or to coagulate. Hippocrates used it in this same sense. »

We must distinguish between coagulation of the blood into a thrombus within the blood-vessels, which is in intimate relation with the blood-plates and other formed elements of the blood, and coagulation of the blood out-side of the body, which is in relation tho the amount of fibrin, yet the two seem to have some distinct interrelation as yet not fully understood. By coagulation time or *Hematopexis* is meant the time required for clotting outside af the body.

As to intra-vascular thrombosis, it is of great importance in connection with typhoid fever and its surgical results, especially typhoid gangrene. The coagulation of the blood outside the body in typhoid is distinctly prolonged in the early stages of typhoid, but during convalescence, the blood clots in a very much shorter time than is normal and, presumably, may explain the characteristic of gangrene, which, as I have pointed out elsewhere (14), is especially a complication or sequel occurring late in the fever or distinctly during convalescence.

Wright and Knapp have suggested that this increased coagulability is due to the increase in the amount of the calcium salts during convalescence, and that this is due principally to the quantity of calcium salts given to the patient in milk, which constitutes his principal diet. They advise as a preventive measure against such thrombosis, partial decalcification of the milk by adding sodium citrate to it; but

that this shall not be done so long as there is danger of intestinal hemorrhage. While there seems to be, therefore, some relation between the extra-somatic and the intra-vascular coagulability of the blood, though they depend upon different causes, yet the distinction above alluded to must be borne in mind.

The extra-somatic coagulation time is of special importance in cases of jaundice. The normal coagulation time is usually from three to four minutes (*), up to seven or occasionally ten minutes.

A prolongation of the coagulation time to 10 or even 12 minutes, however, is not always indicative of such serious danger as to deter us from operating. In several cases I have had such a prolongation when I have operated for gall-stones and yet I had no trouble with hemorrhage except in case 36 in the table. It is to be observed, however, that these have been cases in which the jaundice was of comparatively recent origin and of moderate severity. I well remember the first case that I ever operated on for gall stones (15) in which the patient had suffered for only six weeks from jaundice but was of a deep olive color. The jaundice was so intense that her vision was affected to such an extent that a white shirt-bosom looked green to her. She bled to death from the cut edges of a moderately thickened gall-bladder. In three years at the Jefferson Medical College Hospital, four patients suffering from jaundice, the result of malignant disease, have bled to death after operation.

The use of thyroid extract internally in hemophilia.

My friend, Dr Wm. J. Taylor has given me notes of the following cases, showing the value of thyroid extract in hemophilia. This should be tested by other surgeons to determine definitely its influence in this serious condition.

Preparatory to an operation for nephrorrhaphy, a woman, age 38 years, a bleeder, whose coagulation time was eleven and a half minutes, was given thyroid extract at intervals for a couple of months, for periods not longer than one week at a time. At the end of this time

(*) I cannot understand the statement of Tuffier (2, p. 5) that the normal coagulation time is 20 minutes and that a delay of 20 to 45 minutes is pathological. Every time that an operation is done, one sees the blood coagulate in a very few minutes, far less than 20.

the coagulation time had fallen to two minutes and six seconds. The operation was now done. The wound was unusually dry, and there was less than the usual amount of post-operative oozing.

A boy of 18, a bleeder, who had been operated upon for necrosis of the fibula, did not do well. Te wound oozed for weeks and did not heal. After thyroid extract was administered for one week, the wound ceased to bleed and the general condition of the patient improved remarkably.

Coagulation time of the blood in 38 cases of cholelithiasis.

N°	Hg.	Erythrocytes.	Leucocytes.	Coag.	Time.	
1.	92	4,860,000	7,200	6′	30″	Jaundice.
2.	—	—	—	8	31	Jaundice.
3.	—	—	—	7	0	Jaundice.
4.	—	—	—	10	0	Very slight jaundice.
5.	90	—	7,000	9	0	Jaundice.
6.	60	3,610,000	5,000	14	0	Jaundice (very deep).
7.	75	4,040,000	8,000	12	0	Decided jaundice.
8.	—	—	—	13	0	Jaundice.
9.	—	—	—	12	0	Jaundice; g.-bl. cancer.
10.	78	4,060,000	11,000	6	30	Slight jaundice.
11.	—	—	—	6	0	No jaundice.
12.	95	4,350,000	5,000	7	0	Jaundice 2 weeks before.
13.	—	—	—	7	0	Marked jaundice.
14.	—	—	—	6	20	Jaundice.
15.	49	2,300,000	9,800	10	30	Lemon-yellow conjunctivæ.
16.	—	—	—	8	30	No jaundice.
17.	89	4,430,000	7,800	5	30	No jaundice.
18.	65	3,940,000	16,400	5	30	Jaundice.
19.	82	5,150,000	7,700	3	0	No jaundice.
20.	75	4,150,000	19,400	5	0	Jaundice.
21.	94	4,100,000	7,200	6	15	Jaundice.

A woman of 45 years, who had bled for several days after the extraction of a tooth three years before, was given thyroid extract for three days before the extraction of two teeth. The amount of bleeding was very slight, and she had no after bleeding.

In the appended table I have given the recorded hematopexis in 38 cases. In none of them was there any unusual hemorrhage at opera-

tion, although in 7 the time was prolonged to from 10 to 14 minutes excepting case 36. In this case the patient died from constant slow oozing of blood and at the necropsy the blood in the peritoneal cavity was entirely liquid. She had been given chloride of calcium for three days up to 30 grains a day before operation.

The apparent influence of jaundice is seen upon taking the average of the cases (*a*) with jaundice and (*b*) with « slight » or « no » jaundice. Omitting cases 31 and 32 in which the presence or absence of jaundice is uncertain, there remain 36 cases, of which 18 fall into each category. In case 36 I have taken the mean of the three tests. Of the 18 cases with jaundice more or less marked, the average hematopexis was 8 minutes and 11 seconds. Of the 18 cases with slight or no jaundice, the average was 5 minutes and 24 seconds.

Coagulation time of the blood in 38 cases of cholelithiasis (suite).

N°	Hg.	Erythrocytes.	Leucocytes.	Coag.	Time.	
22.	75	4,640,000	14,000	4	30	Marked jaundice.
23.	73	3,530,000	4,800	4	0	No jaundice.
24.	97	5,310,000	9,000	2	15?	No jaundice.
25.	98	5,110,000	6.500	4	10	Jaundice.
26.	90	4,450,000	5,600	4	15	Very slight jaundice.
27.	83	4,670,000	12,040	5	30	No jaundice.
28.	70	4,100,000	7,920	4	15	No jaundice.
29.	102	5,850,000	8,200	5	30	No jaundice.
30.	—	—	—	5	0	No jaundice.
31.	—	—	—	7	9	?
32.	70	4,080,000	5,900	5	30	?
33.	88	4,000,000	7,000	5	0	No jaundice.
34.	—	—	—	7	0	No jaundice.
35.	78	3,970,000	3 600	6	0	Jaundice.
36.	84	4,500,000	16.000	9 12 10	35 10 30	Jaundice; fatal hemorrhage after operation.
37.	75	5,130,000	13.200	4	30	Slight jaundice; no bleeding at operation.
38.	85	5,120,000	4,800	3	30	No jaundice; no iodophilia.

In none of there 38 cases was there any hemorrhage at operation except in n° 36 a woman who bled to death after operation.

Cryoscopy.

Cryoscopy both of the blood and of the urine is not, I think, as yet generally accepted as a definite indication deciding positively for or against nephrectomy; yet, on the other hand, it is, I think, distinctly winning its way as a means of examination which is destined in the future to play a much larger role than it does at present. Kümmell is its chief advocate in Europe. Tinker (16) has published a very excellent paper in America in which he confirms to a large extent the results claimed by Kümmell. Normal blood coagulates at 0°57 ± 1 °/₀, and is indicated by the Greek delta Δ. Kümmell asserts that a freezing point above 0°58 or certainly 0°60, it is a distinct contra-indication to a nephrectomy.

Rumpel, in a number of prostatics, in whom he found a high volume for Δ states that the necropsy showed the lesions of pyelonephritis, although the symptoms did not arouse any suspicions.

We must, however, remember that in anemic and cachectic states there may be a normal Δ with renal insufficiency.

While at the present time we may not be willing to accept definitely the cryoscopic test as a contra-indication to nephrectomy, an elevated Δ should always make the surgeon cautious. Further studies upon this important indication are much to be desired.

Iodophilia.

That the presence of glycogen in the leucocytes as shown by the iodine stain is an absolutely reliable indication of suppuration, even the most ardent advocates of the value of hematological examinations will scarcely assert. There are too many exceptions. On the other hand, there is no question, I think, of the great value of iodophilia in certain cases as an addition to our other means of investigation, which will even materially aid us in diagnosis and sometimes prevent serious error.

Many surgeons in common with myself have seen a considerable number of cases of osteo-myelitis, which have been treated for months as rheumatism, some of them progressing to such an extent as to allow of spontaneous fracture of the femur. Inasmuch as in acute rheumatism the iodophilic reaction is absent and in the majority of cases of acute osteo-myelitis and epiphysitis it is distinctly present, this reaction in the

differential diagnosis of these conditions may be of the greatest service. (See case 15 of the first iodophilia table.)

Again, when we are in doubt whether an abscess is tuberculous or suppurative, the iodophilic reaction will often assist us since there is none in tuberculous processes, but it is very frequently, though not invariably present in suppurative abscesses. That the degree of iodophilia does not accurately correspond to the degree of danger; that is to say, that severe sepsis will always produce an intense iodophilic reaction and a mild sepsis a mild reaction is certainly not true. One may obtain even from a case suffering from a furuncle the same degree of iodophilia as from a case of severe sepsis.

In intestinal obstruction, there is as a rule a more or less marked reaction, but the intensity of the reaction is not a guide to the presence of gangrene, though Locke seems always to have obtained a reaction in gangrene, and when the reaction was absent the later results proved that there had been no gangrene of the bowel.

In prognosis, however, the value of iodophilia is admitted even by those who like Reich (17) are rather pessimistic as to its diagnostic value. Persistence of the iodophilia, especially if the reaction becomes more marked, is usually an indication either of some suppurative complication that has arisen de novo, or of retention of pus, or of extension of the suppurative process. While we can hardly agree with Schnitzler that iodophilia is an absolutely proof of pus in intra-abdominal suppuration, it at least raises a strong suspicion of suppuration and thus makes us cautious and leads us to investigate the other clinical symptoms with all the more care.

In fatal cases of peritonitis, iodophilia as a general rule increases, while, as we would expect, the leucocyte count falls. The iodophilic action, therefore, is of distinct value in the prognosis of peritonitis. If we have a rising leucocytosis and a falling iodophilia, the prognosis is likely to be good, and, vice versa, if the leucocytosis in falling and the iodophilia becoming more marked, the prognosis is distinctly unfavorable.

In surgical tuberculosis, Reich was the first to show that in all its forms the iodophilic reaction is absent even if there be a distinct tuberculous « abscess », but that in mixed infections iodophilia is obtained. If, therefore, after operation upon a tuberculous lesion, there is fever and an iodophilic reaction, we may infer a mixed infection, but if we have no iodophilic reaction, we may infer that there is no infection other than the tuberculous, in spite of a high temperature. Recently I have had a very obscure case of tuberculous spinal caries followed by death from tuberculous ulceration in the small intestine causing severe

and repeated hemorrhages, in which the absence of iodophilia and the low leucocytosis were very marked proofs of the tuberculous nature of the disease and aided much in the diagnosis. The symptoms were very analogous to an appendicitis, and he had a continuous temperature of 102° to 103°, and occasionally 104°, but there was no iodophilia and the leucocytosis was only 3,400 to 7,800. A careful bacteriological examination of the contents of the tissues after operation showed an absolutely pure tuberculous infection.

So too after an aseptic operation, if there is a marked febrile reaction but iodophilia is negative, and especially if with this the leucocytosis does not show any increase, we may feel quite confident that there is no pyogenic infection and need not disturb the dressing. If after opening an abscess the intensity of the iodophilic reaction diminishes, we may be confident that the evacuation of the pus has been effective and the case in progressing favorably. If, however, the intensity of the reaction does not fall, or, if having fallen, it becomes mor pronounced, we may be fairly certain that there is retention of pus or an extension of the suppurative process. In all of these, however, it is of the utmost importance that we exclude any complication capable of producing an iodophilia.

In the appended 59 cases, some of the reactions would have been sorely misleading had we depended upon this test alone. But in conjunction with other hematological findings and with the symptoms and physical signs it was of value. I have already called attention to case 15 in the first iodophilia table. In case 14, the faint reaction confirmed the low leucocyte finding. Cases 22, 23, 24 and 28 with the low leucocytosis pointed to the correct diagnosis. But on the other hand, cases 9, 10 and 31, and in case 6 of the second table, it was distinctly misleading. In other cases it will be seen that the iodophilic reaction was more reliable than the leucocyte count.

Iodophilia (42 cases):

	Diagnosis.	Leucocyte count.	Character of reaction.
1.	Sup. appendicitis; gen. peritonitis	13,000	P Mkd D
2.	Sup. appendicitis	12,900	P Mkd D G
3.	Sup. appendicitis	7,400	P Ft D
4.	Croup. pneumonia	11,200	P Mod D
5.	Sup. appendicitis	13,200	P Mod D G
6.	Sup. and gangr. appendicitis	16,100	P Mod D

	Diagnosis.	Leucocyte count.	Character of reaction.
7.	Sup. appendicitis	14,000	P Mod D G
8.	Pyosalpinx	19,200	P Mkd D
9.	Sup. appendicitis	10,200	N
10.	Sup. appendicitis	11,400	P Ft D
11.	Sepsis	»	P Mod D
12.	Sup. appendicitis	6,200	P Mod D
13.	Phthisis	5,800	P Mkd D G
14.	Catarrhal appendicitis	6,400	P VFt D G
15.	Rheumatic fever (vs. Gon. arthritis)	12,000	N
16.	Pyosalpinx	16,800	P Mkd D
17.	Sup. appendicitis	15,000	P Mod D
18.	Sup. appendicitis	24,600	P Mkd D G
19.	Croup. pneumonia	22,000	P Mod D G
20.	Sup. appendicitis	10,000	P Mkd D G
21.	Sepsis (endometritis)	17,500	P Mod D
22.	Nephroptosis (vs. appendicitis)	8,900	N
23.	Enteric fever	4,200	N
24.	Catarrhal appendicitis	8,000	N
25.	Sup. appendicitis	22,000	P Mkd D
26.	Pyosalpinx	17,800	P Mod D G
27.	Croup. pneumonia	39,500	P Mkd D G
28.	Cholelithiasis (180 calculi; no pus)	6,000	N
29.	Croup. pneumonia	12,500	P Vft D
30.	Enteric fever	5,600	P Mod
31.	Subphrenic abscess	10,200	P Ft D
32.	Pernicious anemia	2,800	P Mod
33.	Carcinoma (gastric)	7,000	N
34.	Sup. and gangr. appendicitis	14,000	P Mod D G
35.	Sup. appendicitis	17,000	P Mkd D G
36.	Gangr. appendicitis	7,900	P Mkd D G
37.	Sup. appendicitis; ulc. cholecystitis; peritonitis; multiple hepatic abscesses; phlebitis	18,000	P Mkd D G
38.	Croup. Pneumonia	14,600	P Mkd D
39.	Sup. appendicitis	26,000	P Mkd D

	Diagnosis.	Leucocyte count.	Character of reaction.
40.	Intestinal obstruction (gangrene)	28,000	P Mod D G
41.	Sup. appendicitis	9,000	P Mod D
42.	Sepsis (puerperal)	8,400	P Mkd D

Key to abreviations :

P : Positive reaction.
N : Negative reaction.
Mod : Moderate reaction.
Mkd : Marked reaction.
Ft : Faint reaction.
VFt : Very faint reaction.
D : Diffuse staining.
G : Granular staining.

Iodophilia, positive in 17 out of 99 cases :

		Leucocytes.	Reaction.
1.	Sarcoma of liver	13,600	Very faint.
2.	Sarcoma of abdominal wall	18,500	—
3.	Tubal abortion with adhesions	8,760	Moderate.
4.	Tuberculous arthritis of knee	4,800	—
5.	Carcinoma of testicle	10,160	—
6.	Pelvic abscess	12,440	Very faint.
7.	Carcinoma of pancreas	11,200	Moderate.
8.	Sarcoma of liver	20,400	Extracellular.
9.	Pelvic abscess	8,840	Moderate.
10.	Post-operative peritonitis, after chronic appendicitis	14,480	Marked.
11.	Pelvic cellulitis	19,440	—
12.	Heart disease	7,800	Moderate.
13.	Purulent cystitis	20,140	—
14.	Polyp in external auditory meatus	8,800	—
15.	Criminal abortion, retained placenta	11,000	Very faint.
16.	Gunshot wound of abdomen, 7 perforations of intestine	16,120	Moderate.
17.	Urinary retention	9,840	Marked.

Hemoglobin.

The chief surgical interest of hemoglobin, and along with in the color index, is in connection with anesthesia. Both chloroform and ether distinctly diminish absolutely the amount of hemoglobin and though there is an apparent increase in some cases, the color index shows that this is only apparent and not real, as has been shown particularly by Da Costa and Kalteyer (18). When, therefore, an operation has to be done, it is of great importance to know the percentage of the hemoglobin, for if the percentage is too low, the blood may carry a dangerously small amount of oxygen especially to the respiratory centre. If then the hemoglobin, already at a low level, is still further diminished by the anesthetic, it is very possible that death on the table may readily occur without any perceptible lesion to account for it.

The facts above stated are generally admitted. The only difference of opinion among surgeons is as to what percentage of hemoglobin should contra-indicate a general anesthetic. Von Mikulicz fixes the percentage at 30. Below this he thought a general anesthetic was absolutely contra-indicated. Others have fixed it as high as 50 %.

Personnally, I agree with Da Costa and Kalteyer, and Fish (19), in recommending that first, if the percentage of hemoglobin is less than 50, great care should be used in the administration of the anesthetic, especially if chloroform be used. Second, if the percentage is below 40 %, it is desirable, if possible, to substitute local for general anesthesia. Since the introduction, especially by Crile and Matas, of the method of producing complete and prolonged anesthesia by neural infiltration in suitable cases, the substitution of a local for a general anesthetic has received a marked impetus. Third, if the percentage falls below 30 %, I should be still more loath to give a general anesthetic, and would only consent to do so under the stress of an imperious necessity. In a number of emergencies such as are produced by accident, by appendicitis, by typhoid perforation (*), by cholelithiasis, etc. Sometimes an operation *must* be done and done without delay in order to save life. In such cases one has to take the chances of a low

(*) Thayer has shown that there is a progressive diminution in the percentage of hemoglobin from 76 % in the first week to 50 % in the seventh week of typhoid. In operating on a case of typhoid perforation, this should be remembered.

hemoglobin. If the operation in such that a local anesthetic can be used, it certainly ought to be employed. On the other hand, if a local anesthetic cannot be used, then we must proceed with general anesthesia in spite of the low hemoglobin.

It is a great encouragement to know that in a number of these cases a much lower percentage than 40 or even than 30 has existed and yet success has crowned the attempt. Thus Moynihan (20) records five cases in which the percentage of hemoglobin was 18, 22, 25, 28 and 33. Da Costa and Kalteyer record cases of 30 and 24 %. Deaver records two cases of 30 and 22 %; Tuffier, 20 %; Silhol, 20 %; Herrick, 18 %.

A number of other cases in which the percentage of hemoglobin ranged from 15 to 30 % have been operated on successfully by Girvin, Shober, Le Conte, Noble, Baldy, J. C. Da Costa, and others (21). Such exceptions, however, only prove the rule as above quoted.

In addition to this we must remember that J. Chalmers Da Costa (22) in an earlier paper showed that « prolonged anesthesia profoundly deteriorates the blood and strongly militates against recovery, hence rapidity of operation is most desirable », a conclusion too often overlooked by many of us in the painless security of modern anesthesia. Moreover, the anesthetic should be administered only by an experienced man who will be able to anesthetize the patient with te minimum amount. Oxygen shold always be at hand and often should be administered with the anesthetic.

Comparing the hemoglobin in the appended tables of carcinoma, sarcoma, goitre, ulcer, and cholelithiasis, in all of which prolonged anesthesia may be required, we are struck with these facts. In 48 cases of gastric ulcer, the lowest average percentage of hemoglobin occurred, and that 17 or 35.4 % showed a hemoglobin of from 50 to 20 %. In 181 cases of carcinoma, 35 or 19.4 % showed a hemoglobin of from 50 to 10 %. In 19 cases of sarcoma, only 2 or 10.5 % showed a hemoglobin of from 50 to 30 %. In 144 cases of cholelithiasis, 13 or 9 % showed a hemoglobin of 50 to 10 %.

In other words, we should be especially careful to observe the percentage of hemoglobin before operating on gastric ulcer since over one case in three will show a low percentage of hemoglobin, and in carcinoma, since one case in five will show the same condition.

Leucocytosis.

It is of great importance to remember that there is a physiological leucocytosis and that any blood count which is of value to the surgeon

must, if possible, be made at such a time and under such conditions as to avoid any misleading enumeration. The most important of these conditions is digestion, during which, sometimes, there is an increase up to 25 %; hence no leucocyte count for diagnostic purposes should be made during the process of digestion. but after it has been completed. Again, violent exercise, massage, cold baths, etc. have the same effect and an enumeration immediately after them should by avoided. So, tco, there is a leucocytosis of pregnancy and in infancy, for which, however, allowance must be made inasmuch as in some cases we cannot escape making our count during such periods.

There is a pathological leucocytosis, however, which must be looked at from two points of view.

1. It is distinctly a sign of infection and in many cases of suppuration. Richardson (23) of Boston was the first to impress upon surgeons in America the value of the leucocyte count especially in appendicitis. Curschmann (24) did a similar service two years later on the continent. Since then we have learned that there are certain precautions which must be used in interpreting the degree of leucocytosis. In a general way, however, one may say that if the infection is of minor importance, there will be only a small increase in the number of leucocytes. Again, if there be an abscess which is well encapsulated, there will be only a moderate rise in the number of the leucocytes, for, as Mc Caskey (25) in a thoughtful article on the diagnostic value of leucocytosis says, « in order that these chemotactic influences may be manifested it is necessary for the chemotactic substances to gain an entrance into the circulation — a point which is absolutely vital in the whole question of the diagnostic bearing of leucocytosis. Especially is this true in its bearing upon the absence or presence of suppuration in some part of the body. » « A thick impervious, pyogenic, non-absorbing membrane », as he points out, may « wall in the pus from the circulation » and « prevent the entrance into the circulation of the bacterial toxins which probably constitute the chemotactic substance in cases of suppuration ». « If the anatomical conditions are such that the toxins cannot to any great extent enter the circulation, a leucocytosis of diagnostic significance may be entirely absent. »

2. But instead of a slight infection or a delimited abscess producing a slight leucocytosis, the sepsis or the morbid process may be so intense as to overwhelm the resisting power of the patient, and so produce either a small or even no leucocytosis. Even in a walled in abscess, however, an increase in the percentage of polynuclear leucocytes to 80 or 85 % may assist us to a correct diagnosis. If his resisting

power or power of reaction is low, even a moderate infection may overwhelm the patient and a severe infection surely will. In this case we shall have little or no leucocytosis. Hence if a patient is severely ill and the degree of leucocytosis is low, or there be no leucocytosis, the prognosis is extremely bad. On the other hand, the patient being ill and even severely ill, if the leucocyte count is high, it shows that his resisting power is good and the outcome of the battle may be at last in favor of the patient rather than the disease.

The percentage of the polynuclear leucocytes is of especial importance, so that a differential count should always be made. As already indicated, an increased number of leucocytes, especially if with this there is an increased percentage of polynuclears above, say 70 °/₀ make us suspicious of the existence of pus. By the kidness of Dr. M. Allen Starr of New York, I am permitted to quote a very interesting case in which the diagnosis between abscess of the brain and cerebral softening was finally decided largely by the leucocytosis and the high percentage of the polynuclear neutrophiles. A woman, aet. 48, was operated upon for mastoid disease on March 3rd, 1905, and apparently recovered entirely though the wound had not completely healed. On April 7 th, she had a slight rise of temperature and some general malaise for a few days. On April 12th, suddenly she became paraphasic and talked jargon, and on the following day was dull and listless. The head was tender on the left side, there was headache, normal temperature, pupils equal, discs clear, reflexes normal and no trace of paralysis or anesthesia. The blood count showed a rising leucocytosis and a high percentage of polynuclears.

	Leucocytes.	Polynuclears.
April 12th.	11,400	84 °/₀
— 15th.	14,400	85
— 16th.	14.800	79
— 19th.	15,400	85
— 22nd	15,000	80

By April 22nd, she had become much worse, had a chill, a temperature of 104.5°F; pulse 108; was speechless; knee jerks much increased with slight paresis of the right arm and choked discs. Operation the next day, evacuated an ounce of pus from the third frontal convolution. She died 36 hours later.

In the differential diagnosis of tumor of the brain and abscess of

the brain, the leucocytosis of abscess and its absence in tumor is of great use. But in cerebral hemorrhage, there is usually a high leucocytosis, which will not, therefore, aid us in distinguishing this condition from abscess, though the other symptoms may.

Just what degree of leucocytosis is a distinct or fairly distinct evidence of pus is a much mooted point. Varying numbers from 18,000 to 25,000 or 30,000 have been proposed. I do not think that any definite mathematical limit can be assigned, but that we must take into account not only the number of the leucocytes, but also the general condition of the patient. In some with a relatively low power of resistance, a count of 18,000 may readily indicate a beginning suppuration. In others with high resistance, suppuration may not even set in until the higher counts mentioned have been reached.

In the annexed table of 277 cases of abscess, if we assume any count of over 10,000 as a pathological increase and therefore to be deemed a distinct though low leucocytosis, it is to be noted that in 203 cases (73.3 %) the leucocytosis was above 10,000 and only in 74 cases (26.7 %) was it below 10,000. Moreover the average range of the leucocytosis in the different form of abscess was never below 10,000, the lowest average being 11,428 and the highest 18,891.

Moreover, we must remember that the absence of leucocytosis in some diseases and especially in typhoid is very significant and may be diagnostic. The differential diagnosis especially between typhoid and appendicitis in the early stages of the two diseases is often of the utmost importance and often of the utmost difficulty and has been already alluded to.

If there be no leucocytosis, especially if there be a leukopenia, so that the leucocytes fall to 7,000 at 5,000 or even below, the diagnosis is distinctly in favor of typhoid and against appendicitis. But again we must remember that in such a case, though it be typhoid, if there be any other suppurative lesion, even so slight as a furuncle, we may have very appreciable leucocytosis. We must, therefore, carefully guard against being misled by such a complication.

In estimating the value of the leucocyte count in any disorder, we must recognize from the outset that a single count, just as a single observation of the temperature though of some value, is of very little value as contrasted with a *chart* of the temperature or of the leucocytosis derived from regular, daily, and in some cases, frequent observation. To state such a comparison is sufficient. It needs no argument. The surgeon when first called to a case of appendicitis will always take the temperature and give the observation due weight, but if he has

repeated accurate observations the evidence is of far greater value. He should do the same with the leucocyte count.

There are surgeons who regard the examination of the blood as « often of no practical value » and that it « may often misguide the surgeon ». They decry the alleged modern tendency « to replace the bedside by the laboratory as the point from which to make the diagnosis »; they regard the substitution of « the highly magnified but extremely limited field of the microscope for the broader view of the eye of the physician » as mischievous, for « in the majority of instances the diagnosis must be made at the bedside without the aid of the microscopist, and any man who has no confidence in diagnosis made without the aid of the laboratory, limits his usefulness. The blood count theoretically promises the surgeon more perhaps than any other of the lines of laboratory investigation and is certainly of great practical value, yet the information thus obtained is open to many fallacies, and the surgeon who depends on this means alone to decide for or against operation in any condition is often acting to the detriment of his patient.» [Deaver (26).] Very true! But what surgeon, in making a decision for or against operation, *would* depend on this means alone? Or on the temperature alone? Or on unilateral abdominal rigidity in appendicitis alone? No wise surgeon will trust to *any* one sign or symptom, valuable as it may be. He will always correlate *all* the symptoms and *all* the signs rather than depend upon any one. « *When such a choice* (i. e. between the laboratory and the bedside) *must be made*, » says Cabot most aptly « sensible men will generally agree with Deaver that the bedside is the point of vantage, » but such a choice should rarely be necessary, for « the microscope should be a « laboratory » instrument no more than the thermometer».

The present estimate of the value of leucocytosis in appendicitis is well stated by an editorial writer in the *Medical Record* (27) as follows : « The consensus of opinion among most observers is that a positive result (i. e. a leucocytosis) affords a more certain indication of the presence of suppuration than any one other clinical sign. » Valuable as it is, however, it must be used only in conjunction with all our other means of investigation. Da Costa (28), perhaps, states it as well as any other author; « the clinical inferences to be drawn are of value chiefly as corroborative of other well-known physical signs, but are obviously untrustworthy when considered apart from the latter. A marked leucocytosis indicates simply an intense infection in a person whose resisting powers are normaly developed and actively exerted against the disease, but it is of no prognostic value in itself, for it conveys no idea of the final outcome of the conflict between the disease and the organism. Absence

of leucocytosis or a slight increase may be either of very favorable or of very grave significance, inasmuch as these signs occur both in trivial and in overwhelming infections. If the absence is associated with clinical manifestations which point to a severe infection, the sign may be depended upon as being of grave prognosis. »

ABSCESS.

Hemoglobin (166 cases).

Average	61.5 %
Highest	98.0 —
Lowest	20.0 —
Range in 6 cases	90–100 %
— 22 —	80–90 —
— 34 —	70–80 —
— 25 —	60–70 —
— 26 —	50–60 —
— 30 —	40–50 —
— 16 —	30–40 —
— 7 —	20–30 —

Erythrocytes (166 cases).

Average	3,827,540 per cb. mm.
Highest	5,970,000 —
Lowest	1,320,000 —
Range in 15 cases	above 5,000,000 per cb. mm.
— 49 —	4,000,000 to 5,000,000 per cb. mm.
— 84 —	3,000,000 to 4,000,000 —
— 10 —	2,000,000 to 3,000,000 —
— 8 —	1,000,000 to 2,000,000 —

Leucocytes (277 cases).

Of 180	pelvic abscesses	122	showed leucocyte counts in excess of 10,000
— 30	renal —	26	— — —
— 32	superficial abscesses	25	— — —
— 10	empyemata (thorax)	10	— — —
— 9	— (gall-bl.)	8	— — —
— 8	hepatic	6	— — —
— 8	cerebral	6	— — —

Range of leucocytes in 277 cases of different forms of abscess.

	Pelvic.	Renal.	Supfl.	Thorax.	G. Blad.	Hepatic.	Cerebral.
Average.	15,634	13,924	13,600	17,180	18,891	14,922	11,428
Highest .	48,200	33,800	17,850	31,800	21,200	23,400	18,500
Lowest .	550	6,000	4,800	11,200	9,500	9,300	6,800

CHOLELITHIASIS (summary of 144 cases).

Hemoglobin.

Average	73.3 %
Highest	102.0 —
Lowest	15.0 —

Range in	1 case	above 100 %
—	13 cases	90–100 %
—	32 —	80-90 —
—	50 —	70-80 —
—	24 —	60-70 —
—	11 —	50-60 —
—	6 —	40-50 —
—	1 —	30-40 —
—	5 —	20-30 —
—	1 —	below 20 %

Erythrocytes.

Average	4,360,024 per cb. mm.
Highest	5,850,000 —
Lowest	1,040,000 —

Range in	17 cases	above 5,000,000 per cb. mm.
—	69 —	4,000,000–5,000,000 per cb. mm.
—	41 —	3,000,000-4,000,000 —
—	14 —	2,000,000-3,000,000 —
—	3 —	1,000,000-2,000,000 —

Leucocytes.

Average	9,470	per cb. mm.
Highest	26,000	—
Lowest	2,600	—

Range in 6 cases	20,000–30,000	per cb. mm.
— 12 —	15,000–20,000	—
— 22 —	10,000–15,000	—
— 90 —	5,000–10,000	—
— 14 —	below 5,000	—

Eosinophilia.

The normal percentage of the eosinophilic cells is by no means well settled. Various authors estimate from 3 °/₀ (Tuffier), 4 °/₀ (Zappert), up to 6 or 8 °/₀ (Wolff) as the normal, and any amount over these percentages as pathological. Hence, at present, it is difficult to fix any absolutely definite percentage beyond which a pathological condition may be considered as present. In some very marked cases, the percentage may rise to 40 °/₀ and even to 72 °/₀. I have myself had no opportunity of testing the eosinophilia in cases of intestinal parasites in which it is always marked. Most of these cases, of course, are medical, but some cases of trichinosis may easily come under the care of the surgeon, especially which the diagnosis is doubtful and the possible diseases from which the patient may be suffering so many. Brown (29) states that « the diagnosis of trichinosis can now be made even in the most sporadic and atypical of cases by the remarkable increase in the eosinophile cells in this disease ». Of course when so made, it can be confirmed by an examination of the muscles at a later period of the disease.

This marked eosinophilia in trichinosis and its diagnostic value has been confirmed by a number of writers, references to whose papers can be found in the article already referred to and also in the various text-books on hematology.

It is important, however, to note that while this eosinophilia in trichinosis is very true in *recent* infections by the trichina, in *old* infections eosinophilia may be absent, i. e. there is established a tolerance of the individual or an acquired immunity toward the chemotactic poisons influencing eosinophilia.

Again, as has been pointed out, particularly by Sabrazes in 1899, and Mimmi in 1901, and Tuffier (2, p. 67), eosinophilia is a presumptive though not an absolutely certain evidence of hydatid disease. Its presence should always cause us to investigate by clinical symptoms the possibility of hydatid disease, of intestinal parasites, and of sarcoma, which sometimes is attended with a marked eosinophilia. Among other surgical diseases of importance attended by eosinophilia may be named also syphilis, chylous effusions, osteo-malacia, and multiple periostitis.

Appendicitis.

It is most unfortunate that appendicitis should have been the earliest and that even now it is the principal battle-field as to the value of the examination of the blood and especially of leucocytosis. In the early stages of appendicitis, the very stage when prompt diagnosis and in the very large majority of cases prompt operation is necessary, the information given by the blood-count must of necessity be much less valuable than at a later period, when we can have the larger information derived from a series of examinations. As already stated a single leucocyte count stands in the same relation to a series of daily counts that a single observation of the temperature does to a similar temperature chart.

Not only in appendicitis, but in other diseases in addition to our present charts showing the temperature, pulse and respiration, there should be a similar chart recording the daily or, if possible, multiple daily observations of the blood count. For my own part, excepting occasionally, the record of the respiration gives me but little positive help saving in a few disorders. Its chief value is the assurance that there is no pulmonary complication. In the majority of surgical cases it is a negligible observation. A morning and evening leucocyte count in the majority of surgical disorders, especially the acute ones, in my opinion would be far more desirable and more instructive. In fact it may be laid down, I think, as a rule that *until we record the daily fluctuation of the leucocytosis taken at least once a day and still better, two or three times a day, just as now we record the temperature, the pulse, and the respiration, we shall not be in a position to determine the real value of leucocytosis.* Tuffier relies more on the degree of leucocytosis than on the temperature, and Wassermann goes so far as to place more reliance on the leucocytosis than upon both the pulse and the temperature.

What are the questions in appendicitis which we may ask the leucocyte count to enable us to solve?

1. In diagnosis, is the patient suffering from appendicitis, or some other disease which it is difficult to distinguish from it? Among these are various diseases of the female generative organs, such as a suppurating ovarian cyst, ovarian abscess, pyosalpinx, ectopic pregnancy, certain diseases of the kidney, such as perinephric abscess or pyonephrosis, empyema of the gall-bladder, thrombosis of the mesenteric vessels and malignant disease of the cecum. In all of these, as pointed out by Da Costa (28, p. 370), there is, as a rule, a leucocytosis, and iodophilia also is present, excepting perhaps in ectopic pregnancy. Leucocytosis, therefore, does not aid as much as we should hope in the differential diagnosis of these diseases from appendicitis, especially at the onset when we most need aid. A marked leucocytosis would exclude simple colic with or without constipation (Cabot). If, however, there is hepatic or renal colic which has any inflammatory and espe cially any suppurative complication, then the leucocytosis would not distinguish between the two. In various abdominal neuralgias, there would be no leucocytosis, nor in a movable kidney with a possible kink in the ureter. As Da Costa (28, p. 371) well says, « the simple fact of the presence or absence of a leucocytosis is more often misleading than useful in the diagnosis of appendicitis ».

We must remember, however, that it is only a little over five years since Richardson first urged the usefulness of the leucocyte count as a surgical guide in appendicitis. That there should have been many hundreds, and even thousands of cases so faithfully studied in this shortime is greatly to the credit of the many surgeons and hematologists who have taken part in this matter; but we must remember also that but few cases have been followed in the systematic way which I advocate and that the data to be derived from the examination of the blood are as yet very imperfect. Five years after the introduction of the thermometer, it hardly lent us as much assistance as does the examination of the blood to-day.

2. Does the leucocyte count give us valuable information as to the character and the progress of the disease; that is to say, is the disease simply catarrhal; has an abscess formed; is there gangrene, perforation, or general peritonitis? In these conditions the leucocyte count is of much greater value. While there is not always a marked leucocytosis in a case of appendicitis with a localized abscess and while in gangrene, perforation, or general peritonitis, the system may be overwhelmed in a few cases by the intense sepsis, yet, as a rule, the catarrhal form of

appendicitis shows only a moderate leucocyte count, so that, as Da Costa again has well stated, as a rule « the *average* count in purulent and gangrenous appendicitis is higher than the *maximum* count in the catarrhal form of the affection ». (Cf. Table.)

The annexed table of the leucocyte count in 275 cases of purulent and non-purulent appendicitis is most instructive. In 86 non-purulent cases, the highest count was 17,100; 81 (94 %) were below, and 5 (6 %) above 15,000, and 49 (57 %) below 10,000; while in 189 purulent cases the highest count was 58,500, 77 (40.7 %) were below and 112 (59.3 %) above 15,000, and only 24 (12.7 %) were below 10,000, or in tabular form.

		86 non purulent cases.	%	189 purulent cases.	%
Highest count		17,100	—	58,500	—
Above	15,000	5 cases.	6	112 cases.	59.3
Below	15,000	81 »	94	77 »	40.7
Below		49 »	57	24 »	12.7

While, therefore, a high or a low leucocytosis in any individual case of appendicitis may not be a positive indication that it is a purulent or a non-purulent case, yet the probabilities will point strongly in the one or the other direction and may aid us greatly in interpreting the other clinical signs. Unless the leucocyte count is above 20,000, the probability of its having reached a purulent stage is very slight, and, conversely, if it is above 20,000, there is a strong probability of its being a purulent case. Here even a single count will be of value, though a series will be of far more value. Between 10,000 and 20,000, the higher figures will incline us to believe it to be purulent, the lower towards the belief that it is non-purulent. The diagnosis in theses cases must depend largely on the clinical signs in correlation with the blood count. (I use the terms purulent and non-purulent here in the sense employed in the table.)

3. Will the leucocyte count indicate the time for operation, i. e. whether it should be promptly done or postponed to a later period? Here we can obtain some help, though by no means as much as we could wish. As long ago as 1899, Richardson (23) made what is even now a fair statement of the value of a blood count : « In doubtful cases an unnecessary operation may be avoided by a blood-count made at this time. A leucocytosis often adds the necessary evidence upon which to decide in favor of operation. » A high leucocyte count with severe

clinical symptoms would be an indication for immediate operation, provided the other symptoms also indicate operation or at least are not contra-indications, since the body resistance is good and there is, presumably, no tendency to the encapsulation of any existing abscess. Says Federmann (30) « all our cases of peritonitis with low leucocytosis or none, and severe clinical symptoms who were operated upon died; all those with a high leucocytosis even with severe clinical symptoms recovered; hence we believe that the leucocyte count before the operation is of the greatest prognostic value ».

Moreover, there is a general consensus of opinion that if a case has run on for a week or more and shows a leucocytosis of 20,000 or still more of 25,000 or over, this is good evidence of a more or less well-recognized and delimited abscess. If, however, there is a high and especially increasing leucocytosis with severe clinical symptoms, it indicates a rapidly increasing suppuration and demands immediate operation. No case, however, should be allowed to run on so long without operation unless the symptoms are distinctly improving.

In the last (3rd edition, 1904) edition of his work on « Appendicitis », Deaver takes a very much more encouraging view of the value of leucocytosis than he did in his paper before the American Surgical Association, four years ago, in which its very title (*) indicated grave doubt as to the practical value of the blood count. Beyond estimating the resisting power of the patient, as a fair indication of the probable extent of the lesion, leucocytosis he thinks is worthless as a reliable indication for operation with one valuable exception. « When a spreading peritonitis is diagnosticated from the clinical evidence, the leucocyte count is of great value as an indication of the patient's resistance. Operation upon a patient with a swollen tympanitic abdomen, fever, increased pulse, etc. and a *low leucocyte count*, is but to court disaster. » With this I fully agree, and I know no means by which the resistance of the patient to infection can be so well gauged as by the degree of leucocytosis.

4. As a case of appendicitis continues with or without operation, can we judge whether it is progressing favorably or unfavorably? Of course, the pulse, the temperature, and the local signs are of great value in estimating the progress of the case favorably or unfavorably, but we can obtain also important aid from a leucocyte chart. If the leucocytosis

(*) The examination of the blood in relation to surgery of scientific but often of no practical value, and may misguide the surgeon.

falls, together with an increase in severity of the general symptoms, the prognosis should be very unfavorable. If the leucocyte count, having fallen after operation, begins to rise, it is almost a certain indication of retention of pus and sometimes an indication for another operation. Especially if operation is postponed (which he recognizes now is sometimes wise), Deaver advises frequent blood counts. If the fever and the leucocytosis both increase it is an evidence of a spreading infection; if the leucocytosis reaches 25,000 and remains there after subsidence of the temperature, an abscess may be diagnosticated. If the leucocyte count subsides, the patient may be regarded as recovering, provided the general symptoms and abdominal condition also point in the same way. But if the leucocyte count falls and the general condition becomes worse, then there is probably a spreading peritonitis without resistance on the part of the patient.

Allong with the leucocytosis, the iodophilia is of similar value, since the two usually go hand in hand. « The intensity of staining is usually in direct relation with the degree of toxemia (Warren). »

APPENDICITIS (summary of 275 cases).

Leucocyte count in non-purulent (*) and in purulent (†) forms of appendicitis.

Range in	0	non-purulent and in	1	purulent cases, above	50,000	per cb. mm.
—	0	—	0	—	40,000-50,000	—
—	0	—	2	—	35,000-40,000	—
—	0	—	3	—	30,000-35,000	—
—	0	—	6	—	25,000-30,000	—
—	0	—	29	—	20,000-25,000	—
—	5	—	71	—	15,000-20,000	—
—	32	—	53	—	10,000-15,000	—
—	43	—	23	—	5,000-10,000	—
—	6	—	1	—	below 5,000	—
	86		189			

Average . . .	9,360 for 86 non-purulent	and	16,618 for 189 purulent cases.	
Highest . . .	17,100 — 86	—	58,500 — 189	—
Lowest . . .	1,600 — 86	—	4,200 — 189	—

(*) Including catarrhal and interstitial forms; obliterative appendicitis; fecal and other concretions, etc.

(†) Including cases with abscess, gangrene, perforation, peritonitis, sepsis, etc.

Typhoid Fever.

Although this is a medical rather than a surgical disease, yet it is frequently important to be able to diagnosticate between appendicitis and typhoid. The surgical complications and sequels of typhoid also are assuming more and more importance in surgery, as their frequency and gravity are understood. A leucocytosis above 12,000, as pointed out by Kast and Gütig (31), almost certainly rules out typhoid, whereas 7,000 and below, and especially 5,000 and below makes the probability of typhoid very great.

The leukopenia of typhoid is very striking and enables us with considerable certainty to diagnosticate typhoid not only from appendicitis, but from other abdominal suppurative diseases, such as ovarian cyst, pyosalpinx, etc. Thus Grawitz (2, p. 51), in a case in which a diagnosis of typhoid fever was made in consequence of the general condition and hypertrophy of the spleen, a leucocytosis of 30,000 with 80 % of polynuclear cells, led to a puncture of the spleen in which a large abscess was found.

During the first week of typhoid, however, there is apt to be a slight and fluctuating leucocytosis, which may obscure the diagnosis. But at that time we have the additional advantage that in 93 % of the cases in the first week, as shown by Coleman and Buxton (32) the bacilli of typhoid can be demonstrated in the blood.

Most of the surgical complications of typhoid fever also produce a well-recognized leucocytosis, as is well shown by Cabot (7, pp. 203-204). If perforation takes place, and, for want of adhesions, is followed by general peritonitis, there will almost always be a rise in the leucocyte count, though it may not be prompt enough to act as a reliable guide to operation. If the resistance of the patient is good, there will be probably a considerable increase in the number of leucocytes followed pretty rapidly by a diminution in their number as the sepsis increases. We must, of course, correlate this with all the other symptoms, and while we cannot say positively from the leucocytosis alone that there has been a perforation, yet such a sudden rise or a sudden rise followed by a fall is very significant. In one respect the leucocyte count may be of great aid; namely, it may *disprove* a supposed typhoid perforation by showing that from the moment of the supposed perforation there has been no rise and later fall of the leucocytosis. To determine this fact, Tuffier advises that there shall be even hourly examinations in cases of suspected typhoid perforation.

He (2, pp. 58-59) gives an excellent illustration of the value of the leucocyte count in a case in which in the third week of typhoid there was spontaneous pain over the whole abdomen, distention and tenderness of the belly, rapid pulse and a sudden fall of the temperature below 37° C. This would certainly produce a grave suspicion of perforation; but two examinations the same morning showed a leucocytosis of 3,800 and 4,100, with only 49 % of polynuclears, and the patient recovered without operation, confirming the diagnosis of false perforation.

Of course in all cases suggesting perforation, in which there is a leucocytosis, great care must be used to see that it is not due to any other inflammatory complication. When the patient's resistance is so poor that there is no leucocytosis in spite of the existence of a perforation and peritonitis, the presence of a marked iodophilia may materially aid in the diagnosis.

So far as the prognosis of operation in cases of perforation is concerned, those with a high leucocyte count are much more favorable, of course, than those with a very low one, as this is indicative of intense sepsis. Sometimes the perforation causes an increase in the percentage of polynuclear cells without any increase in the total number of leucocytes.

Intestinal obstruction.

In intestinal obstruction, as a rule the leucocytosis is of greater value in prognosis than in diagnosis. Bloodgood (33) has observed that within twelve hours the leucocyte count may rise as high as 20,000, especially if the obstruction is complete. If the same high count or even a higher exists on the 3rd or 4th day, the outlook is favorable for the patient in view of the high leucocyte count being an evidence of good vital resistance.

In strangulated hernia, after reduction has been accomplished, if the leucocyte count falls, we may be fairly sure that there has been no reduction en masse. This, of course, presupposes that the other symptoms are favorable. If markedly unfavorable, there may have been reduction en masse with a low reactive power on the part of the patient which would produce a low leucocyte count. The correlation of the symptoms is of the utmost importance. When gangrene hat set in, the leucocyte count will be low, especially if the patient's power of reaction is slight.

Carcinoma.

« Surprisingly little work has been done on the blood in malignant disease, » says Cabot, « such cases usually being under the charge of surgeons who rarely value such investigations. » This charge was justified undoubtedly in the past, but I believe that surgeons are more and more coming to value such investigations. Indeed the discussion of the subject at the present Congress and at the recent French Surgical Congress show that surgeons are no longer liable to such and imputation. That the near future will clarify our ideas as to the light thrown upon the malignant disease by hematology and impress its importance upon us I firmly believe.

Especially do I hope that this may be the case in the chemical and microscopical examination of the blood. Too little has been done in determining whether in carcinoma there is an increased amount of sugar in the blood so as to enable us to distinguish it from sarcoma, in which there is no such increase in the amount of sugar. Loeper and Louste have found sarcoma cells in the blood but few other observers have confirmed this finding. From the microscopical structure of sarcoma, the blood vessels being bounded with no limiting membrane but only by the sarcoma cells themselves, it would be probable, a priori, that such cells should be found in the blood in sarcoma rather than in carcinoma. As our means of investigating the blood microscopically have been improved much that formerly was impossible has become every day knowledge. It is, therefore, of the utmost importance that the investigation of the value of cyto-diagnosis should be more zealously prosecuted in order to determine its real value.

I have myself recently had eight cases of sarcoma carefully investigated, but in no one of them were the cells of sarcoma found in the blood. Here again, possibly, the ultra microscope my soon be of more or less value in the diagnosis.

While the percentage of hemoglobin and the number of erythrocytes cannot be used in any individual case for a diagnosis between carcinoma and sarcoma, so far as these tables go, they show that the average percentage of hemoglobin in carcinoma is 65.9 %, while in sarcoma it is almost 14 % higher, 79.6 %; the erythrocytes in sarcoma outnumber by more than 570,000 per cb. mm. the number in carcinoma, though both of them are much below the normal.

In cancer there is frequently a leucocytosis, but this is so irregular that it is of little value from the diagnostic point of view. At the same

time, as will be seen by the annexed table of 155 cases in which the seat of the tumor is noted, a leucocyte count of over 10,000 is by far most frequent in cancer of the liver where this figure was exceeded in 80 °/₀ of the cases, followed closely by cancer of the intestine with 71.4 °/₀. Cancer of the uterus showed 52 °/₀, while in cancer of the breast, stomach, and rectum, the percentage varied from 25 to 33.3 °/₀. The number of cases of cancer of the pancreas — 4 — is too small to be a reliable test.

Usually also the eosinophiles persist in carcinoma. Tuffier has found as many as 9.3 °/₀ in two cases of cancer of the uterus. Vaquez and Laubry have investigated the correspondence between leucocytosis and generalization of the cancerous infection, as Hayem (34) in 1889 did its value as a means of determining recurrence. After operation upon any cancer, there is no question that there is, as a rule, a diminished leucocytosis, as was shown by Hayem. Preceding recurrence, there is, he asserts an increase in the leucocyte count which should serve as a warning. Vaquez and Laubry assert that (in the absence of ulceration, which, of course, would produce a leucocytosis) if the leucocyte count rises above 12,000, there is probably a generalization or else marked extension of the growth. Unfortunately, however, again, the number of exceptions to this rule is large, so that though such a leucocytosis may put us on our guard, its presence or absence is not a positive sign for or against such a result.

One of the means of differential diagnosis between ulcer and cancer of the stomach, from which much has been hoped is the presence or absence of a digestion leucocytosis. The distinction between malignant disease of the stomach and simple ulcer, especially in the early stages, is so vitally important and at the same time often so difficult of determination that every possible help is welcomed by every surgeon.

It has been asserted that in ulcer, in which the disease is local and limited, there is a distinct leucocytosis attending digestion, whereas, in carcinoma of the stomach, which gradually invades more and more of the mucous membrane, there is no such digestion leucocytosis. Da Costa, in the last edition of his book (p. 477), has tabulated 144 cases of carcinoma of the stomach from nine different authors, which show that there was no digestion leucocytosis in 119 cases, but that it was present in 25; in other words the digestion leucocytosis was absent in 82.6 °/₀. Futcher (35) states that « practically all observers agree that there is a digestion leucocytosis in gastric ulcer », and that « most authorities agree that the occurrence of the digestion leucocytosis is a point of considerable diagnostic value » in differentiating gastric ulcer

and gastric carcinoma. Cabot (p. 436), on the contrary, concludes that « on the whole, we get, I think, very little information of any diagnostic value from blood counts in gastric cancer », and says (agreeing with Osler and Mc Crae), that « the presence or absence of digestion leucocytosis is too uncertain to be of much assistance in diagnosis ». My own personal conviction is that a larger and more extended experience will probably show that in the large majority of the cases we shall be aided more or less by the leucocytosis, and that it will prove in the long run to be of no little value in the differential diagnosis between these conditions.

CARCINOMA.

Hemoglobin (181 cases).

Average	65.9 %
Highest	94.0 —
Lowest	12.0 —

Range in	10 cases	90–100 %
—	35 —	80– 90 —
—	39 —	70– 80 —
—	32 —	60– 70 —
—	23 —	50– 60 —
—	18 —	40– 50 —
—	11 —	30– 40 —
—	4 —	20– 30 —
—	2 —	10– 20 —

Erythrocytes (174 cases).

Average	3,307,477 per cb. mm.
Highest	5,900,000 —
Lowest	1,100,000 —

Range in	16 cases	above 5,000,000 per cb. mm.
—	75 —	4,000,000 – 5,000,000 —
—	48 —	3,000,000 – 4,000,000 —
—	25 —	2,000,000 – 3,000,000 —
—	10 —	1,000,000 – 2,000,000 —

Leucocytes (174 cases).

Average	11,695 per cb. mm.
Highest	40,800 —
Lowest	1,000 —

Range of the leucocytes in different forms of cancer (155 cases)
(i. e. above 10,000 per cub. mm.).

Seat of tumor.		Av.	Max.	Min.	N° with leucocytosis.	
Stomach	75 cases	7,785	23,400	1,000	19 cases	25.3 %
Uterus	25 —	11,150	24,000	3,200	13 —	52.0 —
Rectum	16 —	8,921	16,000	6,000	4 —	25.0 —
Breast	18 —	10,163	31,500	5,200	6 —	33.3 —
Liver	10 —	17,549	40,800	8,000	8 —	80.0 —
Intestine	7 —	11,185	16,300	7,000	5 —	71.4 —
Pancreas	4 —	10,850	18,200	6,600	2 —	50.0 —

SARCOMA.

Hemoglobin (19 cases).

Average	79.6 %
Highest	102 —
Lowest	30 —
Range in 1 case	above 100 %
— 4 —	90–100 %
— 8 —	80–90 —
— 2 —	70–80 —
— 2 —	50–60 —
— 1 —	40–50 —
— 1 —	30–40 —

Erythrocytes (16 cases).

Average	3,879,500 per cb. mm.
Highest	4,870,000 —
Lowest	1,470,000 —
Range in 10 cases	4,000,000–5,000,000 per cb. mm.
— 3 —	3,000,000–4,000,000 —
— 1 —	2,000,000–3,000,000 —
— 2 —	1,000,000–2,000,000 —

Leucocytes (19 cases).

Average	12,470 per cb. mm.
Highest	20,400 —
Lowest	6,000 —

GASTRIC ULCER (summary of 48 cases).

Hemoglobin.

Average	56.8 %
Highest	90.0 —
Lowest	20.0 —

Range in 1 case	90-100 %
— 8 —	80-90 —
— 11 —	70-80 —
— 9 —	60-70 —
— 2 —	50-60 —
— 7 —	40-50 —
— 5 —	30-40 —
— 5 —	20-30 —

Erythrocytes.

Average	3,841,852 per cb. mm.
Highest	5,250,000 —
Lowest	1,090,000 —

Range in 3 cases	above 5,000,000 per cb. mm.
— 23 —	4,000,000-5,000,000 per cb. mm.
— 12 —	3,000,000-4,000,000 —
— 8 —	2,000,000-3,000,000 —
— 2 —	1,000,000-2,000,000 —

Leucocytes.

Average	8,570 per cb. mm.
Highest	29,400 —
Lowest	2,400 —

Range in 2 cases	above 20,000 per cb. mm.
— 3 —	15,000-20,000 —
— 8 —	10,000-15,000 —
— 28 —	5,000-10,000 —
— 7 —	below 5,000 —

Illustrating the leucocyte count after perforation in one case.

Before perforation	= 10,200	per cb. mm.	
Immediately after perforation	= 21,600	—	
1st day after perforation	= 16,600	—	
2nd day —	= 29,800	—	(Gen. peritonitis.)
3rd day —	= 18,800	—	
5th day —	= 25,400	—	
6th day —	= 28,400	—	
10th day —	= 29,200	—	(Death.)

REFERENCES.

1. Keen, *Medical and Surgical Reporter,* 1886, t. LIV.
2. Tuffier, Valeur séméiologique de l'examen du sang en chirurgie. (*XVII^e Congrès Association française de chirurgie,* 1904, pp. 81 et 83.)
3. Gross, *Elements of pathological Anatomy,* 1839.
4. Rokitansky, *Handb. d. patholog. Anatomie,* 1842.
5. Brewer, *Annals of Surgery,* 1902, t. XXXVI, p. 481.
6. Kelley, *Annals of Surgery,* 1905, t. XLI, p. 161.
7. Kullmann, *Zeitschr. f. klin. Med.,* 1904, t. LIII, p. 293.
8. Cabot, *Clinical examination of the blood,* 5th edition, 1904, p. 57.
9. Müller, *Centralblatt f. allg. Path., etc.,* 1896, t. VIII.
10. Adami, *Journal Amer. Med. Assoc.,* 1899, t. XXXIII, p. 1514.
11. Nichols, *Journal of Medical Research,* May, 1904.
12. Ford, *Journal of Hygiene,* 1901, t. I, p. 277.
13. Jochmann, *Zeitschr. f. klin. Med.,* t. LIV, nos 5 et 6.
14. Keen, *Surgical complications and sequels of typhoid fever,* p. 54.
15. Keen, *American Journ. of the Medical Sciences,* 1879, t. CLIII, n. s. 134.
16. Tinker, *Johns Hopkins Hospital Bulletin,* June, 1903, p. 162.
17. Reich, *Beiträge z. klin. Chirurgie,* 1904, t. XLII, p. 277.
18. Da Costa and Kalteyer, *Trans. Amer. Surg. Assoc.,* 1901, t. XIX, p. 72.
19. Fish, *Annals of Surgery,* July, 1899.
20. Moynihan, *Annals of Surgery,* 1904, t. XXXIX, p. 693.
21. Da Costa and others, *Trans. College of Physicians of Philadelphia,* Section on Gynecology, 1902, t. VIII, p. 26; *Amer. Journ. of Obstetrics,* 1902, t. XLV, pp. 666 et 701.

22. Da Costa, *Medical News,* March 2nd, 1895.
23. Richardson, *Amer. Journ. Med. Sciences,* 1899, t. CXVIII, p. 629.
24. Curschmann, *Münch. med. Woch.,* 1901, nos 48–49.
25. Mc Caskey, *Amer. Journ. Med. Sciences,* Dec., 1904, p. 1048.
26. Deaver, *Trans. Amer. Surg. Assoc.,* 1901, t. XIX, p. 116.
27. . . . . , *Medical Record,* Sept. 17th, 1904, p. 458.
28. Da Costa, *Clinical Hematology,* 2nd edition, 1905, p. 243.
29. Brown, *Medical News,* July 26th, 1902.
30. Federmann, *Mitt. Grenzgebiete, etc.,* 1904, t. XIII, p. 279.
31. Kast and Gütig, *Deut. Arch. f. klin. Med.,* 1904, t. LXXX, nos 1 et 2.
32. Coleman et Buxton, *Medical News,* 1904, t. LXXXIV, p. 1046.
33. Bloodgood, *American Medicine,* 1901, t. I, p. 306.
34. Hayem, *Du sang,* 1889.
35. Futcher, *Medical News,* Oct. 8th, 1904, p. 676.

VALEUR

DE

L'EXAMEN DU SANG EN CHIRURGIE

DISCUSSION

Modifications dans la composition du sang consécutives à la splénectomie,

par M. PEUGNIEZ,

Professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Amiens.

J'ai eu l'occasion de pratiquer deux fois cette année la splénectomie contre la cirrhose du foie. L'évolution de la maladie de Banti a été arrêtée dans les deux cas par l'intervention chirurgicale, et les malades sont aujourd'hui guéris. Je ne veux insister ici que sur les modifications qu'a présentées l'examen du sang chez ces deux malades, avant et après l'opération.

Premier malade. — Le premier, âgé de 24 ans, opéré le 15 mars 1905, était arrivé aux derniers degrés de la cachexie. Il avait un foie très volumineux, de l'ictère, pas d'ascite, une rate mesurant 24 centimètres sur 15, pesant 1,300 grammes.

L'examen du sang, pratiqué avant l'opération, donnait :

F. L.	Globules rouges	4,050,000	
	— blancs	147,000	
	Polynucléaires	90	
	Mononucléaires	10	(8 grands, 2 petits)
	Éosinophiles	0	

Dans ces troubles de l'équilibre leucocytaire, deux modifications sont importantes à signaler :

1° L'augmentation considérable des G. B. Dans la majorité des cas, nous dit M. Depage dans son rapport si documenté, la leucocytose ne dépasse guère 20,000 par millimètre cube, et les chiffres de 40,000 à 50,000 sont extrêmement rares. Cependant, Roux de Brignoles en a trouvé 95,000. En tous cas, le nombre de 147,000 est tout à fait exceptionnel. L'accroissement a porté, comme c'est la règle, sur le chiffre des polynucléaires.

2° L'absence d'éosinophiles. Leur diminution est considérée par M. Depage et par tous les chirurgiens comme un signe d'une gravité toute particulière. Cette disparition, que je rapprochais du chiffre si élevé de la leucocytose, m'a fait hésiter quelque temps à tenter l'intervention chirurgicale. Les résultats de celle-ci prouvent que l'absence d'éosinophiles n'est point une contre-indication absolue à la splénectomie.

Deux mois après l'intervention, un nouvel examen du sang donnait les chiffres suivants :

F. L.	Globules rouges	3,260,000	
	— blancs	360,000	
	Polynucléaires	60,2	
	Mononucléaires.	34,6	(2,6 grands, 32 petits)
	Éosinophiles	5,2	

Cette augmentation de la leucocytose avec diminution des G. R. après la splénectomie est signalée dans un grand nombre d'observations (Hartmann, Roux de Brignoles) et confirme les résultats obtenus sur les animaux par Kourloff et Laulanié.

Rapprochée de la diminution des G. R., elle semble confirmer l'hypothèse qui suppose à la rate la fonction de transformer en G. R. les G. B. formés dans les organes lymphatiques. Les cas où le taux de l'hémoglobine a diminué dans les premières semaines qui suivent l'opération sont à rapprocher de cette constatation.

Peut-être aussi faut-il voir dans cette hyperleucocytose un procédé mis en œuvre par l'organisme pour débarrasser le sang des toxines accumulées par la maladie.

Cependant, l'augmentation a porté ici manifestement sur les petits mononucléaires. Une partie des polynucléaires a disparu. Ce sont donc surtout des éléments jeunes, des lymphocytes dont l'évolution n'est pas

terminée que l'examen a révélé. Leur rôle de défenseurs de l'organisme était sans doute à peine commencé. Comme dans toutes les infections, il est probable que ce sont les polynucléaires constatés en si grande abondance lors du premier examen qui sont entrés les premiers en lutte. Quand ils eurent succombé, survint la phase de mononucléose apportant son contingent de jeunes éléments à la défense de l'organisme, en attendant l'époque où se seront établies les suppléances hématopoïétiques.

L'apparition des éosinophiles a été, ici, extrêmement précoce, puisque ce n'est généralement qu'au bout d'un an qu'elle remplace la mononucléose. Elle a été une sorte de réaction de triomphe de l'organisme, a ouvert la phase de relèvement de l'économie et marqué l'entrée définitive du malade en convalescence. Celle-ci a été, du reste, extrêmement rapide. En quinze jours, l'ictère n'existait plus; en un mois et demi, toute trace d'amaigrissement avait disparu. Le foie avait repris son volume normal. Et quand, au bout de ce temps, le malade quitta l'Hôtel-Dieu, il reprit dès le lendemain sa profession d'ouvrier agricole.

Nous l'avons revu à la fin du mois d'août dernier. Il est en parfaite santé et fait la moisson. Son foie reste normal. Il ne présente nulle part de trace d'adénite.

L'examen du sang, pratiqué en ce moment, donne :

F. L.	Globules rouges	2,870,000	
	— blancs	26,000	
	Polynucléaires	40	
	Mononucléaires.	59	(44 gros, 15 petits.)
	Éosinophiles	1	

Ainsi la guérison s'affirme de plus en plus. La diminution des G. R. est presque arrêtée. Mais le nombre des G. B. a diminué dans des proportions considérables. La formule leucocytaire montre la diminution des petits mononucléaires et l'augmentation des gros, ce qui semble confirmer l'hypothèse que nous émettions tout à l'heure, sur leur rôle de défenseurs mobilisés temporairement.

Deuxième malade. — Le deuxième malade était âgé de 38 ans. Il avait une rate de 16 centimètres de long sur 10 centimètres de large et qui pesait 440 grammes. Son foie, extrêmement volumineux, formait une voussure énorme sur l'hypocondre droit. Plusieurs poussées d'urticaire avaient marqué le début de la maladie. Le diagnostic de kyste hydatique

avait été porté. L'analyse du sang donnait, le jour même de l'intervention (11 juillet 1905) :

F. L.	Globules rouges	4,110,000
	— blancs	34,333
	Polynucléaires	71
	Mononucléaires.	25 (6 gros, 19 petits)
	Éosinophiles	2,6

Peut-être l'absence d'éosinophilie eût-elle dû nous inciter à rectifier le diagnostic, l'augmentation de ces leucocytes étant la règle dans les kystes à échinocoques. L'erreur ne fut vérifiée qu'au cours de l'opération. Il s'agissait, comme dans le cas précédent, d'une maladie de Banti. La rate fut extirpée.

Dans les semaines qui suivirent, le volume du foie diminua petit à petit, jusqu'à reprendre ses dimensions normales. Une ascite enkystée se développa, fut incisée au mois d'août et guérit sans incident.

La leucocytose était, comme dans le cas précédent, considérable : 34,000 par millimètre cube, c'est-à-dire 1 globule blanc pour 116 rouges. Mais la formule leucocytaire ne s'éloignait pas sensiblement de la normale.

Ces résultats, provenant de sang recueilli à la pulpe du doigt, différaient notablement de ceux que fournit, le même jour, le sang des vaisseaux spléniques. Celui-ci donnait :

Polynucléaires	23,8
Mononucléaires. . . .	71,3 (4 grands, 66 petits)
Éosinophiles	5,1

(Moyenne de la numération de 5 séries de 100 leucocytes.)

Ces chiffres sont intéressants. La disparition, dans le sang de la rate, d'un très grand nombre de leucocytes qui circulaient dans les capillaires périphériques montre que les fonctions de leucolyse de la rate s'exerçaient ici avec une intensité manifestement exagérée.

Bien que nous n'ayons constaté aucune hypertrophie ganglionnaire chez notre malade, le sang se chargeait de polynucléaires pour aller de la rate aux autres organes, puisque les vaisseaux de la pulpe du doigt en contenaient plus que la rate elle-même. Certaines suppléances hématopoïétiques s'établissaient donc pour rétablir l'équilibre fonctionnel

compromis dans certains organes. Était-ce la moelle des os qui en était le siège?

Enfin, le nombre considérable de mononucléaires qui quittent la rate et qu'on ne retrouve plus dans les capillaires périphériques est à retenir. Ils sont dans la rate au nombre de 71 % et le sang de la pulpe du doigt n'en contient plus que 25 %. Dans le trajet qu'ils ont eu à parcourir, ils ont traversé le foie : ils arrivaient en grand nombre, chargés des produits de l'hémolyse accumulés par le travail splénique. On peut admettre qu'ils se sont fixés dans le foie, devenant ainsi le point de départ de l'organisation cirrhotique dont ils favorisaient l'évolution par l'apport excessif de ces produits d'hémolyse qui, sollicitant sans cesse la cellule hépatique, peuvent l'irriter et juxtaposer au processus précédent les éléments d'une cirrhose épithéliale.

Le malade a été revu en septembre. Il est guéri. Son foie a repris ses dimensions normales. L'examen du sang, pratiqué à cette époque, donne :

F. L.	Globules rouges	2,560,000
	— blancs	18,300
	Polynucléaires	75
	Mononucléaires	25 (15 grands, 10 petits)
	Éosinophiles	0

Comme dans le cas précédent, les globules rouges ont diminué ; mais déjà la leucocythémie rétrocède. Les globules blancs sont moitié moins nombreux que le jour de l'opération.

La rate extirpée, la leucolyse pathologique que nous signalions tout à l'heure disparaît. Le chiffre des P redevient normal.

L'éosinophilie, comme c'est la règle, n'est pas encore commencée au bout de trois mois.

A part cette absence d'éosinophiles, la formule leucocytaire générale se rapproche de la normale; mais la proportion des grands et des petits mononucléaires est renversée par rapport aux chiffres trouvés au voisinage de l'opération. Avec le retour à la santé, la mobilisation des lymphocytes est devenue inutile. Quand on analyse le sang assez longtemps après l'opération, on trouve leur nombre diminué.

L'analyse du sang en gynécologie,

par le Dr ROUFFART (Bruxelles).

Il ne semble pas que l'analyse du sang puisse *actuellement* avoir en gynécologie l'importance qu'il faut lui attribuer souvent en chirurgie générale et en médecine interne. Les moyens d'investigation que nous possédons sont, en effet, très précis, parce que les organes génitaux sont relativement très accessibles.

Il est rare qu'un diagnostic reste en suspens et nécessite des renseignements que ne pourrait pas donner l'examen approfondi des organes abdominaux. Nous pouvons ajouter que l'analyse hématologique pourra nous renseigner parfois sur l'opportunité d'une intervention chirurgicale et sur son pronostic. Pour la gynécologie, les renseignements fournis par le sang n'ont, jusqu'à présent, en clinique, qu'un intérêt secondaire; ils ne viennent que corroborer des résultats obtenus par d'autres méthodes de diagnostic plus faciles, plus ordinairement employées et plus certaines.

Dans les affections *non* inflammatoires, les réactions qui se produisent dans le sang sont nulles ou de telle nature que leur connaissance ne peut nous être que d'un secours absolument insignifiant. Ces réactions se bornent habituellement à des phénomènes d'anémie plus ou moins prononcée suivant les circonstances. Au cours d'une fausse couche aseptique, d'une rétention placentaire, d'un polype, d'un fibromyome, d'un cancer du corps ou du cervix, cette anémie peut acquérir une importance extrême sans qu'elle soit accompagnée d'une lésion inflammatoire.

Dans les kystes ovariens, les myomes, en général dans les tumeurs de bonne nature, il n'y a pas de modification dans les globules blancs. Une hyperleucocytose existe dans les kystes dermoïdes. Dans les tumeurs malignes, nous trouvons parfois une leucocytose faible qui devient plus importante quand il y a ulcération et gangrène.

Dans la grossesse extra-utérine rompue, nous avons de l'anémie et de la leucocytose comme dans toute hémorragie.

G. Klein (1), dans un travail récent, considère comme indispensable

(1) *Centralbl. f. Gynäkol.*, n° 31, août 1905.

l'analyse du sang dans tous les cas de fibromyomes, notamment ceux qui s'accompagnent d'hémorragies abondantes. Il tend à établir un critérium d'intervention possible en se basant sur l'état général de la malade et sur une formule hématologique lui donnant l'indice de résistance de celle-ci. Je ne crois pas à l'utilité de cette formule : une ligne de conduite immuable prenant comme guide l'analyse du sang nous conduirait à refuser le bénéfice d'une intervention à des malades que l'opération mettrait à l'abri de tout danger. L'analyse du sang ne nous dit pas si la malade est en état de supporter la myotomie, et nous avons pu constater que les résultats sont parfois très brillants, même quand l'intervention s'adresse à des malades affaiblies par des hémorragies profuses et dont l'analyse du sang est défavorable. La résistance au shock opératoire est plus en rapport avec le bon état du cœur qu'avec les renseignements que donne la composition du sang. Dans d'autres cas, le retentissement de l'opération sur l'organisme est énorme quand tout paraît concourir à assurer un résultat favorable.

L'indication de l'ablation des fibromes repose sur d'autres bases que sur la formule hématologique : la persistance des hémorragies, la déchéance organique qu'elle entraîne, les phénomènes de compression, la cystite, parfois la présence de l'albumine dans l'urine, forment pour nous des indications bien plus pressantes et bien plus nettes que celles que tire Klein de la formule hématologique.

Dans les cas de cancer, la méthode des analyses du sang donne actuellement encore moins de résultats sur le pronostic opératoire que dans les cas de fibromyomes. Il me paraît s'ajouter aux lésions de l'affection elle-même des phénomènes d'intoxication dont il nous est aujourd'hui impossible d'établir l'importance et qui font varier du tout au tout la résistance de l'organisme au shock opératoire. Chaque fois qu'on le peut dans le cas de cancer, l'opération doit être tentée, et cela le plus tôt possible; mais les résultats sont parfois déconcertants. Tous les opérateurs ont observé des décès brusques survenant sans cause connue après l'opération, alors qu'il s'agit d'organismes dont rien ne révèle la profonde altération.

Dans l'état actuel de nos connaissances, l'analyse du sang est encore impuissante à déterminer, dans ces différentes néoplasies, l'opportunité d'une intervention chirurgicale, et nous devons nous en tenir aux indications connues, qui sont d'ailleurs suffisantes pour guider l'opérateur.

Dans les affections gynécologiques de nature inflammatoire, la méthode a peut-être une utilité plus grande. Cependant, dans la plupart

des cas, la formule hématologique ne vient que corroborer les indications très nettes que nous donnent l'examen gynécologique, le toucher, l'emploi du thermomètre, etc.; en un mot, elle ne fait que confirmer un diagnostic établi par ces méthodes ordinaires.

Il y a quelques jours à peine, chez une malade où le toucher et les commémoratifs nous révélaient un phlegmon aigu du ligament large, la formule sanguine a subi des variations correspondant à l'évolution de l'affection : leucocytose, polynucléose, dont l'importance a été graduellement décroissante avec les progrès de l'enkystement.

Un autre cas fort intéressant est celui que je vais brièvement rapporter. Une malade entre dans mon institut à la fin du mois de mars. C'est une jeune fille de 22 ans qui, depuis deux mois, présente de la fièvre : chaque soir le thermomètre monte à 39° ou 40°. A l'examen gynécologique, je pose le diagnostic d'abcès du Douglas et j'interviens le 7 avril. Après l'opération, chute de la température à 37°. Deux jours après, la température est de nouveau à 39° et reste vers 40° jusqu'au 20 avril, époque à laquelle je fais une nouvelle colpotomie. Jusqu'au 29 avril, la température reste vers 37°5, et depuis cette date jusqu'au 27 juillet, chaque soir le thermomètre dépasse 39°. Pendant les mois de mai et juin, j'ai fait faire l'examen du sang, et la formule hématologique est restée à peu près normale. Ces résultats ont précédé de quelques semaines la chute de la température; prédisant pour ainsi dire la rétrocession des phénomènes inflammatoires, l'enkystement des abcès révélés par les colpotomies; ils nous ont confirmé dans l'opinion, que nous devions attendre pour tenter une opération radicale. Cette opinion nous était d'ailleurs suggérée par l'excellence de l'état général de la malade et par le fait que la fièvre ne déterminait aucun abattement.

A partir du 27 juillet, la température est graduellement tombée, et sa chute est venue démontrer combien l'expectation avait été judicieuse. Seulement les douleurs ont continué, et, vers le 15 août, sont venues s'y ajouter des coliques appendiculaires. Au commencement de septembre, nous avons pratiqué une opération à froid, par conséquent sans grand danger : nous avons fait ovariotomie et appendicectomie.

La malade est aujourd'hui complètement guérie.

En général, dans les lésions inflammatoires aiguës, il s'établit une leucocytose polynucléaire, mais elle ne paraît pas être en rapport avec l'importance des phénomènes.

Cette leucocytose rétrocède et disparaît rapidement quand les processus se limitent et s'enkystent. Nous avons vu cependant des cas aigus où la réaction leucocytaire ne s'est pas produite, et dans mon service, un

adjoint et moi avons pu observer récemment l'évolution d'un abcès aigu chez une malade affaiblie, et cet abcès s'est développé, a été ouvert et a guéri sans que la formule hématologique eût été influencée. L'absence de leucocytose dans les cas aigus entraîne cependant parfois un pronostic défavorable.

Dans le traitement de l'infection puerpérale, les renseignements que peut nous donner l'analyse du sang ont été assez bien étudiés dans ces dernières années, au point de vue de l'efficacité possible de l'hystérectomie et de son opportunité.

Je crois que les variations dans la formule hématique ne sont pas assez constantes pour que nous puissions en retirer des indications précises, et cela surtout en présence de l'insuffisance de l'interprétation exacte et réelle des variations étendues qui se présentent. L'indication de cette intervention, toujours grave, se déduit des circonstances de l'accouchement ou de l'avortement, de la présence dans l'utérus de débris placentaires infectés, qu'un curettage a été impuissant à enlever, ou de l'infiltration des parois utérines par un microbe pathogène, de l'écoulement vaginal fétide, enfin de l'état général grave que viennent caractériser le facies, la température, le pouls, les frissons, le météorisme du ventre, parfois le subdelirium, la diarrhée et l'anurie.

Il est rare, d'ailleurs, qu'à cette période la péritonite ne soit pas déjà installée et que, dans le péritoine, on ne trouve un liquide rougeâtre purulent qui s'écoule à l'ouverture du ventre.

Peut-être, et il faut le souhaiter, trouvera-t-on une formule hématologique précisant le moment opératoire, mais, jusqu'à présent, on ne peut accepter celle de P. Carton, qui, s'appuyant sur l'analyse du sang, subdivise la septicémie puerpérale en formes légère, grave, très grave et suraiguë. L'analyse microbiologique du sang, proposée par Prochownick, ne nous donne pas une certitude plus grande que celle fournie par la leucocytose polynucléée.

Le travail intéressant publié par Lemoine est un effort louable pour arriver à déterminer le moment où l'on doit recourir à l'intervention, mais son observation demande à être confirmée par des recherches nouvelles.

Nous ne devons pas perdre de vue que la méthode qui place l'analyse du sang parmi les moyens de diagnostic, est récente, que sa base scientifique doit encore être consolidée et qu'elle réclame de nouvelles recherches expérimentales et cliniques accompagnées d'analyses précises et délicates.

Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds (*Égypte*). — *Note sur 22 observations*,

par le Dr HERMANN LEGRAND,

Chirurgien de l'Hôpital européen d'Alexandrie,
Membre de la Société internationale de chirurgie,

et le Dr E. AXISA,

Chef de laboratoire.

Le diagnostic des abcès du foie est souvent difficile. En analysant avec soin leur séméiologie, on arrive à conclure qu'il n'existe aucun symptôme pathognomonique, surtout au début de la maladie, alors qu'une intervention précoce pourrait assurer un pronostic favorable.

La plupart du temps, on s'efforce, lorsque l'abcès est soupçonné, de constater l'existence de quelques-uns des symptômes connus, variables dans leur forme et leur intensité; puis, appuyé sur un faisceau symptomatique plus ou moins incomplet, on décide la ponction exploratrice.

Mais la ponction elle-même, répétée 3, 5, 10 fois, en une ou plusieurs séances, tout autour du foie, avec de longues aiguilles aspiratrices, ne tombe pas toujours sur l'abcès; et ces ponctions elles-mêmes ne sont pas toujours sans inconvénients, même graves.

Bref, il est arrivé à tous les chirurgiens qui pratiquent dans les pays chauds de passer à côté d'un abcès du foie, qu'un peu plus tard le hasard, l'accroissement destructif du processus, une vomique, un flux intestinal purulent, ou même l'autopsie feront connaître.

Les nouvelles méthodes d'examen du sang ont été appliquées au diagnostic des suppurations hépatiques avec l'espoir de trouver un critérium sûr et décisif.

Boinet (1), de Marseille, décrit dans 2 cas d'abcès dysentériques une hyperleucocytose six à dix fois plus considérable que la normale, et attache à cette constatation une importance capitale.

Rispal (2), de Toulouse, au contraire, sur 3 cas a trouvé 2 fois une leucocytose légère; le taux était normal dans le troisième. Il conclut à

(1) BOINET, *Société de biologie* et *Gazette des hôpitaux*, 1900.
(2) RISPAL, *Société de biologie*, 1900.

l'absence de variation de la leucocytose et lui refuse toute valeur diagnostique.

Strauss (1), de Berlin, a trouvé dans 3 cas une augmentation notable des leucocytes et attache à ce signe une certaine importance au point de vue différentiel des suppurations hépatiques. Il est bon d'ajouter que dans les cas de Strauss il s'agissait de suppurations vulgaires de la vésicule et des voies biliaires.

Dans son rapport au XVII[e] Congrès de chirurgie, Tuffier indique, dans les abcès du foie des pays chauds, une leucocytose polynucléaire allant de 17,000 à 30,000 et lui attribue une valeur considérable.

Ces chiffres sont reproduits dans le magnifique travail présenté par M. Depage à ce Congrès.

Mieux placés que les observateurs d'Europe, nous avons pu, depuis deux ans, étudier le sang de 22 malades atteints d'abcès du foie opérés par la suite, et de plusieurs autres soupçonnés de l'être, mais qui plus tard ont été reconnus indemnes.

La numération des leucocytes a eu lieu, en général, entre 9 et 10 heures du matin, c'est-à-dire une heure environ avant le repas principal. Le mélange a été fait au moyen de la chambre de Turck.

Sur nos 22 observations de malades atteints d'abcès du foie, dans lesquels l'abcès fut effectivement constaté par l'opération, 16 ont donné des chiffres compris entre 16,000 et 32,000, conformes aux indications *un peu élargies* du rapport de Tuffier.

Les 6 autres comportent un seul chiffre au-dessus, arrivant à 45,600, et 5 au-dessous, variant entre 12,500 et 16,000.

La moyenne de nos chiffres est donc notablement moins élevée que celle de Boinet.

M. J. Khouri, d'Alexandrie, a bien voulu nous communiquer les chiffres qu'il a trouvés, chez deux malades observés cliniquement en ville par l'un de nous.

Chez l'un, il a constaté 7,180 par millimètre cube.

Chez l'autre seulement 5,310, chiffre vérifié par un double examen de contrôle. Ce dernier sujet (L..., âgé de 38 ans), alcoolique avéré, porteur d'un abcès post-dysentérique gigantesque, était arrivé à un degré d'épuisement profond. Malgré cette leucopénie véritable, il guérit parfaitement.

Le pourcentage des polynucléaires a donné dans nos observations une moyenne de 80 à 90 %.

(1) Strauss, *Charité Annalen*, 28 Jahrg.

Le chiffre maximum a été de 95 °/₀ chez un homme de 35 ans, atteint d'abcès au début, très profondément situé et qui guérit rapidement.

Le minimum a été de 68 °/₀ chez le sujet qui avait seulement 5,310 leucocytes.

En somme, en prenant les chiffres de 6,000 à 10,000 comme base physiologique normale, on peut dire que *chez les malades atteints d'abcès du foie des pays chauds, il existe, en règle générale, une hyperleucocytose qui double ou triple le chiffre normal.*

Des chiffres plus bas ou plus élevés sont l'exception. Mais l'exception, d'après nos observations, peut se présenter 6 fois sur 22, c'est-à-dire presque 1 fois sur 4.

Une latitude aussi grande diminue singulièrement la valeur absolue de la méthode, si l'on veut en faire un critérium sûr et décisif.

Quelques faits relevés dans l'histoire de nos malades viennent à l'appui de cette appréciation et montrent bien que le taux de la leucocytose n'a qu'une valeur pratique relative.

Dans l'une de nos observations (E. A., Syrien, 35 ans), l'hyperleucocytose notée au début d'une fièvre post-dysentérique qui devait aboutir à la formation d'un abcès était de 24,000. Au bout d'un mois environ, elle tombe à 14,000, avec amendement de tous les symptômes, et même chute complète de la fièvre, si bien que le malade sort de l'hôpital, considéré comme guéri. Mais il y rentre au bout de trois mois; son état général est mauvais. Il présente seulement quelques dixièmes d'élévation de température, mais la leucocytose est remontée à 24,000.

Nous pratiquons deux ou trois ponctions, et l'abcès, latent depuis plusieurs mois, est découvert; il a parfaitement guéri.

Chez un autre (R. D., Italien, 23 ans), qui avait eu la dysentérie quinze jours avant d'entrer à l'hôpital, nous avons facilement trouvé un abcès très superficiel. La leucocytose était de 14,500. Trois mois après, il revient avec de la fièvre, 38° à 39°, des symptômes locaux assez intenses faisant penser à une récidive.

L'examen du sang donne 18,000 avec 90 °/₀ de polynucléaires. Et pourtant six à huit ponctions restent négatives; la fièvre disparaît en quelques jours avec un peu de quinine. Depuis cette époque, c'est-à-dire depuis plus d'une année, R. D. a joui d'une excellente santé.

Citons encore le cas d'un jeune Syrien (A..., 25 ans, de l'Ibrahimieh), atteint de fièvre et de douleur dans l'hypocondre depuis plusieurs semaines, avec amaigrissement considérable. La numération des leucocytes, pratiquée par M. J. Khouri, avait donné 52,187, et un chirurgien avait pratiqué déjà des ponctions multiples. Le malade s'est rétabli parfaitement et n'a jamais eu d'abcès du foie.

Rappelons encore, par contraste, l'observation de L..., chez lequel la numération ne donna que 5,312 avec 68 °/₀ de polynucléaires. Il avait un abcès gigantesque.

En résumé, et ce sera notre conclusion, la constatation d'une hyperleucocytose moyenne, variant de 16,000 à 32,000 chez un malade soupçonné d'abcès du foie, a une valeur réelle (lorsque, bien entendu, il n'y a pas de complication pouvant elle-même produire une leucocytose juxtaposée).

C'est un élément de plus à ajouter au faisceau symptomatique; mais il ne faut pas lui attribuer une valeur absolue. Il faut savoir qu'il peut exister des variations considérables au-dessus et au-dessous de ces moyennes, *et l'observation clinique doit conserver toutes ses prérogatives.*

Nous avons essayé de tirer de nos observations des indications pour le pronostic, la nature de l'agent infectieux primitif, les infections secondaires, les complications, les récidives, la coexistence d'abcès multiples, etc. En réalité, elles ne sont pas assez nombreuses pour permettre de telles inductions; ce sera l'objet de recherches ultérieures.

Recherches sur les urines et le sang chez les opérés,

par M. M. GROSS
Professeur

et SENCERT
Chef de la Clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy.

C'est une habitude courante, dans les services de chirurgie, d'attacher une grande importance à l'excrétion urinaire pendant les premières heures et les premiers jours qui suivent nos grandes opérations. La quantité d'urine excrétée pendant les vingt-quatre heures post-opératoires, les qualités physiques de l'urine, même appréciées grossièrement par le simple examen clinique, ont pour nous une grande importance pronostique, en nous montrant la quasi-intégrité des échanges nutritifs ou, au contraire, les profondes perturbations du métabolisme normal. Tantôt, vingt-quatre heures après une laparotomie, le malade a émis 1,000, 1,200, 1,500 grammes d'une urine claire et sans dépôt, tantôt seulement 200, 300 grammes d'une urine rougeâtre, foncée, laissant au fond du vase un abondant sédiment. Il nous a paru intéressant d'étudier d'une façon rigoureusement scientifique l'élimination urinaire chez un

certain nombre d'opérés. Nos recherches ont porté sur une série de malades, la plupart des femmes opérées de laparotomie pour diverses affections. Nous plaçant toujours dans les mêmes conditions, nous avons étudié, pendant les vingt-quatre heures préopératoires, les vingt-quatre et quarante-huit heures post-opératoires, l'élimination de l'urée, de l'acide urique et des dérivés xantho-uriques, de l'azote total, des chlorures et des phosphates. Ayant obtenu des résultats d'une remarquable constance et ayant été amenés, dès les premières observations, à certaines hypothèses pathogéniques, nous nous sommes livrés concurremment à une série de recherches parallèles sur les mêmes malades, recherches portant sur l'examen du sang avant et après l'opération. Ce sont les résultats de cette double série de recherches que nous présentons au Congrès.

Voici d'abord les résultats de nos recherches sur les urines. Nos observations ont été faites toujours dans les mêmes conditions : examen des urines dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'opération, le malade ayant été purgé et recevant toujours la même nourriture ; examen des urines pendant les vingt-quatre premières heures, puis dans dans les deuxièmes vingt-quatre heures qui suivaient l'opération, l'alimentation post-opératoire restant toujours la même chez nos opérés.

Nous avons trouvé ainsi, comme résultat général frappant, une augmentation considérable de l'élimination azotée dans les urines des vingt-quatre, puis des quarante-huit heures post-opératoires. Ce fait est absolument constant. Dans tous les cas, il y a eu, après nos laparotomies, une augmentation de l'élimination azotée chez nos opérés. Cette augmentation porte à la fois sur l'urée, l'acide urique et les bases xanthiques.

Pour l'urée, tantôt on la voit, vingt-quatre heures après l'opération, s'élever brusquement dans les urines, de quelques grammes à 20 et jusqu'à 40 grammes, puis commencer à décroître légèrement le lendemain ; tantôt, au contraire, vingt-quatre heures après l'opération, la proportion d'urée n'a guère varié, et c'est seulement quarante-huit heures après qu'on la voit s'élever à 30, 35 et même 50 grammes. Tantôt, enfin, l'élimination de l'urée s'élève dans l'urine dès les vingt-quatre heures post-opératoires et continue à s'élever encore après. Dans 2 ou 3 cas seulement, l'élimination de l'urée fut diminuée très légèrement dans les premières vingt-quatre heures, mais après quarante-huit heures, le taux redevenait toujours supérieur à ce qu'il était vingt-quatre heures avant l'opération.

Pour l'acide urique et les corps xantho-uriques, il y a une augmenta-

tion encore plus constante de ces dérivés dans les urines des vingt-quatre et des quarante-huit heures post-opératoires. Cette augmentation fait varier la proportion d'acide urique éliminé du simple au double, triple, quadruple, quintuple. Dans un cas seulement, et nous en dirons plus loin la raison, l'opération ne fut pas suivie d'une augmentation de l'élimination azoturique. Enfin, d'une façon constante, l'élimination de l'azote total suit les variations de l'urée et de l'acide urique. Le rapport azoturique est tantôt augmenté, tantôt diminué.

En somme, augmentation nette de l'élimination azoturique portant à la fois sur l'urée et l'acide urique, mais avec une remarquable constance sur l'acide urique et les corps xantho-uriques, tel est le résultat du traumatisme opératoire sur les urines chez nos opérés.

Voilà donc un fait d'observation bien établi : l'augmentation de la quantité des corps puriques ou xantho-uriques et l'augmentation de l'azote total, dont la majeure partie est constituée par l'azote uréique, dans les urines de nos opérés le lendemain et le surlendemain du traumatisme opératoire. Mais d'où viennent ces corps puriques? D'où vient cette quantité d'azote. De quels phénomènes biologiques intimes cette sécrétion azoturique est-elle la manifestation?

L'acide urique étant une uréide et se transformant sous l'influence des oxydants en urée et en d'autres uréides plus simples qui aboutissent eux-mêmes à la production d'urée (Garnier) (1), on en concluait jadis qu'il devait être un produit d'oxydation intermédiaire entre les matières albuminoïdes et l'urée, et on le considérait généralement comme un produit vers l'urée. Cette théorie, corroborée par un certain nombre de faits, se heurte en physiologie à des difficultés insurmontable (Lambling (2), Garnier). Acceptée d'abord et devenue courante en pathologie, elle ne tarda pas à péricliter à mesure que des faits mieux observés s'accumulaient, qui la rendirent bien difficile à maintenir et à expliquer (3). Aussi les recherches des physiologistes et des chimistes suivirent-elles une orientation nouvelle.

On tenta de rattacher la formation de l'acide urique à la multiplication des leucocytes et, par suite, au dédoublement de la nucléine des noyaux cellulaires, en faisant remarquer que les produits de décomposition de

(1) Garnier, *Encyclopédie chimique. Chimie des liquides et des tissus de l'organisme*, t. IX. Liv. V, chap. II et III, 1896.

(2) Lambling, *Traité de pathologie générale de Bouchard*, t. III, 1re partie.

(3) Knieriem, *Zeitschr. f. Biologie*, t. XIII, p. 36, 1877. — Senator, *Virchow's Archiv.*, t. XLII, p. 35, 1888. — C. von Noorden, *Path. des Stoffwechsels*, pp. 334, 349, 453.

cette matière azotée et phosphorée, la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine et l'adénine, accompagnent l'acide urique dans l'urine normale (Garnier). L'augmentation considérable de l'élimination azoturique dans la leucémie (Bartels) (1), la diminution de l'excrétion urique après ingestion de sulfate de quinine (Ranke) (2), qui détruit les globules blancs ou au moins supprime leurs mouvements, cette observation physiologique que le maximum de l'excrétion urique coïncide avec le maximum de l'activité diapédétique des globules blancs, toutes ces considérations montrent que l'on ne peut plus séparer la formation de l'acide urique des phénomènes de la vie intime des globules blancs. Enfin, plus récemment, les expériences d'Horbaczewski (3), pratiquées avec la plus rigoureuse méthode, ont amené l'auteur à conclure que la formation de l'acide urique chez les mammifères est le résultat de l'action du sang vivant sur les éléments lymphatiques qu'il renferme constamment. Plus tard, l'auteur modifia légèrement ses expériences, et put conclure que, chez l'animal vivant aussi bien que dans les expériences de laboratoire, l'acide urique est le produit de la décomposition des diverses cellules nucléiniques de l'organisme, et comme, normalement, parmi ces cellules nucléiniques, ce sont les globules blancs qui sont surtout sujets à la décomposition la plus active, il en résulte (Garnier) que c'est à ces leucocytes que l'on doit rattacher l'origine première de l'acide urique.

Pour Horbaczewski, l'alimentation ne paraît influencer l'élimination urique que d'une façon indirecte, en augmentant la richesse du sang en leucocytes; ce point de la théorie d'Horbaczewski n'est pas admis par tous (Hammarsten) (4). Burian et Schur (5) admettent à l'acide urique une double origine, endogène et exogène, et sans être absolument d'accord avec les précédents auteurs, Schreiber et Valdvogel (6), Loewi accordent à l'acide urique cette double origine. Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, on doit admettre que la majeure partie de l'acide urique provient de la désassimilation de la nucléine, c'est-à-dire principalement des globules blancs; qui dit augmentation du nombre

(1) Bartels, *Deutsche Archiv. f. klin. Medizin*, t. I, p. 22, 1866.

(2) Ranke, *Beobacht. und Versuche über die Ausscheidung der Harnsäure*. Munich, 1858.

(3) Horbaczewski, *Monatsch. f. Chemie*, t. X, 1899. — *Jahrb. f. Thierch.*, t. XXI, 1891; *Ibidem*, t. XXII, 1892, etc.

(4) Hammarsten, *Jahrb. der physiologischen Chemie*. Wiesbaden, 1904, p. 491.

(5) Burian et Schur, *Arch. de Pfluger*, 80, 87 et 94.

(6) Schreiber et Valdvogel, *Arch. f. exp. Path. und Pharmacol.*, t. XLII.

(7) O. Loewi, *Ibidem*, t. XLIV et XLV.

des globules blancs dit augmentation de l'acide urique et, réciproquement, qui dit augmentation de l'excrétion urique dit augmentation du nombre des globules blancs détruits dans le sang.

De son côté, l'azote total éliminé, constitué pour la majeure partie par l'azote uréique, est le résultat des phénomènes d'oxydation dont l'ensemble constitue le « Stoffwechsel » et qui se passent dans toute l'économie; mais c'est surtout dans le sang que se produisent ces oxydations, qui ont pour dernier terme l'élimination de l'azote uréique, et c'est principalement aux dépens de l'albumine circulante de Voit que se forme cet azote.

En somme, si nos observations ont établi d'une façon certaine l'augmentation de l'excrétion urique après le traumatisme opératoire, on peut, d'après les plus récentes études physiologiques, interpréter ce fait en disant qu'après une grande opération, il y a augmentation de l'excrétion urique et de l'azote total, parce qu'il y a hyperleucocytose et accroissement des phénomènes de désassimilation, particulièrement dans le sang.

Nous n'avançons là qu'une explication théorique qui a, nous le voulons bien, toute la vraisemblance désirable, mais à laquelle il manque le contrôle de recherches méthodiques et rigoureuses. Ce contrôle, nous croyons l'établir par l'étude des variations de la formule leucocytaire, vingt-quatre heures avant l'opération, vingt-quatre heures et quarante-huit heures après, chez nos malades, observés tous dans des conditions absolument identiques.

Nous avons été frappés, dans cette étude, de la constance des modifications de la formule leucocytaire. Dans toutes nos observations, nous avons constaté vingt-quatre heures, puis quarante-huit heures après l'opération, une augmentation parfois considérable du nombre des globules blancs. Tantôt, et le plus souvent, il y a, vingt-quatre heures après l'opération, deux fois plus de globules blancs que la veille, et quarante-huit après, le nombre des leucocytes est retombé, ou à peu près, à son chiffre normal. Tantôt la leucocytose, à peine marquée dans les premières vingt-quatre heures, devient très marquée pendant les deuxièmes vingt-quatre heures. Mais, dans tous nos cas, nous avons vu, avec des degrés différents, une leucocytose post-opératoire.

Les modifications dans le nombre des globules rouges sont moins sensibles. Le plus souvent, il y a, vingt-quatre heures après l'opération, une légère diminution dans le nombre des globules rouges, diminution bientôt disparue; tantôt l'opération est suivie d'une augmentation rapide du nombre de ces globules. Mais ces modifications n'ont ni la

constance, ni la régularité des modifications dans le nombre des leucocytes.

Nos observations établissent donc l'augmentation régulière et constante des leucocytes après nos opérations abdominales.

Ce fait est à rapprocher de celui que nos recherches sur les urines nous ont permis de constater, à savoir l'augmentation de l'excrétion urique chez nos opérés : augmentation constante de l'excrétion azoturique, augmentation constante du nombre des leucocytes, voilà deux faits concomitants que nous retrouvons dans toutes nos observations. Or, nous savons que, théoriquement, on fait provenir les corps puriques des corps nucléiniques et principalement des globules blancs; il est bien tentant, dans nos cas, où nous avons rencontré les deux choses en même temps, chez les mêmes opérés, de faire de l'augmentation de l'excrétion urique la conséquence de la leucocytose post-opératoire. La constance des résultats, le parallélisme des variations observées nous autorisent pleinement à cette conclusion. Ce parallélisme est tel, en effet, que l'on peut, sur un certain nombre d'observations, constater que précisément les cas où il y a une forte leucocytose sont ceux dans lesquels il y a aussi l'augmentation la plus nette de l'élimination azoturique.

De notre double série de recherches, nous pouvons donc conclure qu'après les grandes interventions abdominales, quelles qu'elles soient, on observe, dans les premières heures et les premiers jours qui suivent l'opération, une augmentation de l'excrétion azoturique, qui est la traduction tangible de l'hyperleucocytose post-opératoire.

Tels sont les résultats grossiers de notre double série de recherches, résultats qui ne sont en somme que la constatation de deux faits, ou plutôt d'un seul et même fait, dont il importerait maintenant de donner l'interprétation. Il y a leucocytose post-opératoire, et cette leucocytose se traduit par l'augmentation de l'excrétion urique, dont le dépôt se montre dans les urines. D'où vient cette leucocytose opératoire? En d'autres termes, quelle est l'influence de l'acte opératoire sur le sang? Problème complexe et où les inconnues sont si nombreuses, les facteurs si divers et si variés, qu'il est bien difficile de donner à chacun d'eux le rôle qui lui revient.

L'influence de l'acte opératoire sur le sang a déjà fait l'objet d'un grand nombre d'études et de recherches. Pour nous en tenir aux plus récentes, on trouvera dans la thèse de Silhol (1) et dans le rapport de

(1) Silhol, *L'examen du sang en chirurgie et en particulier au point de vue du diagnostic et pronostic de l'appendicite.* (Thèse de Paris, 1903.)

Tuffier (1) au XVII[e] Congrès de l'Association française de chirurgie, des documents importants.

On peut considérer, dans une opération telle qu'une laparotomie, l'influence de l'anesthésique, variable suivant les différents modes d'anesthésie, l'influence de l'hémorragie, l'influence de l'acte opératoire lui-même avec ses modalités : ouverture d'une collection, souillure de l'abdomen, drainage, action des antiseptiques, etc. Le traitement préopératoire et le traitement post-opératoire ont aussi pour Tuffier une importance non douteuse.

Le traitement préopératoire modifie déjà la formule sanguine. Le régime lacté, les purgatifs produisent une notable concentration du sang, augmentant dans des proportions souvent considérables le nombre des globules rouges, et une leucocytose constante, constatée par Achard et Löper (2). Les émotions, les examens radiographiques, d'après Tuffier, ne sont pas non plus sans influence sur la formule hématologique.

L'action des anesthésiques, du chloroforme en particulier, a fait l'objet d'un grand nombre de travaux. Loevy et Paris (3), qui ont étudié, chez l'homme et le cobaye, la leucocytose chloroformique, ont trouvé une hyperleucocytose portant sur les polynucléaires neutrophiles avec légère augmentation des mononucléaires. Le premier phénomène observé à la fin de l'anesthésie est une hypoleucocytose neutrophile avec légère augmentation des mononucléaires. Après quelques heures survient une polynucléose neutrophile, qui atteint son maximum au bout de vingt-quatre heures. Silhol insiste sur l'inconstance de cette leucocytose chez l'homme, et il lui paraît très difficile de dégager l'influence du chloroforme seul, étant donnée la mobilité des résultats.

L'hémorragie a une importance considérable sur les éléments figurés du sang. Outre la diminution plus ou moins considérable des globules rouges, l'hémorragie produit chez l'homme une hypoleucocytose très passagère, immédiatement suivie d'une hyperleucocytose qui, au bout de vingt-quatre heures, peut atteindre un maximum de 60,000. L'intensité de cette leucocytose serait en rapport avec l'abondance de l'hémor-

(1) Tuffier. *Valeur séméiologique du sang en chirurgie.* (Congrès français de chirurgie, 1904.)

(2) Achard et Loeper, *Les globules blancs dans quelques intoxications.* (Soc. de biologie, 1901, p. 217.)

(3) Loevy et Paris, *Sur quelques modifications du sang dans l'anesthésie par le chloroforme.* (Soc. de biologie, 1902, p. 188.)

ragie. Enfin, lorsque l'hémorragie a cessé, le nombre des globules rouges remonte très brusquement (Silhol).

L'acte opératoire lui-même, enfin, a une influence certaine, encore que difficile à dégager parmi les influences nombreuses qui l'accompagnent. On sait qu'une simple opération aseptique est suivie d'hyperleucocytose (White) (1). Pour Maxon King (2), toute intervention est suivie d'une hyperleucocytose polynucléaire, qui, débutant aussitôt après l'opération, a son maximum six ou vingt-quatre heures après et disparaît en l'espace de trois jours.

Du reste, un plus ou moins grand nombre de causes inhérentes à l'opération interviennent pour modifier la formule hématologique. La nature de l'opération est de la plus haute importance. Nous venons de dire que l'opération la plus aseptique détermine une hyperleucocytose. S'agit-il, au contraire, de l'ouverture d'une collection purulente, l'ouverture de la collection fait baisser considérablement (Silhol) le taux des leucocytes. Mais si, d'autre part, cette collection est profonde, il se fait forcément des inoculations nouvelles et la leucocytose va de nouveau augmenter. Ces faits ont été observés par un certain nombre d'auteurs. Silhol en rapporte quelques exemples démonstratifs.

Les injections de substances médicamenteuses, de sérum artificiel ne sont pas sans influencer notablement la formule du sang. Tuffier a constaté, après les injections de sérum artificiel, une augmentation passagère du nombre des globules rouges avec polynucléose évidente.

De tout cela il découle une idée nette, c'est que l'influence de l'acte opératoire sur l'organisme et sur le sang est extrêmement complexe et qu'il est bien difficile de dire en présence de telle formule hématologique, le jour ou le lendemain d'une opération, ce qui revient à l'acte opératoire lui-même. C'est pour cela que Silhol a raison de dire qu'il faut éviter autant que possible de s'adresser au sang dans les quarante-huit heures qui suivent une opération. Si nous voulons, en effet, étudier le sang de tel opéré le lendemain d'une laparotomie, nous serons vraiment bien embarrassés de dire pourquoi il a de l'hyperleucocytose, et il sera réellement impossible de faire la part des différents facteurs de cette leucocytose. Mais si nous prenons une série d'opérés de laparotomies, primitivement aseptiques, en nous plaçant toujours dans les mêmes conditions, l'étude comparée du sang de ces opérés, sans

(1) White, *Observations of blood changes following Coeliotomy.* (Univ. med. Magaz., 1900, t. XIII, pp. 266-275.)

(2) Maxon King, *Amer. Journ. of med. sciences,* 1902, t. XXIV, pp. 650-661.

grande valeur pour chacun d'eux en particulier, nous paraît, du fait de la comparaison, prendre un grand intérêt.

Voici une série de laparotomies pratiquées presque toutes pour des affections gynécologiques, avec tous les soins de l'asepsie. Toutes les malades ont subi un traitement préopératoire absolument identique; toutes ont été chloroformées et la quantité de chloroforme employée a été chaque fois scrupuleusement dosée. A part deux ou trois cas, où la quantité d'anesthésique a dépassé 50 grammes, elle a varié le plus généralement dans des limites très restreintes, de 25 à 35 grammes. Pour des opérations à peu près identiques, l'hémorragie a été à peu près toujours la même, infiniment peu considérable. Enfin, le traitement post-opératoire n'a pas varié. Nous pouvons donc admettre que tous ces facteurs, dont nous venons de rappeler la très grande importance relativement à la formule hématologique, n'ont guère varié dans nos observations et qu'ils ont eu, pour chacune de nos opérées, à peu près la même influence. L'importance relative de chacun d'eux sur les modifications du sang, nous ne la connaissons pas, et nous ne la chercherons pas, car cette importance, lorsqu'il s'agit de comparer une série de cas, tombe devant ce fait que ces mêmes facteurs sont présents dans tous les cas, et à peu près dans le même rapport. Si donc nous obtenons des variations considérables dans nos différentes formules hématologiques après la laparotomie, nous pourrons, peut-être avec raison, penser que ces différences tiennent à un autre facteur.

Or, on sait que l'inoculation par des microbes pyogènes est le facteur le plus puissant d'hyperleucocytose. Ne pourrions-nous penser que dans nos cas, là où nous voyons la leucocytose la plus forte, là il y a eu infection plus grande?

On pourrait sans doute objecter que l'état antérieur du sujet, sa résistance organique, etc., sont autant de facteurs de nature à modifier la réaction hématologique; mais qui ne sait combien, à ce sujet, il reste à faire en hématologie, à côté du peu qui a été fait?

Quoi qu'il en soit, il n'est pas illogique de penser que nos opérés qui ont présenté, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'opération, la plus forte leucocytose sont ceux où il y a eu le plus d'infection. Du reste, l'examen de nos observations nous montre que la leucocytose post-opératoire est apparue avec le plus d'intensité dans les opérations pour salpingite, cholécystite, hystérectomie pour cancer. Dans un cas d'hystérectomie totale pour cancer, suivie de mort le deuxième jour, le taux des globules blancs était monté de 11,733 à 34,466.

En somme, il est permis, à notre avis, d'admettre qu'après des opérations pratiquées toujours dans les mêmes conditions, la leucocytose

post-opératoire est un indice de l'infection opératoire. Indique-t-elle seulement l'infection, ou dépend-elle d'autres facteurs? Peu importe, elle est un élément de pronostic et c'est tout ce qui nous intéresse en clinique.

Nous avons vu plus haut que la conséquence de l'hyperleucocytose est l'augmentation de l'excrétion urique. La constatation, dans les urines de nos opérés, d'une augmentation de l'élimination azoturique, nous indique donc une hyperleucocytose post-opératoire.

Nous pouvons dire, en présence de l'augmentation des corps puriques et de l'azote total : 1° que le nombre des globules blancs du sang est accru; 2° que leur activité physiologique l'est aussi; 3° qu'il y a accroissement de l'intensité des phénomènes du « Stoffwechsel » dans toute l'économie et particulièrement dans le sang.

Qu'est-ce maintenant que ce coup de fouet donné à l'organisme, sinon un phénomène de défense? Cette réaction physiologique post-opératoire, prouvée par la leucocytose et l'augmentation de l'excrétion azoturique, est la défense de l'organisme contre l'infection. Plus l'infection est légère, moins cette réaction est marquée; plus l'infection est considérable, plus, s'il s'agit d'un sujet en bon état de réaction physiologique, cette réaction est marquée; enfin, s'il s'agit d'un organisme affaibli, privé de ses défenses, la réaction manquera, mais aussi le dénouement sera fatal. Dans une observation de salpingectomie pour lésions suppurées tuberculeuses, la réaction physiologique a manqué, l'opération fut suivie de mort.

Après nos grandes opérations abdominales il peut donc, à notre avis, se présenter trois cas :

1° Ou bien, il y a infection très peu intense d'un organisme sain et, après l'opération, une leucocytose peu marquée, et dans les urines, une légère réaction azoturique;

2° Ou bien, il y a infection intense d'un organisme bien défendu et, après l'opération, une forte leucocytose et une forte réaction azoturique. Le plus souvent, la défense de l'organisme ainsi constatée après vingt-quatre et quarante-huit heures aura le dessus dans la lutte;

3° Ou bien, il y a infection intense d'un organisme mal défendu; la leucocytose est à peine marquée et la réaction azoturique nulle. La mort en sera le plus souvent la conséquence.

On voit l'importance de ces constatations au point de vue du pronostic de nos grandes interventions abdominales. Or, ces constatations peuvent devenir du domaine absolu de la clinique, et nous avons un moyen bien

simple d'y suppléer à peu près, en faisant ce que font tous les chirurgiens, en regardant les urines de nos opérés.

Nous avons noté, en effet, dans nos observations, qu'avant l'opération, il n'y a dans les urines aucun dépôt, que vingt-quatre et quarante-huit heures après, il y a un dépôt tantôt abondant, tantôt très abondant, tantôt nul. Ce dépôt, toujours constitué par des urates, n'est en somme que la traduction grossière de la réaction azoturique que nous venons d'étudier. Le simple examen des urines, en nous montrant ou non l'existence d'un sédiment uratique, nous permet d'induire l'augmentation de l'élimination azoturique, d'où les conclusions suivantes, qui se superposent aux données précédentes :

Après une laparotomie, des urines claires et abondantes avec un dépôt plus ou moins abondant indiquent une défense de l'organisme peu intense, pour une infection faible ;

Des urines abondantes avec un sédiment très abondant indiquent une réaction considérable de l'organisme, consécutive à une infection plus intense ;

Des urines peu abondantes et sans dépôt indiquent un manque absolu de défense.

Ces données ont été corroborées dans nos cas par l'examen clinique attentif de nos malades. Nous prenions chez nos opérés le pouls de demi en demi-heure pendant les douze premières heures. Le plus souvent pour les malades que nous mettons dans la première catégorie, le pouls restait au voisinage de 80 comme avant l'opération. Pour les malades de la deuxième catégorie, il y avait une élévation légèrement marquée de 80 à 100, par exemple ; enfin, pour les malades de la troisième catégorie, le pouls se mettait à monter dès la fin de l'opération presque jusqu'à la mort. L'examen de l'état général aidant, il ne sera pas difficile, après une laparotomie, de placer l'opéré dans l'une des trois catégories que nous venons d'établir.

La valeur pronostique du sédiment urinaire a du reste frappé déjà un grand nombre d'observateurs, et dans un récent travail, Claret (1) a étudié cliniquement le sédiment urinaire chez un certain nombre d'opérés. Les résultats qu'il a enregistrés corroborent nos données. Après une laparotomie, conclut-il, l'apparition dans les vingt-quatre à quarante-huit heures d'un dépôt uratique abondant sera un élément certain de pronostic favorable. Son absence commandera toutes réserves.

Pour nous, nous conclurons de nos recherches, bien que peu nom-

(1) CLARET, *Archives générales de médecine*, 1905.

breuses encore et que nous nous proposons de continuer, qu'après une laparotomie, l'examen des urines est d'une très grande importance au point de vue du pronostic opératoire.

La présence d'un sédiment uratique plus ou moins abondant est la trace d'une augmentation plus ou moins considérable de l'excrétion azoturique.

Cette augmentation est elle-même la manifestation d'une défense plus ou moins forte de l'organisme, défense manifestée surtout par l'hyperleucocytose post-opératoire et la suractivité des échanges nutritifs dans le sang.

L'absence de sédiment après une laparotomie, chez une malade où, d'autre part, l'état général et l'ascension rapide du pouls nous inspirent des inquiétudes, est d'un pronostic sombre; elle est la trace de l'absence de réaction azoturique, de l'absence de toute défense de l'organisme infecté.

DEUXIÈME QUESTION

TRAITEMENT

DE

L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

RAPPORTEURS :

MM. von RYDIGIER (Lemberg);

REGINALD HARRISON, F. R. C. S., Past Vice-President and Hunterian Professor of Pathology and Surgery Royal College of Surgeons (Londres);

JHORKILD ROVSING, Director der chirurgischen Universitätsklinik (Copenhague).

I

TRAITEMENT

DE

L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

PAR

le Dr Chev. Louis de **RYDYGIER** (Lemberg).

Je me bornerai, dans cette courte notice, à recommander ma méthode d'opération que j'ai décrite déjà, en 1900, au Congrès des chirurgiens polonais, à Cracovie, et qui consiste dans la résection partielle de la prostate par la voie périnéale, *sans ouverture de l'urètre.*

Voici comment je procède : Après avoir introduit un cathéter dans l'urètre, j'incise la peau sur la ligne médiane du périnée; je mets à découvert la prostate et je pratique des incisions latérales dans la capsule prostatique, à environ 2 centimètres de la ligne médiane. Les lèvres de la plaie sont maintenues par des pinces à forcipressure. Je décolle la capsule au moyen du doigt ou des ciseaux de Cooper, fermés; je saisis la glande avec des pinces à deux ou quatre griffes et je la résèque par moitiés au moyen d'un couteau légèrement courbé ou de ciseaux, et cela parallèlement au cathéter introduit. La résection se fait à au moins 1 centimètre de l'urètre, afin de ne pas ouvrir ce dernier et de ne pas blesser les canaux déférents.

Je draine la plaie sans la suturer par une mèche placée dans la cavité opératoire de chaque côté de l'urètre, et j'applique une com-

presse de gaze ou d'ouate, recouverte d'un bandage en T très large. On peut laisser le cathéter à demeure pendant deux ou trois jours, mais cela n'est pas indispensable.

Notre méthode ne donne jamais lieu ni à une fistule urinaire ni à une infiltration d'urine; le malade peut se lever au bout de quatre à huit jours, ce qui est d'une grande importance pour les hommes âgés; la cicatrisation est rapide, les suites opératoires sont d'une bénignité extraordinaire; en résumé, il est hors de doute que l'opération ainsi pratiquée est beaucoup moins dangereuse que lorsqu'il y a eu ouverture de l'urètre. Je ne me résous à cette mesure que dans les cas de force majeure : par exemple, pour assurer le drainage de la vessie lorsque celle-ci est dans un état qui exige cette précaution, ou dans les cas de calcul vésical.

Les malades se sont toujours bien trouvés de ce mode opératoire, que je considère comme un réel progrès, et je suis persuadé que tous les chirurgiens seront de mon avis.

II

THE TREATMENT

OF THE

ENLARGED PROSTATE BY PROSTATECTOMY

BY

REGINALD HARRISON, F. R. C. S.,

Past vice-president and Hunterian Professor of Pathology and Surgery
Royal College of Surgeons.

For some years past no practical subject has occupied surgical attention more than that having for its object improvement in the treatment of certain forms of prostatic hypertrophy when they occasion serious obstruction to the natural expulsion of urine from the body. It may now be said that a stage has been reached in the history of these endeavours when by the continued though somewhat disconnected efforts of many colleagues, past and present, results have been obtained which have proved of great advantage in this class of diseases and distinctly mark surgical progress.

Though presenting an academic interest I do not propose refering to the somewhat warmly contested subject of the prostatic capsule, and I shall therefore confine my remarks to clinical matters.

The surgical treatment of prostatic obstruction, as it occurs in the enlarged or adenomatous gland, may be discussed under three headings: 1° by catheterism alone as practised by the surgeon or the patient himself; 2° by perineal; and 3° by supra-prostatectomy. The first method I am not now directly concerned with further than to remark that where it suffices for the wants and comfort of the individual the

necessity or expediency for the removal of the prostate are not likely to arise. Much more can now be done than formerly by strict antiseptic precautions to keep persons within this limit, and there can be no question that many have thus been able to enjoy long and useful lives without taking the risk of an operation such as the removal of the prostate entails, whatever the degree may be.

Difficulty in the use of the catheter, pain, frequent and unrelieved desire, the continued formation of vesical stone in spite of its repeated removal by lithotrity, hæmorrhage, broken sleep and unrest, cystitis and offensive urine, in addition to other local and general states of sepsis represent conditions which, when persistent, no catheter even with modern accesories can adequately abate.

It is in cases coming within this category that prostatectomy using this term in a general sense, has been followed by striking and beneficial results. Opinions are divided as to the respective merits and their application of the perineal and suprapubic methods and it is to this point I wish more especially to direct attention.

Perineal prostatectomy has for some years been largely practised both in France and America, but hitherto has not found much favour in England. It is, I believe of only limited application, and in my own practice has been almost entirely confined to some partial removals of the gland. For instance, by this route pendulous outgrowths of what is known as the middle lobe of the prostate, which by acting as a ball-valve and thus obstructing micturition, may be dealt with satisfactory results.

Again, this method may be utilised for the enucleation of large isolated unilateral adenomas of the prostate, such as those occasionally met with in the course of perineal lithotomies, on the lines advocated in a paper I read before the *Royal Medico-Chirurgical Society of London* in 1882.

Complete extirpation of the prostate can be effected by the perineal way, and many excellent results have been obtained and published by Professors Albarran, of Paris, and Young, of Baltimore, and other surgeons.

Amongst the advantages claimed for this method of operating is that the ejaculatory ducts may be preserved intact. I do not, I confess, see where this comes in when the object of the proceeding is the complete removal of the prostate, which is generally regarded as a genital gland.

I have reason to think from cases that have come under my observation that some degree of incontinence of urine is not very uncommon after a completed perineal prostatectomy. In this respect, resembling

what sometimes happened in the days when lateral lithotomy was commonly practised. This casualty was then considered due to a too free division of the prostate and sphincter of the bladder, and the detriment invariably proved of a permanent nature.

Reviewing his experience of seventy-three patients operated upon by him by median perineal prostatectomy. Dr George E. Goodfellow, of San Francisco, makes the following statement relative to incontinence of urine and this operation : « Usually at first complete control of the bladder is regained, but afterwards, when the patient begins to get about, a partial incontinence supervenes, that is to say, there is inability to retain urine when the desire to urinate comes, with some dribbling afterwards, and if the patient becomes tired there is actual incontinence. In a number of cases this has lasted about four months, but usually in men of about seventy (1). » Other surgeons record a somewhat similar experience.

In estimating the value of perineal prostatectomy, I do not think I can better express my own views upon this point than in the words of Dr William White, of Philadelphia. In his review of these proceedings, after describing Mr. Freyer's method, he says : « Past experience does not justify the expectation that the results of prostatectomy by the perineal route will compare favourably with those of total enucleation (2). »

Turning now to the most recent development of supra-prostatectomy, as practised by my colleague, Mr. Freyer, I again find myself in agreement with Dr White, who speaks of it « as the operation of choice in the majority of cases ». It will hardly be necessary to point out in detail the many advantages connected with this method of operating.

In the first place, the operation may be completed with a knife, aided by the fingers, in a very few minutes. This is due to the bladder and prostate being approached from their most accessible position where there is little or no risk of encountering hæmorrhage or of permanently damaging the sphincter or retentive apparatus of the bladder. The latter is, so to speak, out of harm's way, as the results of this operation amply testify.

There is no call, when operating by the suprapubic route, for the ingenious instruments, such as those devised by Dr Parker Syms, of New York, and Dr Young, of Baltimore, for drawing the prostate down

(1) *American Med. Association*, December, 1903.
(2) *Annals of Surgery*, December, 1904.

within reach of the operator's finger, as is the case when the gland is approached by the perineal way.

There is another consideration relative to the technique of the operation, which is of much importance. If a number of specimens of the prostate removed entire by supra-prostatectomy are examined a certain proportion will be found — I do not say all — where the prostatic, or even membranous urethra, has been destroyed or torn across in the course of the enucleation of the gland.

This circumstance has not infrequently called forth the comment that a urethral stricture of a cicatricial kind must necessarily follow. Such, however, contrary to all expectation and experience derived from the observation of other lacerations and ruptures of the male urethra, in whatever part of the canal occurring, has not been the case.

The explanation for this I offered in the Lettsomiam Lectures I delivered in 1888 before the *Medical Society of London*. I then endeavoured to show, in discussing the cause of traumatic urethral stricture, that the density and contractility of the scar left after a complete or partial rupture from violence or laceration of the male urethra was in an inverse ratio to the direct drainage provided for the wound. Where the latter was ample and free, as after well-planned surgical incisions of the urethra, for instance, by perineal section or for lithotomy, no stricture followed; whereas, on the other hand, after casual wounds, where no drainage was provided, or it was imperfect, a dense contractile stricture of the urethra at the seat of injury invariably followed.

No more striking evidence of the completeness of the bladder drainage in supra-prostatectomy can be found, I believe, than in the fact that though the prostatic and membranous portions of the urethra are liable to, and often do, receive damage, yet hitherto we have had no sufficient evidence that stricture follows entire enucleation.

In selecting the perineal in preference to the suprapubic route too much credit has been attached to a belief that the former affords better drainage than the latter, and thus favours a more rapid convalescence. I have never found difficulty or delay in healing with the suprapubic route provided that the drainage is sufficiently ample.

In two of my earlier cases of supra-prostatectomy perineal urine drainage had been previously and temporarily provided for urgent suppurative cystitis and retention of urine, but no advantage followed this preliminary so far as the healing of the prostatectomy wound was concerned.

There yet remains to be mentioned a still more cogent reason for selecting the suprapubic method when the prostate from its size or for

other reasons, to which I have referred, seriously obstructs the natural function of the bladder.

With a large prostate present it is quite impossible to certainly determine in every instance beforehand by any other means than by freely opening it in front what the bladder may contain in a narrow-necked valvula sac. Putrid urine or an undetected stone not infrequently occupy these receptacles.

The sound, the cystoscope, the X-rays and digital exploration by the perineal route have frequently failed to detect these sources of serious bladder infection and other diseases which are not uncommon sequences of obstruction in front.

How often has it happened that a supra-prostatectomy has also been the means of bringing to light unsuspected stones contained within saccules and pouches of a presumed healthy bladder. Nor is it uncommon to find as age advances and the prostate enlarges, the obstruction thus caused, « traps » concretions and small stones which would otherwise escape naturally, and detains them for further increase in size within what Mr. Buckston Browne so well described some years age as the post-prostatic pouch. These considerations are of much importance in determining the precise nature of the operation that should be selected for the removal of the prostate.

In making this reference to supra-prostatectomy in cases where vesical stone is known or suspected to co-exist with much enlargement of the prostate I do not think it is at all likely to supersede lithotrity in cases of stone occurring for the first time, but where stone in the bladder constantly recurs with this condition an additional reason is furnished for selecting supra-prostatectomy in place of repeated operations by litholopaxy alone.

Within the last few years I have met with several instances where vesical stone recurrences have apparently been stopped and a normal state of the bladder substituted after the prostate has thus been removed. There can be no doubt that in many instances the enlarged prostate proves to be the determining cause of stone in the bladder, as well as of its recurrence.

Partial supra-prostatectomies have not, on the whole, proved a success. Instances are recorded by Mr. Freyer where, after partial removals in this way, he subsequently, after varying intervals, enucleated what had been left behind by previous operators with good results. And by this is meant that not only was the cause of obstruction removed, but the natural function of the bladder was restored.

I have a clear recollection, at a meeting of the *British Medical Asso-*

ciation, in 1889, of seeing a number of cases, not less than twelve, whom Mr. McGill had operated by supra-prostatectomy, together with the specimens removed in each instance. Though many of his cases were as successful as could be desired, others fell short of this, so far as the restoration of bladder function was concerned.

I feel sure his cases, as well as those of others, might have been divided into two classes; first, those where the enlarged gland was to all intents and purposes removed ; and secondly, those where the extirpation was only partial. In this distinction will be found the explanation for the different results that followed then and may be expected now after the latter.

Enucleation with the finger alone, as now practised, has greatly simplified the process of complete removal and has rendered more secure that which was, to some extent, a matter of chance. Had this distinction been recognised earlier and failures traced to their proper source, I have very little doubt that McGill's operation would not have comparatively fallen into disuse. The partially successful cases seemed at that time to largely discount those where success was complete.

I need hardly say I refer to this point not for the purpose of minimising in any degree the importance of Mr. Freyer's work, but for illustrating the wide difference in results between partial and complete removal of the gland, however effected.

In reference to the mortality attendant upon the two forms of prostatectomy, I am not disposed to think there is much difference between them. I believe, including all causes of death, this is somewhere about 10 °/₀. Problably it is rather less with the perineal operation. I have no doubt this percentage might be considerably reduced in many instances by an earlier prostatectomy before kidney complication occurred, and by the exclusion of malignant and other unsuitable cases where the operation has to be undertaken for distinctly palliative purposes. The fact that these operations have been so largely successful, often under very adverse circumstances, must find due weight when considering their adoption and selection.

I would add in conclusion that though many of the difficulties connected with advanced forms of prostatic obstruction may now be considered as within reach of successfull treatment by operation the subject cannot be regarded as ending here. There remains a large field for further investigation which is still comparatively unoccupied.

I should not be doing justice to much work that has been done during the past decade, without a passing reference to this aspect.

It is impossible to go through the published records of orchidectomy

and vasectomy without recognising the influence that these processes frequently exercised, or are distinctly stated to have done, in arresting and aborting prostatic overgrowth. I do not say that either of these operations are capable of removing by atrophy, or otherwise, large masses of prostatic tissue.

But when I look at instances of vasectomy, for example, operated upon as far back as eight to ten years ago, when the earlier forms of prostatic obstruction appeared to be imminent, and who are now alive with their health any energy unimpaired, it seems to me that evidence of this kind relative to the whole subject of prostatic hypertrophy and its prevention should not be entirely disregarded.

Facts will be found amongst these records which are capable, I believe, of being further utilised without minimising or detracting from the importance of those measures I have here referred to.

III

DIE BEHANDLUNG

DER

PROSTATAHYPERTROPHIE

VON

Professor-Dr THORKILD ROVSING
Director der chirurgischen Universitätsklinik in Kopenhagen.

Wenn die *Société internationale de chirurgie* die Frage der Behandlung der Prostatahypertrophie als eine der ersten auf die Tagesordnung gesetzt hat, muss dieses mit grosser Zufriedenheid begrüsst werden; denn keine Frage bedarf in einem solchen Grade einer ruhigen, kritischen Ueberlegung wie eben diese, die im Laufe des letzten Decenniums eine Entwicklung durchgemacht hat, die mehr das Gepräge eines studienlosen und nervösen Jagens nach Lancierung neuer stets radikalerer Operationsverfahren trägt, als einer reiflichen und besonnenen Erwägung und Vertiefung in die pathologischen Prozesse, die wir hier mit unserer Therapie bekämpfen sollen.

Seit 1893 hat die Behandlung der Prostatahypertrophie, von dem damals allgemein anerkannten *Guyon*'schen Standpunkt (*Die Catheterbehandlung ist die einzige rationelle Behandlung, während jede operative Behandlung sinnlos ist*, weil die Harnfälle und die Prostatahypertrophie beigeordnete Folgezustände der senilen Arteriosclerose sind) abweichend, folgende Stadien durchgelaufen :

1° *Bier*'s Unterbindung der *arteriæ iliacæ internæ*; 2° *White-Ramm*'s Kastration (1893); 3° *Isnardi*'s Vasektomie (1895) und 4° *Freudenberg-Bottini*'s Galvanokaustik auf dem Wege zum jetzigen Stadium : *Totalexstirpation der Prostata als Normalbehandlung!*

Dass die Operation *Bier*'s, ausserordentlich gefährlich und unwirksam wie sie war, den Schauplatz schnell verliess ist leicht zu verstehen.

Höchst merkwürdig muss es aber dem Uneingeweihten vorkommen, dass nicht mehr von der *Bottinischen* Operation gesprochen wird, die im Laufe kurzer Zeit eine ungeheuere Verbreitung erreichte und von allen Ecken der Welt als eine einfache, ungefährliche Operation gepriesen wurde, die in einer ausserordentlich grossen Prozentzahl von Fällen (50-60 %) zur vollständigen Heilung führen sollte. Für mich persönlich, der einer von den wenigen gewesen, die gegen *Bottini*'s Operation als einem blinden, gefährlichen und wenig rationellen Eingriff gewarnt haben, kann es natürlich nur eine Befriedigung sein, dass ihre Anhänger sie ohne Schwertschläge verlassen haben.

Was endlich die sogenannten *sexuellen* Operationen, die *Kastration* und die *Vasektomie* anbelangt, ist es ja ohne Zweifel, dass die Kastration, die so überraschend gute Resultate ergab (*Burckhardt* : 32.8 % Heilungen, 30.4 % Besserungen) aus ästhetischen und humanen Gründen weggefallen ist.

Der Widerstand gegen die erst erwähnte Operation ist nicht im wesentlichen Grade von Seiten der Patienten entstanden, sondern von einer Anzahl Chirurgen von denen besonders *Socin* ein heftiger Ankläger der Operation war, die als in solchem Grade mutilierend bezeichnet wurde, dass es für die Chirurgen unwürdig war sie in Anwendung zu bringen.

Merkwürdig ist es — und darauf werde ich später zurückkommen — dass ähnliche Skrupel noch nicht gegen die totale Prostatektomie geltend gemacht worden sind, obgleich diese, in mindestens eben so hohem Grade als die doppelseitige Kastration, die Potenz ausschliesst. Um der genannten Schwierigkeit zu entgehen hat man versucht die Kastration *durch die Vasektomie,* die *Resektion des Vas deferens zu ersetzen.*

Auch diese Operation wurde mit grosser Begeisterung begrüsst, und es wurde schnell ein grosses Material zum Beurteilen derselben gesammelt. Hieraus ergab es sich, dass die Vasektomie wohl der Kastration in ihrer Wirkung, besonders bei mehr vorgeschrittenen Fällen, nachstand; die Sammelstatistiken aber (*Burckhardt* hat 252 Fälle mit 24.6 % Heilungen, 34.5 % Besserungen, 32.5 % ohne Erfolg und 8.3 % Tote) zeigen doch so gute Wirkungen der Operation dass sie besonders in Anbetracht ihrer *Gefahrlosigkeit*, und weil sie *ohne Narkose* ausgeführt werden kann und *die Potentia coeundi unbeschadet* lässt, als eine sehr wertvolle Behandlungsweise betrachtet werden muss.

Die Vasektomie ist aber auch ganz stillschweigend ohne jede Begründung nach einem 2-jährigen Dienst zur Seite gelegt worden. Sie wurde

von der Operation *Bottini*'s verdrängt, und jetzt, nachdem auch diese ins Gras hat beissen müssen, hat keiner von den alten Freunden der Vasektomie das Wort genommen um sie wieder zu Ehre und Würde zu bringen, ja selbst *White* und *Harrison* scheinen gänzlich von der siegreich hervorstürmenden Welle der Totalexstirpation hingerissen zu sein.

Dieses scheint mir aber eine ungerechte Behandlung der Vasektomie zu sein; denn diese Operation hat in meinen Händen so ausgezeichnete Erfolge in passenden Fällen ergeben, dass ich mich verpflichtet fühle einen Versuch zu machen der Vasektomie denjenigen Platz in der Behandlung der Prostatahypertrophie zu bewahren oder richtiger zurückzuerobern, der ihr nach meiner Meinung gebührt.

Hiermit enthülle ich mich gleich als ein absoluter Gegner der modernen Strömung, die die totale Prostatektomie zur « Normalbehandlung » der Prostatahypertrophie machen will. Ich glaube, dass diejenigen, die einen solchen Vorschlag gemacht haben, und die vorläufig mit so grossem Anschlusse den Kampf für seine radikale Durchführung begonnen haben, in ihrer Begeisterung über das technisch schöne und das absolut radikale einer Totalexstirpation, sich gewisser fundamentaler Missverständnisse schuldig machen.

Erstens desjenigen, das sich auch in der Formulirung unserer Diskussionsfrage äussert, nämlich dass es die Prostatahypertrophie als solche ist, die den Gegenstand der Behandlungsweisen bildet, die wir diskutieren sollen; während die Wahrheit doch diese ist, *dass es die bei der Prostatahypertrophie gelegentlich auftretenden Harnwegsleiden sind*, deren Bekämpfung es gilt. Wer wird überhaupt daran denken gegen eine Prostatahypertrophie, die keine Retention verursacht, einzuschreiten? oder richtiger gesagt, welcher Patient mit einer uncomplicierten Prostatahypertrophie wird Hülfe beim Arzte suchen?

Wir dürfen ja nicht vergessen, dass über 80 % der Individuen mit Prostatahypertrophie das Leben fertig leben ohne jegliche krankhaften Symptome. Die Prostatahypertrophie an und für sich ist also eine durchaus gutartige Krankheit, und fordert keinen Eingriff; ja vieles spricht dafür, dass sie nur eine compensierende Verhaltungsregel der Natur ist, ein Bestreben durch quantitative Vermehrung des Drüsengewebes der senilen Verringerung seiner Qualität abzuhelfen und in diesem Falle wäre es ja eben wertvoll die Prostata selbst zu bewahren.

Ausserdem habe ich den bestimmten Eindruck, dass die Vorkämpfer der totalen Prostatektomie sich nicht ganz klar über die physiologische Bedeutung der Prostata sind, indem sie im selben Grade darauf hinstreben die Prostata total zu entfernen und die Ductus ejaculatorii zu

erhalten. Dieses deutet darauf, dass sie nicht wissen, dass die Prostata sowohl rücksichtlich der Potentia coeundi wie rücksichtlich der Potentia procreandi von so ausserordentlicher Bedeutung ist, dass alle Potenz bei jeder wirklich totalen Prostatektomie ausgeschlossen ist.

Wenn man sieht wie Chirurgen, welche die Kastration, ja selbst die Vasektomie, als mutilirende Operationen verwerfen, nicht bloss dem Greisen, für den die ganze Potenzfrage keine Rolle spielt, sondern auch jüngeren Männern in einem Alter von 50 Jahren eine Totalexstirpation der Prostata, selbst bei anfangender Hypertrophie mit geringen Harnsymptomen bieten, kann dieses nur dadurch erklärt werden, dass sich diese Chirurgen über die physiologische Bedeutung der Prostata nicht klar sind.

Ich meine deshalb, dass wir, um eine gesunde Basis für die Diskussion der vorliegenden Frage zu haben, damit anfangen müssen, folgende fundamentale Sätze festzustellen :

1° Die Prostatahypertrophie als solche fordert keine Behandlung;

2° Nur in der Minderzahl (c. 16 %) der Fälle, wo die vergrösserte Prostata den freien und vollständigen Ablauf des Harns verhindert, ist die Behandlung indiciert; das Ziel derselben kann nur dieses sein, die Retention und die mit ihr verbundenen Gefahren in der für den Patienten schonendsten und gefahrlosesten Weise zu heben;

3° Die Prostata ist selbst im hypertrophischen Zustande ein für die normalen Lebensfunktionen des Individuums so wichtiges und nützliches Organ, dass es nicht ohne zwingenden Grund geopfert werden darf.

Wenn es die Prostatahypertrophie in sich selbst wäre, die die Behandlung indicierte, wäre damit alle *Catheterisationsbehandlung* zum Tode verurteilt, denn es sagt sich von selbst, dass eine solche absolut nicht auf die Prostata selbst einwirken kann.

Jetzt ist die Aufgabe indessen die Retention zu heben, und dieser gegenüber wird die Katheterisation immer ihre enorme Bedeutung bewahren. Als Nothülfe, als das unentbehrliche Mittel die Patienten über die akute Totalretention zu bringen, ist die souveraine Bedeutung der Catheterisation unbestreitbar. Ganz anders verhält es sich aber, wenn die Frage ist, in welcher Ausdehnung sie curativ wirken kann und in welchem Umfange die Catheterisationsbehandlung der chronischen Harnretention gegenüber an ihrem Platze ist.

Wo sind die Grenzen zwischen dem Gebiete der Catheterisation und der operativen Behandlung? Darüber sind die Meinungen noch sehr geteilt ; ich werde versuchen kurz die Auffassung zu präcisieren, wozu meine Erfahrungen mich geführt haben.

Die Indikationen und das Gebiet der Catheterisation.

Die Catheterbehandlung soll, nach meiner Meinung, immer methodisch einige Zeit bei jedem Patienten versucht werden der unsere Hülfe gegen Harnretention bei Prostatahypertrophie sucht, nicht weil man jemals dadurch eine definitive und dauernde Heilung der Fälle erreichen kann, weil man aber in einem Teil der Fälle — besonders in einem frühen Stadium der Krankheit — erreichen kann, dass die Blase für längere Zeit ihre Kraft zum vollständigen Ausleeren gewinnt.

Früher oder später fängt die Retention wieder an; wenn aber der Patient davon instruirt wird, dass er sich gleich bei den ersten Symptomen zu erneuerter Catheterisation einfinden soll, kann man in der Wirklichkeit mittels ganz weniger Catheterisationen mit längeren oder kürzeren Zwischenräumen — Jahre oder Monate — die Retention unterdrücken und den Patienten vor ernsten Symptomen bewahren. Dass es in solchen Fällen keineswegs Indication für operatives Einschreiten giebt, ist selbstverständlich.

Eine solche, einigermassen dauernde Befreiung der Retentionsanfälle wird allerdings doch nur in einer Minderzahl der Fälle erreicht.

In der weit überragenden Anzahl zeigt sich die Catheterisation entweder ganz unwirksam, oder, was nicht selten eintrifft, man erreicht die entgegengesetzte Wirkung als die beabsichtigte, indem eine bisher incomplette Harnretention nach der ersten Catheterisation sich in eine complette dauernde Retention verwandelt.

Für alle diese Fälle wird die Frage jetzt diese : *Catheterleben oder Versuch durch Operation den Retentionszustand zu heben ?*

Die Unannehmlichkeiten und die Gefahren des Catheterlebens sind so gross, dass er für mich darüber keinen Zweifel giebt, dass man den Patienten operative Hülfe raten muss, überall wo es eine Chance giebt durch diesen Weg etwas wesentliches zu erreichen.

Ob eine solche Chance gegenwärtig ist, hängt von dem Zustande der Blasenmuskulatur ab. Wenn diese im Stande ist die Blase vollständig zu entleeren, nachdem das von der Prostata gebildete Hinderniss eliminiert wurde, *dann ist eine Operation indiciert;* im entgegengesetzten Fall ist das Catheterleben vorzuziehen, wenn das Einführen des Catheters nicht unmöglich oder mit grossen Schwierigkeiten verbunden ist, so dass man zur Anlage künstlicher Drainage der Blase gezwungen wird.

Das Kriterium für den Zustand der Blasenmuskulatur ist ganz einfach die Kraft, womit die Blase den Harn durch den Catheter treibt, sobald dieser in die Blase eingeführt ist, und das Prostatahinderniss damit eliminiert.

Leert sich die Blase in kräftigem oder doch einigermassen kräftigem Strahle bis zum letzten Tropfen, dann ist der Fall operabel. Läuft der Harn träge heraus und wird eine manuelle Expression durch Druck über die Symphyse erfordert um überhaupt die Blase zu entleeren, dann werden wir keinen Erfolg selbst von einer totalen Prostataexstirpation erwarten können; wir sind für diese ganze Gruppe von Fällen — es handelt sich hier hauptsächlich um Patienten mit hochgradiger Arteriosklerose — zum Ausleeren der Blase jede vierte Stunde durch das Catheter hingewiesen. Es heisst hier die Patienten sorgfältig in den antiseptischen Verhaltungsregeln einzuüben, und sie ferner zu instruiren auf jedes Infektionszeichen genau zu achten, und in solchem Falle gleich den Arzt zu rufen, damit dieser durch Lapisinjectionen die Infektion zeitig coupieren kann.

Nur wenn die Prostata so gross, unregelmässig und leicht blutend ist, dass täglich wiederholte Catheterisationen praktisch unmöglich sind, wird es vorteilhaft sein eine Sectio alta zu unternehmen, und eine permanente suprapubische Drainage in der früher beschriebenen Weise anzulegen (1).

In allen Fällen wo die Kraft der Blasenmuskulatur bewahrt ist, muss nach meiner Meinung *operative Behandlung geraten werden.*

Für mich steht die Wahl zwischen folgenden Operationen : 1° *Vasektomie;* 2° *Prostatektomia partialis;* 3° *Prostatektomia totalis* und 4° *einfache Cystostomia* mit Einlegen von *Pezzer*'s Catheter als künstliche Harnröhre.

Ich werde versuchen kurz zu präcisieren nach welchen Indicationen und Principen ich diese Operationen ausführe.

I. Die *Vasektomie* versuche ich in allen Fällen, wo eine *diffuse, weiche, parenchymatöse Prostatahypertrophie vorliegt* auf einem nicht zu vorgeschrittenem Stadium.

Dagegen sehe ich die Vasektomie als contra-indiciert an 1° bei allen harten, fibrösen Hypertrophien; 2° in allen Fällen wo die Retention von der Prominens einer tumorartigen, gestielten, kugel- oder klappför-

(1) ROVSING, *Die Behandlung der Prostatahypertrophie.* (ARCH. F. KLIN. CHIR., Bd LXVIII, H. 4.)

migen Hypertrophie, von dem Vordrängen des sogenannten « Mittelläppchen » der Prostata in die Blase hinein, herrührt.

Wenn man die richtigen Fälle auswählt, ist die Vasektomie eine vortreffliche Operation, die in der Mehrzahl der Fälle für immer oder für längere Zeit die Patienten von ihren Retentionsanfällen befreit.

Ich habe die Operation in 70 Fällen unternommen von welchen 60 % geheilt, 30 % gebessert, 10 % ohne Resultat geblieben sind. Keiner von diesen Patienten ist in Folge der Operation gestorben. Die Operation wurde unter Lokalanästhesie ausgeführt und ist so gefahrlos, wie es eine Operation überhaupt sein kann. Die Potentia coeundi, wo eine solche noch gegenwärtig ist, wird nicht davon beeinflusst. Ich halte es deshalb für eine Pflicht, in Fällen der oben bezeichneten Art, immer eine Vasektomie zu versuchen, ehe ich zu grösseren Eingriffen übergehe.

II. *Prostatektomia partialis* mache ich in allen Fällen wo die Retention von einem in die Blase prominierenden Prostatateil herrührt, wo die Blase nicht der Sitz ernsterer Infektionen ist, und wo das Alter und die Kräfte des Patienten mich zu einem Eingriff, der eine Narkose und möglicherweise etwas Hämorrhagie mit sich führt, berechtigen. Ich führe immer die Prostatektomie durch eine Sectio alta aus, aus folgenden Gründen :

1° Es ist der natürlichste Weg zu einem in die Blase prominierenden Tumor ;

2° Dieser kann entfernt werden, ohne die Urethra zu beschädigen ;

3° Man operiert sicher unter der Kontrolle des Auges ;

4° Sie macht eine sichere Antiseptik so wohl während der Operation als auch während des Wundverlaufes möglich.

Die Operation wird in folgender Weise ausgefürht. Ich spalte die Blasenschleimhaut und die Prostatakapsel bis zum Tumor hinein mit Paquelin's Thermocauter, und, indem ich jetzt die Ränder der Incision mit zwei Klemmpincetten emporhebe, führe ich eine Kocher'sche Strumasonde zwischen die Kapsel und die Geschwulst ein, löse dieselbe überall und wippe sie zuletzt mit der Sonde hinaus ; ihre Verbindung mit der übrigen Prostata wird mit dem kleinen Angiotribe angeklemmt und durchgebrannt. Die Wunde in der Blasenschleimhaut wird gewöhnlich nicht suturirt ; nur wenn sie sehr gross ist, oder wenn ihre Ränder stark bluten werden diese teilweise mit Catgut vereint.

Die Blasen-Incision wird dicht um einen Pezzer's Catheter mit Catgut zusammen genäht, und über diesen wird die Bauchwand mit Alumi-

niumbronce in zwei Etagen vereint. Lapismèche im untersten Wundwinkel. Nach dem Verlaufe von 8-14 Tagen wird der Pezzer's Catheter entfernt, und es wird ein Catheter per urethram eingelegt, bis die Wunde geheilt ist.

III. *Totalexstirpation führe ich nur aus, wo ich Grund habe eine sarkomatöse oder carcinomatöse Degeneration der hypertrophischen Prostata anzunehmen, oder wo Blutungen oder Abscesse der Prostatageschwulst die vitale Indication abgeben.*

Ich führe sie wie *Freyer* durch Sectio alta aus, weil man nur durch diesen Weg die Prostata in toto ohne totales Entzweireissen der Urethra entfernen kann. Auch die Antiseptik und verschiedene andere Verhältnisse, welche ich zuletzt in meiner Kritik über die perinäale Prostatektomie präcisieren werde, sprechen für den suprapubischen Weg.

IV. *Cystostomia suprapubica* wende ich in allen Fällen an : 1° wo die Vasektomie versagt hat, oder wo ihre Wirkung vorüber ist; 2° überall wo eine Infektion des Harns bei Prostatikern mit Retention das Leben bedroht und eine schnelle und sichere Drainage notwendig macht; 3° wo eine Prostatektomie wohl indiciert sein könnte, aber wegen des Alters und der Schwäche des Patienten oder wegen Infektion als zu gefährlich aufgegeben werden muss; 4° bei paretischer Blase wo die Catheterisation per urethram unmöglich oder ausserordentlich schwierig ist.

Die Operation wird gewöhnlich unter Lokalanästhesie ausgeführt; durch eine kleine Incision der Blase wird ein Pezzer's Catheter Nr. 25 eingeführt, dessen Knopf fest gegen die Blasenwand gezogen wird, die danach dicht um das Catheter vereint wird. Es ist deshalb niemals die Rede vom Aussickern des Harns in die Wunde hinaus, die vollständig oberhalb des Catheters vereint wird, während eine Lapismèche (Gaze mit 1 à 2 % Lösung von Nitras argenticus befeuchtet) bis an die Blase hinein durch den untersten Wundwinkel geführt wird.

Im Laufe von 3-4 Wochen ist die Fistel um den Catheter dichtschliessend, von Epithel bekleidet, und der Patient braucht jetzt weder Verbindung noch Bandage, indem der Catheter durch Hülfe des Knopfes festhängt. Jedesmal wenn der Patient uriniren soll, führt er den Catheter hervor, und nimmt den Propf, womit er geschlossen ist, ab. Es ist leicht die Blase von Infektion freizuhalten, wenn man den Patienten ordonnez reichliche Mengen Wasser trinken lässt (1 $^1/_2$ Liter in 24 Stunden) zum Verdünnen des Harns. Dadurch wird auch jeder Incrustation

des Catheters entgangen, wesshalb er gewöhnlich 4-5 Wochen unberührt liegen kann, so dass er nur 11-12 Mal des Jahres gewechselt werden muss. Ich habe Patienten die 9-10 Jahre glücklich gelebt haben, ihrer Thätigkeit nachgehen können und das Leben in normaler Weise geniessen (an Gesellschaften teilnehmen u. s. w.) durch Hülfe einer solchen Cystostomie.

Ich habe die Operation bei 51 Patienten ausgeführt. Nur 2 von ihnen sind im Anschlusse an die Operation gestorben, infolge einer Lungenentzündung (Greis mit Emphysem und Bronchitis); in beiden Fällen aber handelte es sich um Patienten, die Narkose verlangt hatten. Von den 35 Patienten die ich ohne Narkose operiert habe, ist keiner im Anschlusse an die Operation gestorben.

Für alle stark geschwächten Patienten, besonders für die sehr alten, auch aber für die jüngeren mit bedeutender Retention und inficierter Blase, sehe ich diese Operation als den absolut besten und gefahrlosesten Eingriff an, der augenblicklich volle Linderung bringt, und die grossen Gefahren der Harninfektion coupiert. Selbst die am meisten geschwachten Patienten, die man nach ihrem elenden Zustande als zum Tode verurteilt ansehen sollte, sieht man sich unerwartet schnell bessern, in allen Richtungen aufblühen, und wieder für eine Reihe von Jahren arbeitsfähig und wohlbefindend werden.

Die *Cystostomie* braucht ja keineswegs permanent in allen diesen Fällen zu sein und präjudiciert nicht die Möglichkeit einer radikalen Heilung. Wenn die Patienten ihre Widerstandskraft wieder gewonnen haben, wenn der Harn wieder aseptisch geworden ist, kann man die Möglichkeit in Erwägung ziehen durch andere Operationen das normale Harnentleeren zu retabliren, es sei entweder durch die Vasektomie oder durch eine Prostatektomia partialis.

In vier Fällen habe ich durch eine gleichzeitige oder später unternommene Vasektomia ein solches Schwinden der Prostata erreicht, dass ich später die Fistel habe schliessen können. In anderen Fällen, wo die Prostata mit dem Wachstum fortgefahren hat, und es durch ihre Grösse schwierig gemacht das Pezzersche Catheter innezuhalten, oder Schmerzen und Blutung bei des Berührung des Catheters mit der Geschwulst veranlasst hat, habe ich später die prominierende Prostatageschwulst durch eine suprapubische Prostatektomie entfernt und danach die Fistel schliessen können.

In den allermeisten Fällen aber muss ich sagen, dass meine Patienten so zufrieden mit ihrem Zustande mit dem suprapubischen Catheter gewesen sind, dass sie einen jeden Vorschlag zu einem Versuche radikaler Heilung als überflüssig abgeschlagen haben.

Kritik der totalen Prostatektomie als Normalverfahren.

Die totale Prostatektomie ist, ob sie perinäal oder suprapubisch ausgeführt wird, in sich selbst ein grosser und lebensgefährlicher Eingriff, dessen Ernst dadurch so viel grösser wird, als er am häufigsten alten und sehr schwachen Individuen gegenüber in Anwendung gebracht werden soll, für welche jede Narkose oder längeres Bettlager lebensgefährlich ist; er führt oft *grosse Blutungen* mit sich und hinterlässt eine grosse unregelmässige Wundhöhle, die von einem oft stark inficierten Harn überströmt wird.

Es kommt mir sehr einleuchtend vor, dass eine solche Operation in allen Fällen nicht erlaubt ist, wo eine so gefahrlose Operation wie die Vasektomie zum Ziele : « Aufhören der Harnretention » führen kann. Aber selbst in Fällen wo man diese Operation nicht indiciert findet oder sie vergebens versucht hat, scheint mir die Totalexstirpation ein ganz unnöthig grosser Eingriff. In den meisten Fällen rührt die Retention von dem sogenannten « Mittelläppchen » her, das als ein stiel- oder klappförmiger Tumor in die Blase hineinragt und unter Contractionen der Blase als ein Deckel über das Orificium gepresst wird, und in der Weise das Entleeren verhindert. Das Entfernen dieser Partie durch einen hohen Blasenschnitt ist, wie schon gesagt, ein gewöhnlich leichter und wenig gefährlicher Eingriff, der ganz hinlänglich ist um die normale Funktion zu retabliren. Warum denn die ganze Prostata entfernen ? Warum diese nicht allein als ein unnützliches Organ sondern auch als einen malignen Tumor behandeln, wenn es nicht streng notwendig ist? Eine solche Notwendigkeit is nach meiner Meinung nur vorliegend, wo eine hypertrophische Prostata Zeichen auf maligne Degeneration aufweist, oder wo Complicationen (Gefahrdrohende Blutungen von der ulcerirten Prostata, oder Infektion mit Geschwür-Bildungen durch Catheterläsionen) das Leben bedrohen und zu einer Totalexstirpation zwingen.

Während ich bei alten geschwächten Prostatikern die Totalexstirpation als Normalverfahren verwerflich finde wegen ihrer Grösse und Gefährlichkeit, finde ich sie jüngeren und kräftigen Individuen gegenüber, für welche die Operation nicht so gefährlich ist, aus dem wichtigen Grunde verwerflich, dass eine Totalexstirpation der Prostata gleichbedeutend mit Ausschliessen sowohl der Potentia procreandi als der Potentia coeundi ist.

Ich habe eben ausgesprochen, dass ich den Eindruck habe, dass die Verteidiger der totalen Prostataexstirpation sich über die Bedeutung der Prostata für das Geschlechtsleben nicht ganz klar sind.

Diesen Eindruck verdanke ich erstens der oft zurückkehrenden Aeusserung, dass diese Operation ausser radikal zu sein den grossen Vorzug, der Kastration und der Vasektomie (!) gegenüber, hätte, in geschlechtlicher Beziehung weniger mutilirend zu sein. Von diesen Gedanken offenbar geleitet, sieht man die Fürsprecher der Operation dieselbe ausführen, nicht allein an Greisen, sondern auch an Männern im den Alter von 40-50 Jahren, ohne vorher diese Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass sie wahrscheinlich ihre Potenz vollständig verlieren werden; endlich ist es offenbar, dass *Young* u. a., welche Operationsverfahren zum Entfernen der Prostata *mit Erhaltung der Ductus ejaculatorii* ausgedacht haben, dabei die Erhaltung der Potenz zu sichern glauben.

Dieses ist ja indessen ein Irrthum. Wie *Fürbringer* uns gezeigt hat, ist die Prostata für die Potentia procreandi ebenso notwendig wie die Testes, indem die Spermatozoen, erst bei dem Einmischen des Prostatasekrets, Leben und Beweglichkeit bekommen. Mit der Totalexstirpation der Prostata ist desshalb das Verpflanzungsvermögen absolut ausgeschlossen.

Was die Potentia coeundi betrifft, so ist die Prostatektomie sicher weit mehr ausscheidend für diese als die Kastration, nach welcher die Potentia coeundi in vielen Fällen bestehen bleibt, sicher aber weit mehr deletär als die Vasektomie, die gewöhnlich die Potenz ganz unangefochten lässt. Es ist eine freilich wenig erwähnte und bekannte klinische Erfahrung, dass Krankheiten, die das Prostatagewebe total destruiren : phlegmonöse und gangränöse Entzündungen, Tuberkulose, Carcinom, eine Impotentia coeundi mit sich führen, die um so peinlicher für die Betreffenden ist, weil die Gegenwart der Testes eine ungeschwächte Libido bedingt.

Wenn in Berichten über totale Prostatektomien angeführt wird, dass die Potenz in einigen Fällen bewahrt wurde, dann könnte dies vielleicht darin seine Erklärung finden, dass die Prostatektomie nicht total gewesen ist. Es werden unzweifelhaft bei diesen sogenannten radikalen Operationen oft bedeutende Mengen von Prostatagewebe hinterlassen, und zwar vorzugsweise das normale Gewebe, das sich ja keinenfalls so leicht ausschälen lässt, wie die Adenomen. Ausdrücklich muss gesagt werden, dass die Prostatektomien, die die Urethra prostatica verschonen, notwendigerweise das mit der Urethra intim verbundene dieselbe umschliessende Prostatagewebe, hinterlassen müssen.

Der perinäale Weg im Vergleich zu dem suprapubischen.

So selbstverständlich wie ich es auch finde, dass man, wenn es sich vom Oeffnen eines Abscesses der Prostata handelt, sich den Weg zu diesem durch das Perinäum bahnt, so einleuchtend kommt es mir vor, dass der suprapubische, transvesicale Weg der rechte sein muss, wenn man eine Prostatageschwulst, die in die Blase hinein prominiert und ihr Entleeren verhindert, entfernen will. Sonderbar ist es an und für sich, dass man gezwungen sein soll den suprapubischen Weg zur Prostatektomie noch heute zu verteidigen, wo alle einverstanden sind diesen vorzuziehen, wenn es sich um das Entfernen eines Steins oder einer Geschwulst der Blase handelt. Alle dieselben Gründe die bewirkt haben, dass man den alten perinäalen Weg zu Gunsten der Sectio alta bei diesen Leiden verlassen hat, sprechen für ihre Anwendung bei der Prostatektomie — und noch viele andere.

Der suprapubische Weg ist rücksichtlich der *Antiseptik* vorzuziehen. Während wir uns gegen Infektion, sowohl bei der Operation als während des Wundverlaufes, auf dem suprapubischen Wege sichern können, ist dieses bei dem perinäalen unmöglich.

Es ist ganz unberechenbar, wozu das unvermeidliche Begegnen zwischen Harn und Fäces im Perinäum führen kann. Freilich ist es nun als einer der grössten Vorteile der perinäalen Operation behauptet worden, dass die chirurgische Hauptregel : « Drainage von dem am tiefsten gelegenen Punkte » eben durch diese und nur durch diese, befolgt werden kann. Dieses sollte von so viel grösserer Bedeutung sein, weil sehr oft eine Cystitis oder doch eine Harninfektion vorher besteht.

Hierzu muss gesagt werden, dass es nicht erlaubt ist eine Parallele zwischen der Blase und einer Wundhöhle, die drainiert werden soll, zu ziehen, denn die Blase ist eine Organ, das im Stande ist sich mittels seiner eigenen Contractionen vollständig zu entleeren; sie entleert sich mit anderen Worten ebenso gut durch eine Drainagenöffnung im vertex als durch eine solche im fundus — vorausgesetzt dass ihr Contractionvermögen unbeschadet ist. Etwas ganz anders ist es, wenn sie paralytisch, zu einem schlaffen Sack umgewandelt, ist; aber in solchen Fällen ist, wie oben erwähnt, eine Prostatektomie nich indicirt, da sie keinen Einfluss auf die Retention ausüben wird. In allen Fällen wo eine Operation indicirt ist, wird desshalb die Drainage der Blase

ebenso effektiv, durch ein suprapubisch eingelegtes Pezzer's Catheter, wie vom Perinäum aus, geschehen können.

Ferner hat der suprapubische Weg den Vorteil, dass man sehen kann, was man macht; man sieht die in die Blase prominierende Geschwulst, die angegriffen werden soll, sieht die blutenden Gefässe, kann sie fassen und unterbinden, während wir bei der perinäalen Operation — jedenfalls betreffend des intravesicalen Teils derselben — blind handeln.

Die perinäale Prostatektomie hat noch eine grosse Schattenseite in der unvermeidlichen *Läsion der Urethra posterior,* besonders der Sphincterpartie. Bei einer partiellen Ektomie heisst es ja eben immer das in die Blase prominierende Mittelläppchen zu entfernen, das wir nicht erreichen können ohne die Urethra zu öffnen und den Sphincter zu beschädigen, ja bei der totalen Ektomie geht notwendigerweise die ganze Urethra prostatica verloren, wenn die Operation wirklich radikal sein soll. Die Folge davon ist, dass in vielen Fällen Incontinens und dauernde Perinäalfisteln entstehen. Bei der suprapubischen Operation wird die Urethralröhre erhalten.

Die suprapubische Operation giebt leichten und direkten Eintritt zu dem in die Blase prominierenden Teil der Prostata, der eben in der Majorität der Fälle die Ursache der Retention ist. *Der Chirurg, der diesen Weg folgt, wird sich desshalb in der Regel mit einer partiellen Prostatektomie begnügen können und den grössten Teil der Drüse schonen, wo der Perinealchirurg so zu sagen gezwungen wird die ganze Prostata zu opfern um denjenigen Teil zu erreichen, der allein entfernt werden sollte.*

Läsion des Rectums. — Es ergiebt sich von allen Statistiken, dass Rectalläsionen keineswegs selten sind (siehe die Diskussion des französischen Urologen-Kongresses, Okt. 1904 : *Legueu,* 32 Prostatektomien mit 3 Todesfällen, 5 ohne Resultat, und *4 Patienten mit dauernden Rectalfisteln; Verhoogen :* 20 Operationen mit 2 Todesfällen, davon 1 in Folge *Rectalläsion; Malherbe :* 6 Prostatektomien mit 3 Todesfällen davon *1 Rectalläsion*); der bedauernswerte Zustand und die Gefahren, die einer permanenten Vesico-Rectalfistel oder Urethro-Rectalfistel folgen, scheinen mir schwer in der Wagschale zur Ungunst der perinealen und zu Gunsten der suprapubischen Operation, bei welcher diese Calamität unbekannt ist, zu wiegen.

TRAITEMENT

DE

L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

DISCUSSION

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le chev. Dr L. DE RYDYGIER (Leopol),
Conseiller de la Cour.

Ayant égard à la courte durée de notre session, je tâcherai d'être laconique en fait de considérations historiques sur la formation et le développement des diverses méthodes de traitement de l'hypertrophie prostatique, et tout en appréciant leur importance, je n'en relève que les plus essentielles.

Je veux donc mentionner, en peu de mots, les principales méthodes de traitement de l'hypertrophie de la prostate :

1° Traitement hygiénique et diététique habituel au commencement, ensuite cathétérisme ;
2° Opération sexuelle ;
3° Établissement d'un urètre contre nature, d'un méat artificiel dans la région hypogastrique ou opération de Poncet ;
4° Vésicopexie de Krynski et Goldmann ;
5° Prostatomie ;
6° Prostatectomie totale ou subtotale ;
7° Résection de la prostate ;
8° Traitement par les rayons X.

1. *Cathétérisme.* — La majorité des confrères ne s'accorde probablement pas avec M. Meyer (1), qui trouve ce procédé palliatif plus dangereux que la prostatectomie, mais elle considère ce procédé usité depuis des années comme normal. C'est seulement quand le cathétérisme devient impossible, à cause de différentes complications, qu'on trouve l'indication d'autres procédés.

Moi, au contraire, je suis d'accord avec Meyer, *en ce sens* que le cathétérisme est une chose excessivement nuisible et dangereuse pour le malade, parce qu'il contraint autant le malade que le médecin à ajourner les procédés de traitement radical jusqu'au moment où il arrive de telles complications que l'emploi des moyens radicaux est impossible, et alors on se trouve traitreusement trompé.

Je commence à être d'avis qu'il serait préférable pour le malade qu'on éloignât le mal sans avoir besoin de recourir au cathétérisme, moyen fatal qui est souvent le commencement de la fin. Je pense que le temps approche où chacun sera de cet avis.

On ne peut nier que les personnes se trouvant dans de bonnes conditions, d'un tempérament convenable, puissent, je ne dirai pas vivre, mais végéter à l'aide de ce palliatif. Celui qui préfère prendre garde à chacun de ses pas, se surveiller continuellement dans le boire et dans le manger, supporter des souffrances plus ou moins fortes mais constantes, plutôt que d'exposer sa chère personne à un petit danger, celui surtout qui a des moyens, celui-là sans doute préférera végéter, même longtemps, à l'aide du cathétérisme et ne se décidera à l'opération qu'au moment où le cathétérisme cessera d'être efficace. C'est l'indication que présentent aujourd'hui presque tous les chirurgiens. Pour moi, au contraire, je me permets de recommander une opération *précoce*, d'abord parce que je ne considère pas cette manière de végéter comme profitable au malade, à moins qu'il ait des raisons spéciales, puis cela ne répond pas à la dignité et à la rationalité de la chirurgie, d'entretenir pendant la cure le développement visible du mal, l'hypertrophie de la prostate, les altérations pernicieuses dans la vessie et très souvent des changements très graves dans les reins.

Il faut encore ajouter, ce que font remarquer Albarran et Hallé (2) dans leur important travail, qu'en permettant à l'hypertrophie prostatique d'augmenter, on donne le temps à l'adénome de dégénérer en cancer.

(1) W. Meyer, *New York med. Record*, 1902.

(2) Albarran et Hallé, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars 1900.

Si rare soit-il que cette transformation puisse exister, cela suffit pour que nous tâchions de prévenir cette transformation maligne par une opération précoce, encore plus parce que les symptômes cliniques nous annonçant cette transformation sont si peu frappants. C'est une raison de plus d'aborder l'opération de la prostate le plus tôt possible, car c'est seulement par ce moyen, en examinant au microscope les morceaux réséqués, qu'on peut reconnaître sûrement et à temps la nature du mal.

Je suis donc, pour ces raisons, décidément pour l'opération précoce de l'hypertrophie de la prostate, avant que le besoin du cathétérisme survienne avec sa longue période. J'insiste positivement sur la nécessité de procéder de bonne heure à l'opération, bien que mon opinion diffère de celle de la plupart des chirurgiens au sujet des principes généralement adoptés pour les indications opératoires. Nous avons donc une tâche très importante à remplir aujourd'hui, celle *de trouver une méthode opératoire si peu dangereuse et ayant si peu de mauvaises conséquences, que le malade puisse vite se décider et que le chirurgien puisse la recommander très tôt.*

2. Les *opérations sexuelles à distances* (castration et vasectomie, etc.) n'appartiennent assurément pas à ces opérations, parce qu'elles estropient le malade. Voilà pourquoi nous passons outre sans les discuter. Tout le monde est sans doute d'accord.

3. La *création de la fistule suspubienne*, conseillée par Poncet (1), a été souvent pratiquée, même quand toutes les opérations sur la prostate passaient pour trop dangereuses. Ce procédé est pratiqué encore de nos temps dans les cas négligés, trop avancés ou subits avec des changements graves dans les reins, chez des malades trop affaiblis, où le cathétérisme est devenu impossible. Je connais des cas dans lesquels ce moyen palliatif a rendu de grands services; parfois l'état du malade peut s'améliorer de telle sorte qu'il peut supporter l'opération sur la prostate même. Néanmoins, il survint des cas où, au contraire, les malades qui avaient la fistule suspubienne de Poncet ont extrêmement souffert et voulaient s'en débarrasser à tout prix.

La manière d'agir qui s'adapte le mieux est le procédé de Witzel; il est le moins dangereux et offre au malade une sorte de continence de l'urine.

(1) A. Poncet, *Création d'un urètre contre nature chez les prostatiques.* (Congrès franç. de chirurg., 1892.)

4. L'*opération de de Krynski* (1) (*vésicopexie intrapéritonéale*), qui consiste à relever le bas-fond de la vessie, a été publiée en 1896. Cette méthode est fondée sur ce que la principale entrave à rendre l'urine est causée par l'abaissement du bas-fond de la vessie. De Krynski soutient qu'en relevant le sommet de la vessie, au moyen de la suture dans les parois du ventre, on supprime cet abaissement. De Krynski cite un cas de ce genre qu'il a longuement observé et où il y avait grande et durable amélioration chez un prostatique très vieux et affaibli.

Cinq ans plus tard, Goldmann (2) conseille ce même procédé avec cette différence qu'il engage à opérer extrapéritonéalement.

Beaucoup de cas d'amélioration d'après la méthode de Poncet trouveront peut-être leur explication dans le relèvement de la vessie, même après la guérison de la fistule.

5. La *prostatomie*, pratiquée autrefois par Mercier, Harrisson, etc., et dans les derniers temps encore par Bottini, qui avait fait beaucoup de bruit dans son temps, est presque abandonnée aujourd'hui. J'ai (3) été un des premiers à remarquer, en 1899, que ce moyen n'était pas sans danger. La mortalité s'élève à 8 %; ces cas sont, en vérité, encore plus fréquents, car on passe sous silence des cas malheureux et on publie plus volontiers les cas heureux.

Ajoutons que ce procédé donne quelquefois des déceptions, qu'il survient des récidives et surtout qu'il n'empêche pas le développement du carcinome dans les tissus. Il n'est donc pas étonnant qu'ayant tant de méthodes nouvelles et meilleures, le procédé de Bottini ait perdu de sa valeur.

6. La *prostatectomie totale ou subtotale* se fait par la voie suspubienne ou par la voie périnéale, ou bien encore par ces deux méthodes d'opération combinées.

Je n'ai plus à m'approfondir sur l'histoire de ces opérations ni à discuter à qui revient la priorité.

Je dirai seulement que quant au différend comment appeler la prostatectomie transvésicale, je serai pour l'appeler de Freyer et pas de Mac Gill, car c'est à Freyer que cette opération doit son amélioration et

(1) L. DE KRYNSKI, *Przegl. lekarski*, 1896, n° 50.

(2) GOLDMANN, *XXX. Deut. chirurg. Congress*, 1901.

(3) L. RYDYGIER, *Bottiniego sposób leczenia przeroétu gruczotu krokowego moze sie stac niebezpaerznym*. (GAZ. LEK. 1899 et WIEN. KLIN. WOCHENSCHR., 1899.)

son emploi dans la pratique chirurgicale. Du reste, Belfield, de Chicago, a déjà fait cette opération avant Mac Gill.

Il est aussi difficile de dire à qui revient la priorité pour la prostatectomie par voie périnéale. Depuis longtemps sans doute, on disséquait déjà la prostate par voie périnéale souvent par hasard, souvent aussi pendant d'autres opérations comme l'extraction des calculs, etc. (Fergusson, Paget, Langebeek, Briant), plus tard en suivant un plan tracé. Malgré cela, ce n'était pas cette opération qui était en vogue vers la fin du siècle dernier, mais c'étaient les opérations sexuelles, l'opération de Poncet, la *prostatomie de Bottini.*

Ce n'est qu'au commencement de notre siècle que l'opinion des chirurgiens se change vraiment en faveur de la prostatectomie en général, et spécialement de la prostatectomie périnéale ou combinée. Divers chirurgiens, dans différents pays, indépendamment les uns des autres, soutiennent chaleureusement ces opérations; je citerai seulement les plus célèbres qui ont contribué à perfectionner la *prostatectomie combinée;* voici leurs noms : Alexandre, Nicolle et Fuller.

D'autres ont mis beaucoup de leur mérite à perfectionner et à généraliser l'emploi de la *prostatectomie périnéale*, comme Pyle, Harrison, Dittel, Verhoogen, Baudet, Gosset et Proust, Albarran, Héresco, Legueu, Biedel, Zuckerkandl, Kocher et beaucoup d'autres. Il faut que je nomme aussi l'excellent ouvrage de celui qui a tant contribué à la réalisation de notre Congrès. Je veux parler du collègue Willems. C'est bien lui aussi qui, en 1892, dans son éminent travail sur la périnéotomie, a indiqué cette voie d'opération préconisant l'énucléation complète de la glande.

Moi-même en 1900, au Congrès des chirurgiens polonais, j'ai chaleureusement recommandé la prostatectomie périnéale, et j'insistai pour que cette opération fût faite, de sorte qu'elle présente le procédé le moins dangereux, même pour les personnes d'un âge avancé, et qu'elle n'occasionne aucune complication. Il faut donc la faire *intracapsulairement sans ouvrir l'urètre* et seulement *partiellement.*

Je me borne à dire, en quelques mots, mon avis sur la valeur des différents procédés de la prostatectomie. Je trouve l'opération transvésicale plus dangereuse. Je ne fais pas grand cas de la statistique, parce que les chiffres n'en sont pas encore assez nombreux et la mortalité de ces cas dépend souvent de l'état général du malade, des changements dans la vessie et surtout des altérations dans les reins. Je mentionnerai seulement que Herman (1), groupant les différentes données des statis-

(1) M. W. Herman, *Poglad na obecny stan nauki o leczenin, etc.* (Nowiny lekarskie, 6, 7 i 8, 1905.)

tiques et les complétant par de nouveaux cas, affirme que sur 233 opérations transvésicales, 12.8 % ont été mortelles, et que sur 502 cas de prostatectomie périnéale, 6.5 % se sont terminés par la mort. Sans cela, chacun sera d'accord que l'opération exigeant, comme moyen préliminaire, la section suspubienne, doit être plus dangereuse que l'opération qui aboutit directement par le périnée à l'énucléation de la prostate hypertrophiée.

C'est donc Freyer (1) qui en 1900, en opérant le calcul, a affirmé que cette opération (*sectio alta*) est très dangereuse. Elle donne un chiffre effrayant (*appaling*) de mortalité, 50 %. Aujourd'hui, Freyer a sans doute changé d'avis.

Moi-même (2), dans mon travail sur la suture vésicale, j'ai tâché de démontrer que la taille hypogastrique n'est pas dangereuse, mais en tout cas je dois avouer que cette opération, employée comme procédé préliminaire, n'est pas sans importance. Il faut ajouter que le drainage en haut n'est pas aussi efficace que celui d'en bas, et nous ne pouvons pas nier que l'opération de Freyer, malgré ses brillants résultats, ne soit pas plus dangereuse que la prostatectomie périnéale.

La valeur d'une méthode d'opération de la prostatectomie ne dépend pas uniquement du danger plus ou moins grand occasionné par l'opération elle-même, mais surtout de la plus ou moins grande facilité d'aborder la glande pour l'énucléation, du plus ou moins grand danger des lésions secondaires et, enfin, des complications plus ou moins grandes qui peuvent suivre.

Après la description anatomo-topographique du périnée faite d'une manière si précise par Gosset et Proust (3), on peut presque toujours éviter de blesser par hasard le rectum.

Qui veut cependant, comme la plupart des chirurgiens d'aujourd'hui, ouvrir exprès l'urètre ou le blesse par hasard, celui-là aura plus souvent affaire aux fistules urinaires sur le périnée que celui qui, procédant d'après la méthode de Freyer, n'aura affaire qu'à la fistule hypogastrique.

S'il était vrai qu'en opérant d'après la méthode de Freyer on puisse laisser intacts les canaux éjaculateurs et aussi conserver la puissance génitale comme l'a décrit Proust, même en énucléant la prostate hypertrophiée tout entière, alors on pourrait préférer la prostatectomie transvésicale à la prostatectomie périnéale, parce que cela permettrait

(1) Meeting *Brit. med. Assoc.*, 1900.

(2) L. de Rydygier, *Considérations sur la taille hypogastrique, etc.* (Arch. internationales de chirurgie, vol. II, fasc. 1.)

(3) Gosset et Proust, *Prostatectomie périnéale.* (Annales des maladies génito-urinaires.)

de l'exercer même chez des gens jeunes au début de la maladie, ce que je trouve chose de grande importance. Je ne puis cependant pas croire que la blessure des canaux éjaculateurs soit si rare et par exception seulement, si nous nous rappelons que le rapport anatomo-topographique nous apprend que les canaux éjaculateurs parcourent la partie charnue de la prostate.

Dans le cas où, au moyen du cystoscope, nous pouvons constater l'hypertrophie du troisième lobe pédiculé saillant vers la vessie, il me semble que l'opération hypogastrique mérite sans doute la préférence.

7. *Résection de la prostate.* — En m'occupant de la question de prostatectomie depuis mon premier discours en 1900, j'ai travaillé fortement et sans cesse à améliorer la prostatectomie périnéale intracapsulaire, afin qu'elle soit la moins dangereuse, qu'elle ne menace pas qu'on puisse blesser par hasard le rectum, ni laisser persister une fistule périnéale urinaire, ni occasionner l'incontinence d'urine, ni qu'elle ait une mauvaise influence sur les fonctions sexuelles.

Pour éviter le danger, j'ai choisi l'incision de la peau la moins blessante et la plus simple qui suffit dans la majorité des cas, et surtout dans ceux qui ne sont pas trop avancés, c'est l'incision verticale dans le raphé périnéal, aboutissant depuis la base du scrotum jusque très près de l'orifice anal. Dans les cas difficiles, on peut faciliter le rapprochement en faisant des incisions latérales plus ou moins longues. Jusqu'à présent, je n'ai jamais eu besoin de recourir à ce moyen. Grâce à la meilleure connaissance de l'anatomie de cette région, j'ai appris à éviter presque sûrement de blesser par hasard le rectum. Ici les indications sur le muscle recto-urétral de Gosset et Proust sont d'une importance extraordinaire.

Je procède maintenant ainsi : d'abord, je fais un passage vers le haut, *pas au milieu*, mais, au contraire, du côté où l'on ne rencontre pas le muscle recto-urétral et la liaison plus étroite de l'urètre avec le rectum. Malgré cela, il y a des cas où il est difficile d'éviter la blessure du rectum par hasard et où il faut une habileté spéciale, si surtout on rencontre dans cette région des changements occasionnés par l'inflammation ou même par d'autres opérations sur la vessie, comme par exemple formation de la fistule hypogastrique de Poncet. Dans cette circonstance, ces parties peuvent être tellement tendues qu'il est très difficile de s'orienter et très difficile d'éviter la blessure du rectum. Un cas de ce genre excessivement difficile, que j'ai opéré à Élisawelgrad, restera pour toujours dans ma mémoire.

Il n'est pas facile non plus d'éviter la déchirure de l'urètre et du col

de la vessie, même en opérant intracapsulairement. Sous ce rapport, presque tous les opérateurs, même les plus habiles, sont d'accord. Du reste, cette difficulté est très facile à comprendre si nous nous rappelons l'embryologie et l'anatomie normale qui nous apprennent combien étroitement et intimement la prostate est unie aux parois de l'urètre; comment les lobes latéraux naissent par deux évaginations de la paroi postérieure de l'urètre, comment les conduits excréteurs transpercent ces parois, comment, outre la muqueuse, l'urètre ne possède pas ses propres parois dans cet endroit. Voilà pourquoi je ne puis pas croire même Proust quand il dit que Freyer, avec sa méthode transvésicale, a très souvent réussi à énucléer *en totalité* la prostate hypertrophiée, à l'aide du doigt, sans lésion de l'urètre.

Au commencement, Freyer soutenait que toutes ses opérations réussissaient sans blesser l'urètre, et cela jusqu'au moment où Shattock, en examinant attentivement ses préparations, eut trouvé des morceaux d'urètre, ayant même 5 centimètres de longueur. Il n'en pouvait pas être autrement; l'embryologie et l'anatomie démontrent cela, de même que l'expérience d'autres chirurgiens : ou bien on ne fait pas l'énucléation *totale* de la prostate et on laisse des parties de la glande comprimées dans une capsule du côté de l'urètre, ou bien on déchire plus ou moins les parois de la vessie. Des maîtres opérateurs, même spécialement versés dans le cas qui nous occupe, tels qu'Albarran et autres, ont parfois blessé l'urètre bien qu'ils aient contrôlé par la vue et le doigt, après avoir fait tout exprès avant une incision médiale dans l'urètre.

Moi aussi, je ne réussisais pas mieux au début de mes expériences opératoires, et pour cela j'ai abandonné le décollement par le doigt ou les ciseaux fermés des lobes hypertrophiés *du côté de l'urètre.*

Je procède donc de cette manière : je mets à découvert la prostate et je pratique deux incisions latérales dans la capsule prostatique à environ 2 centimètres de la ligne médiane de haut en bas. Les lèvres de la plaie sont maintenues par des pinces à forcipressure. Je décolle la capsule à l'aide du doigt ou des ciseaux de Cooper fermés, je saisis la glande avec des pinces à deux ou quatre griffes et je résèque la glande du côté de l'urètre au moyen d'un couteau légèrement courbé ou de ciseaux, et cela parallèlement au cathéter introduit. La résection se fait à au moins 1 centimètre de l'urètre, afin de ne pas ouvrir ce dernier et de ne pas blesser les canaux déférents.

Je draine la plaie sans la suturer par une mèche placée dans la cavité opératoire de chaque côté de l'urètre, et j'applique une compresse de gaze ou d'ouate, recouverte d'un bandage en T très large. On peut

laisser le cathéter à demeure pendant deux ou trois jours, mais cela n'est pas indispensable.

De cette manière, on peut presque pour sûr éviter de blesser l'urètre dans tous les cas. En n'ouvrant pas l'urètre ni exprès, ni par hasard, nous aurons la certitude qu'après une opération faite de cette manière, il ne se formera jamais de fistule urinaire. Cette certitude est d'une grande importance pour le malade, d'autant plus que cette circonstance lui assure une prompte guérison. Il y a encore un autre avantage, c'est que le malade ne doit garder le lit que quelques jours, ce qui est très important, surtout pour les personnes d'un âge avancé.

De plus, la conservation des bandes larges de 1 centimètre de tissu glandulaire près de l'urètre a encore, à mon avis, une plus grande importance en ce qui concerne la déchéance génitale. De cette manière, nous évitons, avant tout, de blesser les canaux éjaculateurs. Tout cela ensemble avec le tissu glandulaire réservé donne au malade la garantie de la conservation de la fonction génitale.

En passant, je veux faire remarquer qu'il ne me semble pas que la section des canaux éjaculateurs seule puisse occasionner l'amoindrissement ou la complète impuissance génitale.

La physiologie nous instruit trop peu sous ce rapport. Les expériences cliniques nous disent que le tissu glandulaire et ses fonctions ne sont pas dans ce cas sans importance; l'ablation complète de la prostate a pour effet de supprimer totalement la fonction génitale, et ce n'est pas seulement parce qu'on blesse les canaux éjaculateurs, car nous savons qu'après l'ancienne vasectomie les troubles dans les fonctions génitales n'avaient pas lieu. *C'est donc le tissu prostatique et sa sécrétion qui sont très importants pour les fonctions génitales.*

Je dois rappeler un cas que j'ai déjà mentionné ailleurs [1] où j'ai très soigneusement curetté la prostate tuberculeuse d'un jeune homme. Après un an, le malade se plaignait d'avoir perdu l'inclination génitale et que le coït ne lui faisait pas plaisir, et encore que pendant l'éjaculation, il avait des douleurs. Dans ce cas, les canaux éjaculateurs étaient intacts, et malgré cela l'inclination génitale était abolie. C'est positivement une cause de plus qui parle contre la prostatectomie totale et parle, au contraire, pour la résection de la glande.

Ordinairement on dit et l'on écrit que l'opération de prostatectomie s'exécute presque toujours chez des hommes âgés où la conservation des fonctions génitales n'a plus grande importance. C'est une opinion qui est complètement fausse; demandez-le, je vous prie, à vos malades.

---

[1] *Centralblatt f. Chirur.*, 1904.

Dans le temps où l'on exécutait encore la castration pour éloigner les pénibles symptômes d'hypertrophie de la prostate, je me rappelle un malade plus que sexagénaire qui protestait énergiquement contre cette opération, en disant : « Je me laisserais implanter un troisième testicule pour retenir et fortifier ma puissance déjà affaiblie, et vous voulez encore m'enlever les deux par la castration ! Jamais je n'y consentirai. »

C'est encore une raison pour moi, non moins importante, de hâter la résection afin d'éviter la déchéance génitale, car je conseille d'opérer le plus tôt possible, avant que le mal ait atteint ses dernières limites et avant qu'il ait amené de grands dommages dans la vessie et plus tard des changements dans les reins, dangereux pour la vie.

Nous avons encore une raison de plus en faveur de la résection. La prostate fonctionne comme un appareil sphinctérien de la vessie, grâce à la richesse du stroma glandulaire en fibres musculaires lisses. Nous avons une preuve de cette fonction dans l'incontinence de l'urine, assez fréquente après l'énucléation totale de la glande. Telle incontinence disparaît habituellement dans la suite, et il reste seulement une impossibilité de retenir les urines au moment des efforts de toux ; mais il est des malades qui restent définitivement incontinents.

Le chirurgien ne peut, en conscience, conseiller très tôt qu'une opération peu dangereuse, ne menaçant pas d'un long traitement, ne causant pas de mutilation comme les fistules urinaires, l'incontinence ou l'impuissance. Comme telle, je considère la résection intracapsulaire de la prostate, sans ouvrir l'urètre, et voilà pourquoi je la conseille si chaleureusement.

Maintenant, il s'agit de la question la plus importante, à savoir : si cette résection partielle de la prostate hypertrophiée suffira pour éloigner les désagréables symptômes de l'hypertrophie et pourra guérir radicalement le malade. Je crois que cela est possible au moins dans la majorité des cas et surtout des cas opérés au début.

S'il s'agit de l'hypertrophie des lobes latéraux, il n'y a aucun doute que leur résection suffira complètement pour rétablir le passage de l'urètre comme, après la résection du goitre, la trachée devient libre pour laisser passer l'air. Ici non seulement l'éloignement de certaines parties des lobes hypertrophiés agit d'une manière affranchissante, mais il y a d'autres influences.

Nous savons par l'anatomie pathologique sur l'hypertrophie de la prostate qu'il arrive souvent que, dans son tissu, il se forme des cavités kystiques plus ou moins grandes, remplies de sécrétion, retenue par suite du rétrécissement des canalicules excréteurs, comme nous l'a spécialement démontré Ciechanowski. Il est bien entendu qu'en coupant la prostate, nous tranchons une quantité de ces cavités kystiques

qui après la coupe peuvent se vider et s'affaisser. Après l'écoulement de la sécrétion retenue et des cellules desquamées, l'irritation cesse avec l'hyperémie, qui produit ces mauvais symptômes. La cicatrisation de la cavité après l'opération accomplira le reste. La résection partielle sera encore plus avantageuse si dans la prostate hypertrophiée se trouvent des calculs ou des petits abcès.

Il y a des cas bien connus où des hommes plus âgés, après avoir gagné la blennorragie et par conséquent un grand abcès de la prostate, ont perdu par l'ouverture de cet abcès toutes les anciennes souffrances occasionnées par l'hypertrophie de la prostate jusqu'à un âge avancé.

Si la théorie de Reerink (1) et Hawley se montre vraie : que les entraves dans la miction (dysurie) sont occasionnées par la flexion aiguë de la partie membraneuse de l'urètre, à l'endroit où elle perce le diaphragme uro-génital, dans ce cas nous pouvons d'autant plus espérer que même la résection partielle des lambeaux latéraux suffira pour éloigner les désagréables symptômes de l'hypertrophie, car après l'éloignement de la plus grande partie de la glande hypertrophiée, le reste avec l'urètre qui le parcourt peut s'abaisser et ainsi supprimer la courbure aiguë et affranchir le passage de l'urine.

La question de l'hypertrophie du troisième lobe n'est pas si claire. On peut avoir des doutes. Il ne faut pas oublier que le rapport de ce troisième lobe se présente de différentes manières, comme nous l'a démontré Proust dans son excellent travail. Je dirai seulement que quelques-uns doutent de l'existence de ce troisième lobe hypertrophié et qu'ils le considèrent comme une émanation d'un des lobes latéraux. Sous le rapport opératoire spécialement en question, si la résection est aussi applicable dans ces cas, la plus importante chose est que ce lobe moyen est réuni à un de ces lobes latéraux par un pédicule plus ou moins étroit. Si cette jonction est large, on pourra alors énucléer avec précaution le lobe moyen du côté de ce lobe latéral. Si, au contraire, la jonction est étroite, nous avons dans ce cas plusieurs moyens de procéder : *a*) nous pouvons laisser intact le lobe moyen, comptant qu'il descendra en bas après l'éloignement des lobes latéraux tirés par la cicatrice et qu'il n'empêchera plus la miction ; *b*) ou bien nous pouvons, par une seconde opération exécutée plus tard, aborder ce lobe moyen par la voie transvésicale, ou bien l'éloigner d'en bas après une nouvelle dissection du périnée et l'ouverture de l'urètre ; *c*) ou bien nous pouvons, après la résection des lobes latéraux, ouvrir l'urètre et, d'après Albarran

(1) *Verhandl. der D. Gesellschaft f. Chirur.*, 33. Congress 1904, p. 284.

et Proust, par cette ouverture couper le pédicule, en enlever le lobe moyen. La dernière méthode d'opération est peut-être celle qui est le plus à recommander.

En tout cas, je crois que la résection, en laissant une partie du tissu glandulaire des lobes latéraux près de l'urètre en fonction, est préférable à l'énucléation totale, et cela en vue de la déchéance génitale.

Pour la même raison, je conseillerais aussi la résection dans tous les cas où l'état de la vessie exige le drainage, ou si des calculs s'y trouvaient; en ce cas, j'ajouterais une incision médiane de l'urètre.

On pourrait m'objecter qu'ordinairement dans l'éclunéation de la prostate, l'urètre est tellement élargi que justement il est indiqué de l'ouvrir, comme le veulent Albarran et d'autres, pour en réséquer la partie superflue et ensuite la suturer.

D'abord si l'on accepte pour principe que l'opération doit être faite de bonne heure, on n'arrivera pas à des changements si avancés dans l'urètre; ensuite nous pouvons espérer que l'élargissement qui existe déjà disparaîtra complètement après la résection ou diminuera au point de ne plus mettre d'entraves à vider complètement la vessie et n'occasionnera plus de souffrances.

On peut encore faire un reproche à la résection : les lobes peuvent repousser et amener une récidive. Je ne puis pas m'imaginer comment de ces étroites bandes de tissu glandulaire laissées de chaque côté de l'urètre et qui, en outre, sont fermées par une cicatrice, comment, dis-je, les lobes pourraient renaître et amener une récidive.

On pourrait se demander si dans ces cas la récidive est causée par la régénération du tissu glandulaire laissé pendant l'opération, ou plutôt par l'hypertrophie des glandes accessoires qui se trouvent sous le col vésical ou sur le devant de l'urètre et qui par exception s'hypertrophient.

Il vaut mieux, dans ces cas exceptionnels, faire une seconde opération que d'exposer le malade à une opération d'autant plus dangereuse qu'elle peut être compliquée par des conséquences fâcheuses.

8. Si dans l'avenir on constatait qu'à l'aide des rayons X on peut diminuer radicalement la prostate hypertrophiée et sans conséquences nuisibles, comme le soutient Moszkowicz (1), alors il faudrait employer ce moyen avant tous les autres traitements opératoires. Il n'y a pas de doute qu'avec un tel traitement les malades consentiront plus vite, car

(1) *Wien. klin. Wochenschrift*, 1905, nº 14.

ils permettront plus facilement d'éclairer dans les ténèbres du rectum que de laisser faire une opération, même la moins dangereuse.

Ce procédé, quoique très encourageant, est encore trop nouveau pour qu'on puisse se prononcer là-dessus. Et n'oublions pas que, dernièrement, de pénibles expériences avec les rayons X ont prouvé leur nuisible influence, spécialement sur les organes sexuels. Cela nous engage à la prudence.

Je termine mon rapport par les conclusions suivantes :

1° Pour éviter le développement de toute espèce d'altérations parfois très funestes, soit dans la prostate même, soit dans la vessie et avant tout dans les reins, je recommande d'entreprendre de bonne heure l'opération qui doit faire disparaître l'hypertrophie de la prostate;

2° Les opérations qui aboutissent directement à écarter l'hypertrophie de la prostate méritent la préférence sur toutes les autres;

3° De toutes les méthodes de traitement opératoire de l'hypertrophie prostatique, la résection de la prostate faite d'après mon procédé est la moins dangereuse;

4° La résection de la prostate sans incision de l'urètre ne laisse jamais de fistules urinaires, et tout le traitement consécutif est le plus court;

5° Après la résection de la prostate, on peut espérer que la déchéance génitale ne surviendra pas;

6° Si le troisième lobe hypertrophié se dresse entre les lobes latéraux vers la vessie, on peut l'éloigner du côté d'un des lobes latéraux réséqués; si la jonction est large dans le cas où le pédicule est étroit, on peut, après l'incision supplémentaire de l'urètre, le couper dans la vessie ou bien le laisser en espérant son abaissement; si dans la suite il causait l'empêchement de la miction, il faudrait l'éloigner au moyen d'une nouvelle opération;

7° Si, avant l'opération, nous constatons à l'aide du cystoscope que seulement le troisième lobe saillant cause le principal empêchement pour la miction, alors le mieux est de l'enlever par voie hypogastrique;

8° Si l'état de la vessie est tel qu'il exige le drainage, il faut ajouter à la résection de la prostate l'incision de l'urètre et faire le drainage seulement dans le cas où les altérations sont très avancées;

9° Si à côté de l'hypertrophie de la prostate on trouve des calculs dans la vessie, on doit les éloigner avant la résection de la prostate à l'aide de litholapaxie, ou après la résection de la prostate par une incision de l'urètre;

10° Le traitement à l'aide des rayons X est trop nouveau pour qu'on puisse fixer une opinion décisive sur son emploi ;

11° Dans le cas du développement d'un néoplasme malin dans la prostate hypertrophiée, il faut faire une énucléation totale de la prostate, soit par voie hypogastrique, soit par le périnée.

Je ne puis terminer mon rapport sans attirer votre attention sur un défaut principal. En dissertant sur les différentes méthodes de traitement dans toutes sortes de maladies, nous devons avoir en vue, avant tout, le traitement étiologique; mais nous ne connaissons pas, malheureusement, les causes vraies et essentielles de l'hypertrophie de la prostate, du moins pas assez exactement pour fixer un traitement unique et rationnel, c'est-à-dire un traitement prophylactique.

Peut-être l'avenir nous permettra-t-il d'en connaître plus sûrement et plus exactement les véritables causes et d'en trouver le moyen préservatif. Des efforts assidus dans cette direction doivent avancer avec le progrès de la science.

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Dr Félix LEGUEU (Paris).

Bien que l'un des honorables rapporteurs ait cru devoir préférer la vasectomie à la prostatectomie, je ne pense pas qu'il soit nécessaire de longs et nombreux arguments pour démontrer que la prostatectomie reste le seul et unique traitement curatif de l'hypertrophie prostatique. Ni la castration, ni la déférentectomie, ni même l'opération de Bottini ne peuvent entrer en ligne de compte avec la prostatectomie, car cette opération donne des résultats supérieurs à toute autre méthode.

Déjà les opérations sont assez anciennes pour que nous puissions apprécier les résultats éloignés et préciser au moins quelques-unes de ses indications.

C'est dans les *rétentions complètes chroniques* que la prostatectomie donne ses meilleurs résultats. J'ai des malades rétentionnistes depuis des années et qui ont recouvré instantanément pour ainsi dire la faculté d'uriner et conservé depuis lors le pouvoir de vider complètement leur vessie. Un de mes derniers opérés est même très intéressant à ce point de vue : il était en rétention complète depuis dix-sept ans. Depuis cette époque, et bien que jeune encore, — il a maintenant 62 ans, — il n'était

régulièrement sondé. En 1894, je l'avais opéré avec mon maître Guyon par la taille hypogastrique, et nous avions enlevé un lobe saillant dans la vessie, réalisant ainsi la prostatectomie partielle telle qu'on la faisait alors. De cette opération, le malade n'avait retiré aucun résultat : sa contractilité vésicale n'avait subi aucune amélioration, et lorsque le hasard, cette année, le mit en présence, je le trouvai comme toujours en rétention complète et je l'ai décidé à subir la prostatectomie totale. A la suite de cette opération, il a retrouvé la faculté d'uriner spontanément, et il a quitté l'hôpital en vidant complètement la vessie. C'est un des résultats les plus remarquables que j'aie obtenus, mais ce n'est pas le seul, et j'en pourrais trouver parmi mes opérations d'aussi heureux.

Quelques malades, il est vrai, conservent encore un résidu et sont obligés de se sonder : mais plusieurs d'entre eux ont gagné à l'opération et de se sonder moins souvent, et de sonder plus facilement.

Ces résultats sont tels que, en présence d'une rétention complète et chronique, je n'hésite pas à pratiquer l'opération, sous réserve, bien entendu, des contre-indications générales de l'opération. Même lorsque la contractilité vésicale paraît disparue, elle peut revenir à la suite de l'opération.

Dans *les rétentions incomplètes chroniques*, ces résultats sont certainement moins favorables ou moins régulièrement favorables. Ici nous avons eu des échecs, des résultats nuls, mais il en est d'autres, par contre, qui ont été tellement modifiés par l'opération, que nous cherchons toujours à améliorer ces malades par l'intervention. Les différences des résultats s'expliquent en ce que, avec la rétention incomplète, le muscle vésical est plus fatigué, moins soulagé par la sonde, qui cause les rétentions complètes. La permanence du résidu fait que l'infection est plus constante, les lésions de la cystite sont plus accentuées et le muscle vésical plus envahi par la sclérose. L'ancienneté de l'affection et de la rétention, la profondeur et l'étendue des lésions de cystite, voilà les facteurs des mauvais résultats. Ici donc, l'opération ne peut être tentée sans quelques réserves, mais j'ai cependant plusieurs malades qui ont, à la suite de l'opération, perdu tout résidu et ont, en somme, tellement bénéficié de l'ablation de la prostate, que j'y regarde à deux fois avant de refuser l'opération à cette catégorie de malades.

Enfin, les calculs vésicaux chez le vieillard me paraissent aussi une occasion et une indication de pratiquer la prostatectomie. Plutôt que d'enlever le calcul en laissant une prostate et une vessie paresseuse, je crois plus simple d'enlever la prostate en même temps que le calcul.

Je n'ai pas parlé jusqu'ici de la rétention aiguë ; je ne crois pas, jusqu'à nouvel ordre, qu'il faille profiter d'une première attaque pour pra-

tiquer l'opération. Celle-ci a, en effet, quelques inconvénients, dont on doit toujours se préoccuper, et j'attends donc, pour poser l'indication de l'opération, que les attaques se répètent et fatiguent le muscle vésical.

J'ai parlé de quelques inconvénients : j'ai en vue quelques fistules rectales persistantes (2 fois), l'incontinence observée deux fois en dehors de la rétention et surtout la suppression des fonctions génitales, qui est à peu près complète chez tous les malades et doit, par conséquent, préoccuper le chirurgien dans la pose des indications opératoires. Je n'ai pas remarqué à ce point de vue une grande différence entre les malades opérés par la voie hypogastrique et par la voie abdominale : tous m'ont paru présenter une diminution très sensible de ces fonctions. Il y a donc incontestablement un point sombre et surtout quand il s'agit de malades assez jeunes.

Mais je ne pense pas cependant que cet inconvénient soit de nature à faire rejeter l'opération dans les cas très nets où je la suppose indiquée.

J'en viens à la question discutable et toute d'actualité de la voie à suivre, voie périnéale ou voie abdominale.

La voie périnéale a pour elle le grand bénéfice de la déclivité et du drainage inférieur : elle est relativement bénigne. Sur 45 cas, j'ai 4 morts, et il est encore des statistiques meilleures.

Mais elle a aussi ses inconvénients; elle est toujours délicate, souvent difficile, elle expose à la déchirure du rectum, ne permet que très difficilement l'extraction du lobe médian, quand celui-ci surtout est volumineux. A sa suite, elle laisse quelquefois une fistule lente à se fermer; elle est souvent, toujours même, incomplète, de là des résultats aléatoires, incertains. Enfin quelquefois, je l'ai déjà dit, elle laisse à sa suite une incontinence indépendante de toute rétention, ce qui, pendant quelque temps, atténue pour les malades le bénéfice de l'opération.

La voie transvésicale, suivant la méthode de Freyer, a pour elle, au contraire, une réelle facilité d'exécution, elle met tout à fait à l'abri du rectum; le plan de clivage se trouve facilement, et lorsque la prostate est assez grosse, l'opération s'effectue certes plus aisément qu'elle ne le serait par la voie périnéale.

La prostatectomie est complète par cette voie, en ce sens que sont enlevées toutes les parties hypertrophiées de la prostate, et dans des conditions d'intégrité qui défient toute comparaison avec la prostatectomie basse. Enfin, elle a peut-être encore cet avantage de conserver la génitalité; je ne cite cet avantage qu'avec réserve, car je ne l'ai pas constaté très évident chez les rares malades que j'ai eu l'occasion d'observer.

A ces avantages, il convient d'opposer de graves inconvénients. D'abord, c'est la gravité même de cette opération; j'ai pratiqué six fois cette année la prostatectomie de Freyer, trois de ces malades ont succombé. Et ces trois malades sont morts de la même façon, faute de drainage ou parce que le drainage, étant supérieur, ne se faisait pas exactement. Ils sont morts au bout de trois à cinq jours avec des phénomènes de septicémie généralisée, occasionnée par une cellulite pelvienne. Et ce qui prouve bien que là est le défaut de l'opération, c'est ce que ces mêmes phénomènes se reproduisent, quoique atténués, chez les malades qui guérissent; les suites opératoires ne sont pas simples, deux de mes malades ont eu des inflammations non suppurées dans la gaine des adducteurs, de la névrite de l'obturateur, tous phénomènes qui indiquent bien que l'inflammation dépasse les limites de la vessie et se propage au tissu cellulaire pelvien.

De ces faits, que conclure en l'état actuel?

Pour moi, voici quelle est mon opinion; la voie transvésicale remplacera d'ici peu la voie périnéale, elle est incontestablement la voie de l'avenir, mais actuellement la chirurgie n'est pas assez perfectionnée. Et il est bien probable que le principal perfectionnement à résoudre sera d'ajouter à l'ablation transvésicale de la prostate un drainage inférieur ou périnéal.

Quoi qu'il en soit, en l'état actuel, je réserve cette opération haute aux prostates très grosses et très saillantes à l'hypogastre, à celles qui sont pourvues d'un lobe médian volumineux, à celles qui sont surmontées de gros calculs.

Je ne parle pas, bien entendu, des contre-indications qui sont celles de toute intervention.

L'obésité me paraît cependant encore une contre-indication de la méthode de Freyer.

Dans les conditions contraires, je continue à recourir à la prostatectomie périnéale, qui par sa bénignité est susceptible de rendre service à des malades dans des cas où la prostatectomie haute présenterait un réel danger.

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Dr HARTMANN (Paris).

Sur 658 prostatiques que nous avons traités dans notre service depuis le 1er mars 1901, nous n'avons pratiqué que 56 interventions,

soit environ 1 sur 12 malades. C'est dire que, jusqu'ici, nous sommes resté fidèle au vieux traitement par les sondes, les lavages, etc. Jamais nous n'avons pratiqué la castration, l'angioneurectomie du cordon, la résection des déférents. Les quelques opérations de Bottini, que nous avons suivies, ne nous ont pas enthousiasmé. Seule la prostatectomie mérite une place importante. Après avoir enlevé un certain nombre de prostates par le périnée, nous avons adopté la voie transvésicale, qui a l'avantage d'être infiniment plus rapide et peut être faite en quelques minutes.

Dans le premier temps, ayant placé le malade en position élevée du bassin, j'ouvre rapidement la vessie, j'en examine *de visu* le contenu, je fais avec l'extrémité d'une paire de ciseaux mousses une petite section de la muqueuse sur le point le plus saillant de la prostate.

Dans le deuxième, ayant replacé le malade horizontalement, j'introduis l'index droit ganté de caoutchouc dans le rectum, je soulève avec lui la prostate, et avec l'index gauche introduit par la boutonnière de la muqueuse vésicale, je commence le décollement de cette prostate élevée et soutenue. Ce décollement se fait très rapidement avec l'ongle ; seule la séparation de la partie inférieure de la glande nécessite un peu de force.

Je termine en fixant les bords de l'incision vésicale aux lèvres de la boutonnière musculo-aponévrotique de la paroi et en drainant largement la vessie avec deux tubes-siphons. D'une manière générale, la partie susmontanale de l'urètre est arrachée avec la prostate.

Quelques résultats fonctionnels mauvais, observés à la suite de prostatectomies partielles, nous ont conduit à faire systématiquement l'ablation totale de la glande, nous devrions dire, pour être exact, l'ablation subtotale, ce que nous considérions au début comme l'enveloppe de la glande n'étant le plus souvent, comme nous l'ont montré des examens microscopiques, qu'une coque de tissu prostatique refoulé et étalé. Pratiquement, ces prostatectomies subtotales ne peuvent être assimilées aux prostatectomies partielles et sont regardées comme totales par la majorité des chirurgiens. Elles ne sont subtotales qu'au point de vue microscopique, pour ainsi dire, la coque prostatique laissée se confondant à l'œil nu avec les enveloppes fibreuses de la prostate.

Les accidents post-opératoires observés ont été le plus souvent indépendants de l'intervention. Ce sont des accidents antérieurs de pyélonéphrite que la chirurgie a été impuissante à arrêter.

Comme accidents liés directement à l'opération, nous n'avons à mentionner que la lésion du rectum dans la prostatectomie périnéale, l'infiltration hypogastrique dans la transvésicale. Ces deux accidents peuvent être évités avec une bonne technique.

Il suffit, lorsqu'on veut aborder la prostate par le périnée, de se rappeler que le rectum est attiré en avant par une adhérence solide à la partie postérieure de l'aponévrose moyenne immédiatement au-dessous du bec de la prostate, muscle recto-urétral, véritable clef de voûte de la loge prostatique. En la sectionnant à petits coups de ciseaux immédiatement en arrière de l'urètre membraneux, on ne lésera pas le rectum.

Quant à l'infiltration hypogastrique, il faut, pour l'éviter, drainer largement la vessie et fixer avec deux catguts les bords de l'incision vésicale à la boutonnière musculo-aponévrotique.

Jusqu'ici nous n'avons guère opéré que dans des cas d'infection urineuse, de cystite grave, d'hématurie rebelle, de coexistence de calculs, de fièvre persistant malgré la sonde à demeure, de cathétérisme difficile. Nous n'avons eu cependant que 5 morts, soit une mortalité qui n'atteint pas 9 %.

De plus, nos opérés, si nous laissons de côté les opérations incomplètes, ont presque tous retrouvé une miction normale. Aussi, en présence de cette bénignité opératoire et de l'excellence des résultats, sommes-nous disposé à ne plus restreindre, comme nous l'avons fait jusqu'ici, le champ de nos interventions. Nous avons certainement trop hésité à opérer. Notre excuse est que nous voulions attendre d'être fixé sur les résultats de ces opérations avant d'en étendre les indications.

Sur la prostatectomie,

par le Dr CARLIER,

Professeur à la Faculté de médecine de Lille.

Il ne sera pas question dans cette communication, des indications et contre-indications de la prostatectomie : je me bornerai à l'étude de cas justiciables d'une intervention chirurgicale.

Tandis que la prostatectomie périnéale était, jusque dans ces derniers temps, la seule méthode employée, elle a aujourd'hui une rivale : la prostatectomie transvésicale. La question se pose de savoir quelle est la méthode la meilleure ou, pour mieux dire, quelles sont les garanties qu'offrent l'une et l'autre méthode et quelles sont leurs indications respectives.

Il semble acquis que la prostatectomie transvésicale a une efficacité

au moins égale à celle de la prostatectomie périnéale; le malade ressent plus vite le bénéfice de l'opération; elle raccourcit l'urètre plus que ne le fait la prostatectomie périnéale, et ce qui reste d'urètre prostatique s'incorpore très rapidement à la vessie. Après la prostatectomie transvésicale, le malade n'est pas exposé à l'incontinence ni à une récidive. Enfin, mais ceci ne me paraît pas encore absolument démontré, les opérés conservent leur puissance génitale.

La prostatectomie transvésicale, au point de vue opératoire, a d'autres avantages : elle est souvent facile et demande un appareil instrumental des plus restreints, puisque l'opération se fait avec le doigt; elle n'expose pas à la blessure du rectum; l'épididymite consécutive ne s'observe que s'il y a eu ablation en masse, y compris l'urètre; enfin l'ouverture préalable de la vessie permet une exploration complète de l'organe et du bas-fond vésical, ce qui est précieux en cas de calcul et surtout de calcul encellulé.

Voici maintenant les reproches dont elle est passible : la prostatectomie transvésicale est une opération qui paraît moins bien réglée que la prostatectomie périnéale; il nous semblerait plus juste de dire qu'elle a été moins bien étudiée jusqu'ici. Le drainage suspubien est moins séduisant et n'offre peut-être pas les garanties du drainage périnéal après la prostatectomie basse, d'où la possibilité d'une infection de la plaie par l'urine et l'impossibilité pour le chirurgien d'éviter à son opéré la souillure du pansement par l'urine sortant de la plaie suspubienne.

Il nous a paru en outre que la prostatectomie transvésicale a une gravité immédiate plus grande que la périnéale, mais cela dépend des cas : il est des prostatectomies périnéales très difficiles, à saignement abondant, comme il y a des prostatectomies transvésicales d'une simplicité très grande.

S'il fallait maintenant poser les indications de la prostatectomie suspubienne, je les résumerais ainsi : prostates allongées avec saillie intravésicale comme un col utérin fait saillie dans le vagin (Verhoogen); prostates dures, à structure histologique fibro-adénomateuse; prostates avec lobe médian très accusé et surtout lobe médian saillant dans la vessie; hypertrophies prostatiques accompagnées de calculs vésicaux.

Enfin, dernière indication : la prostatectomie sera plus aisément praticable chez certains sujets grands, à périnée profond, et chez lesquels la prostate est difficilement abordable par la région périnéale.

En résumé, je me range volontiers à l'idée émise par M. Harrisson dans son rapport : je crois à l'avenir de la prostatectomie transvésicale, et si je ne craignais d'être taxé d'ingratitude pour la prostatectomie

périnéale que nous avons accueillie avec enthousiasme lorsque Albarran la fit connaître aux chirurgiens français, je dirais volontiers que la *prostatectomie périnéale est appelée à vivre des contre-indications de la prostatectomie sus-pubienne.*

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Prof. DEMOSTHEN (Bucarest).

Le traitement de l'hypertrophie de la prostate ne saurait être le même dans tous les cas. Comme il s'agit d'une affection qui la plupart du temps est l'apanage de la vieillesse, ce n'est pas l'hypertrophie de la prostate que nous avons à traiter, mais plutôt les hypertrophiés de la prostate. Arrivés à un certain âge, les prostatiques sont très souvent atteints de différentes affections organiques plus ou moins avancées (artério-scléroses, affections cardiaques, rénales, pulmonaires) qui sont autant de contre-indications des interventions sanglantes radicales chez les prostatiques incapables de supporter l'anesthésie, dont la vessie peut se trouver en pleine suppuration et dont l'état général est très mauvais.

S'il y a des cas justiciables de la prostatectomie partielle ou totale, il n'est pas moins vrai que l'on en rencontre d'autres dans la pratique qui exigent une intervention plus rapide et moins radicale pour sauver la vie gravement menacée des malades. Tel est le cas dont je vous demande la permission de relater brièvement l'observation et que j'ai eu à traiter il y a quelques années.

Le sujet était un vieillard habitant la province (Tergu-Jiu), âgé de 66 ans environ, qui par suite de l'hypertrophie de la prostate se trouvait à la période de rétention urinaire compliquée de cystite purulente. Appelé auprès de lui, je me trouvai en face d'un homme réduit à une maigreur extrême, émacié, les yeux enfoncés dans les orbites; il était en état de sub-délirium, bégayant des mots inintelligibles et exhalant dans la chambre une forte odeur ammoniacale. Depuis quelques jours, l'introduction des sondes urétrales était impossible. L'hypogastre était fortement bombé par la vessie remplie d'urine, et cependant le sujet ne manifestait aucun signe de douleur, même à une légère pression, tellement il était devenu insensible. Le toucher rectal décelait une prostate ayant le volume d'une pomme, de sorte que depuis quelques jours ni la miction, ni le cathétérisme, ni la défécation n'étaient plus possibles. Par le méat urétral suintaient des gouttes d'urine purulente. La fièvre

s'était déclarée depuis deux jours; la langue était sèche, cornée, crevassée.

Bref, j'avais devant moi un cas désespéré, le sujet étant presque agonisant. Cependant, il ne fallait point rester dans l'inaction et, d'accord avec le médecin traitant, le Dr Culcer, je me décidai pour l'opération de Poncet, de Lyon, c'est-à-dire la création d'un urètre hypogastrique que je pratiquai séance tenante, après les préparatifs usuels et sans aucune anesthésie. Un flot d'urine purulente et fortement ammoniacale sortit par l'ouverture vésicale hypogastrique. La vessie fut largement lavée avec de l'eau préalablement bouillie d'abord, avec une solution d'acide borique ensuite. Je suturai par six fils de catgut les lèvres de la plaie vésicale à celles de la plaie tégumentaire, en fixant deux tubes de drainage en canon, dont les extrémités libres furent plongées dans une bouteille contenant une solution d'acide phénique et placée au bas du lit du malade.

J'avoue que je ne me faisais pas d'illusion sur le succès de mon intervention, dont l'indication me paraissait cependant formelle et surtout urgente. Mais j'étais convaincu d'offrir au pauvre malade la seule planche de salut qu'il lui restait à attraper.

Je quittai le malade et la ville le jour même de l'opération, en prescrivant des lavages fréquents et abondants de la vessie.

Quelques jours après, le Dr Culcer m'écrivait que notre moribond avait repris connaissance; la fièvre était tombée, le siphon vésical fonctionnait très bien, le malade commençait à se nourrir, la défécation était devenue possible à la suite de quelques lavements, en un mot le malade était sauvé.

Trois mois après, un après-midi, en rentrant chez moi, je trouvai un vieux monsieur qui me reçoit le sourire aux lèvres. C'était mon opéré de Tergu-Jiu, que j'ai eu de la peine à reconnaître, tellement sa mine était bonne et son état général satisfaisant. Il gardait un tube de caoutchouc, conduisant l'urine dans une bouteille qu'il portait dans la poche du pantalon. Par le toucher rectal, je sentis, à mon grand étonnement, une prostate n'ayant que le volume d'une grosse noix. A ma proposition de lui rétablir la voie normale des urines, le sujet répond que l'on a essayé de boucher par le pansement l'ouverture vésicale et bien que l'urine s'écoulât par l'urètre pénien, la vessie ne se vidait pas complètement. Il ne voulut consentir à aucune opération, quelle qu'elle fût et dont le résultat serait la fermeture vésicale, tellement il se trouvait bien de la manière dont il pouvait se débarrasser de ses urines par cette voie artificielle.

Par la suite, j'ai perdu de vue ce sujet et je ne suis pas en mesure de

dire comment s'est comporté ultérieurement son urètre hypogastrique.

Telle est, Messieurs, l'observation que je tenais à vous communiquer, et il me semble que la création de l'urètre hypogastrique dans de pareils cas d'hypertrophie prostatique doit être regardée comme une opération de choix, puisqu'elle est le moyen le plus rapide et le plus sûr de détourner l'urine par une voie courte, directe, facile et inoffensive, d'entretenir le réservoir vésical aussi propre et aussi antiseptique que possible et même d'obtenir un dégonflement prostatique considérabe. Car nous savons que ce qui empêche l'évacuation efficace de l'urine par la voie physiologique chez ces prostatiques, ce n'est pas tant l'augmentation, souvent pas très considérable, de la prostate que la faiblesse des contractions du réservoir vésical, qui n'a plus la force de se vider complètement. C'est pourquoi il ne convient pas de demander à la suppression partielle ou totale de la prostate le rétablissement de la fonction évacuatrice de la vessie, puisqu'elle n'en est pas capable, bien que l'hypertrophie de cette glande soit l'un des facteurs responsables de l'inertie vésicale.

Zur Behandlung der Prostatahypertrophie,

von Dr Albert FREUDENBERG (Berlin).

Ich will mir erlauben, einige Worte zu Gunsten der Bottini'schen Operation zu sagen, von der Herr Rovsing in seinem Referate nur gesprochen hat, um ihr gewissermassen den Totenschein auszustellen. Es besteht aber bekanntlich der Volksglaube, dass den bei Lebzeiten Totgesagten noch ein besonders langes und glückliches Leben beschieden ist, und ich denke, dass es der Bottini'schen Operation ebenso ergehen wird. Ich glaube dies um so mehr, als wir auch bei einer andern urologischen Operation, der Lithotripsie, etwas ähnliches erlebt haben, — ich brauche in dieser Beziehung nur an den bekannten Ausspruch *Volkmanns* zu erinnern, dass die Lithotripsie nicht mehr in das antiseptische Zeitalter hineinpasse.

Rovsing äussert seine Befriedigung darüber, dass die Anhänger der Bottini'schen Operation « sie ohne Schwertschläge verlassen haben ». Tatsachen dafür führt er nicht an, und ich meine, dass hier, wie so oft, der Wunsch der Vater des Gedankens gewesen ist, und dass dieser Gedanke ein falscher ist. Ich sehe wohl, dass zur Zeit eine grosse Strö-

mung zu Gunsten der Prostatectomie vorhanden ist — einer Operation, deren Daseinsberechtigung und deren schöne Erfolge ich durchaus anerkenne — und dass diese Strömung dem Widerstande Derjenigen, welche die Bottini'sche Operation nicht genügend kennen oder nicht können, neue Kraft verliehen hat. Ich sehe auch, dass einzelne frühere Anhänger der Bottini'schen Operation, wie z. B. Nicolich, sich von dieser Strömung haben fortreissen lassen. Ich sehe aber andrerseits, dass das Gros Derjenigen, die die Tecknik der Bottini'schen Operation beherrschen, sie in grösserem Umfange ausgeübt haben, und ihre häufig gradezu wundervollen Erfolge kennen, durchaus nicht gewillt sind, sie ganz aufzugeben. So hat *Burckhardt* in seiner 1902 erschienenen ausgezeichneten Monographie über « die Verletzungen und Krankheiten der Prostata » (Deutsche Chirurgie, Lief. 53, S. 276) sich dahin ausgesprochen, dass « der Bottini'schen Operation wegen ihrer günstigen Resultate eine hohe Bedeutung zukommt; sie ist unter den bisher besprochenen operativen Behandlungsmethoden » — N.B. befinden sich darunter auch Vasektomie, suprapubische Fistel und Prostatektomie — « an die erste Stelle zu setzen », und Burckhardt bedauert es im Interesse der beklagenswerten Prostatiker « dass dieselbe nich früher schon eine allgemeinere Verbreitung gefunden hat ». So hat Texo noch in diesem Jahre ausgesprochen — was ich übrigens für übertrieben und deswegen falsch halte —, dass « die Bottini'sche Operation die einzige ist, die die Bedeutung eines radicalen Verfahrens zur Behandlung der Prostatahypertrophie für sich in Anspruch nehmen kann ». (*Monatsberichte für Urologie*, X, 1905, p. 261.) So hat Giordano auf dem internationalen medicin. Congress in Paris 1900 (Section de *chirurgie urinaire*, p. 247), die Bottini'sche Operation für das « meilleur traitement opératoire » der Prostatahypertrophie mit Retention erklärt, und mir noch vor kurzem brieflich mitgeteilt, dass er auch jetzt die Prostatektomie nur macht, wenn die Bottini'sche Operation versagt. So haben weiter Desnos (La Presse médicale, 1905, p. 785), Bransford Lewis, Willi Meyer Mariani, Rebentisch die Indicationen der Bottini'schen Operation gegenüber der Prostatectomie abzugrenzen sich bemüht, und so haben ähnlich noch auf dem letzten Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie im April 1905 Czerny und Kümmell der Bottini'schen Operation ihr Recht neben der Prostatectomie gelassen.

Auch ich habe nach meinen mit der Bottini'schen Operation erzielten Resultaten keinerlei Grund, diese Operation, die ich nach wie vor für eine segensreiche Errungenschaft der Chirurgie halte, aufzugeben, wenn ich auch anerkenne und stets anerkannt habe, dass nach der

modernen Entwicklung der Prostatectomie eine gewisse Einschränkung der Indicationen der Bottini'schen Operation zu Gunsten jener berechtigt ist. Ich habe keinen Grund die Bottini'sche Operation aufzugeben, und ich hoffe, dass es mir gelingen wird, sie davon zu überzeugen, dass ich dazu keinen Grund habe, wenn ich Ihnen jetzt die Statistik meiner mit dieser Operation erreichten Resultate vorlege.

Ich habe die Bottini'sche Operation mit dem Incisor bisher in 152 Fällen von Prostatavergrösserungen — meist Hypertrophie; einzelne davon Carcinom — ausgeführt, und zwar mit 180 Einzel-Operationen. Der Jüngste meiner Patienten zählte 41 $^1/_2$, der Alteste 82 Jahre; das Durchschnittsalter betrug etwas über 65 $^1/_2$ Jahre (1). Operiert habe ich nur bei lange, meist Jahre lang, bestehenden Harnbeschwerden. Eine *acute* Retention ist für mich *niemals* die Indication zur Operation gewesen.

Unter diesen 152 Fällen hatte ich zu verzeichnen :

84 (55.3 °/o) Heilungen. } Zusammen also 129 (84.9 °/o)
45 (29.6 °/o) Wesentliche Besserungen. } gute Resultate.
12 (7.9 °/o) Misserfolge.
11 (7.2 °/o) Todesfälle.

Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass ich anfangs nur mit unvollkommenem Instrumentarium und unvollkommener Technik arbeiten musste, dass ich erst einen sterilisirbaren Incisor construiren, das Ampèremeter in die Technik der Operation einführen musste, und dass ich erst allmählig die Incisionen in richtiger Zahl, Länge und Richtung und mit genügender Glühstärke auszuführen und zahlreiche andere Details zu beachten lernte (1).

Wie sehr dadurch im Lauf der Zeit meine Resultate immer bessere geworden, erkennt man, wenn ich die obige Statistik serienweise

(1) Das Durchschnittsalter von 40 von Rovsing mit Vasektomie operierten und im Archiv. f. klin. Chirurgie, Bd 68. Heft 4 tabellarisch zusammengestellten Fällen beträgt nur 63, 1 Jahr.

(1) Vergl. die Darstellung der Technik in meiner zusammenfassenden Bearbeitung der Bottini'schen Operation in « Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge, Nr. 328 ».

aufstelle (nach Fall 1-50, 51-100, 101-152), wie es in der folgenden Tabelle geschehen :

FÄLLE.	I Gute Resultate.	VON N° I SIND.		II Misserfolge.	III Todesfälle.
		Heilungen.	Wesentliche Besserungen.		
1– 50	38 (76 °/o)	20 (40 °/o)	18 (36 °/o)	6 (12 °/o)	6 (12 °/o)
51–100	44 (88 °/o)	32 (64 °/o)	12 (24 °/o)	3 (6 °/o)	3 (6 °/o)
101–152	47 (90.4 °/o)	32 (61.5 °/o)	15 (28.9 °/o)	3 (5.8 °/o)	2 (3.8 °/o)
Summa 152 Fälle.	129 (84.9 °/o)	84 (55.3 °/o)	45 (29.6 °/o)	12 (7.9 °/o)	11 (7.2 °/o)

Also, *90.4 °/o Erfolge, 5.8 °/o Misserfolge, 3.8 °/o Todesfälle*, das ist, nach meinen letzten 52 Fällen zu urteilen, *der Status der Resultate, die ich jetzt mit der Bottini'schen Operation erziele*[2]. Und dabei finden sich unter meinen Heilungen Fälle, bei denen vor der Operation *5, 10* und *einmal sogar 28 Jahre* lang *complete* Retention bestanden hatte, und in einem dieser Fälle habe ich noch vor kurzem constatieren können, dass die erzielte ideale Heilung jetzt 8 Jahre lang unverändert bestehen geblieben ist. Ich glaube, sie werden es danach begreiflich finden, dass ich auch weiterhin die Bottini'sche Operation empfehlen und ausüben werde.

Freilich, das ist klar, wer gute Resultate mit der Bottini'schen Operation erzielen will, der muss sich mit ihr auch mit besonderem Eifer, ja ich möchte sagen : mit besonderer Liebe beschäftigen, er muss sie womöglich vorher ausgiebig an der Leiche geübt haben, er muss auch sonst mit der intravesicalen Blasenchirurgie gut vertraut sein, insbesondere die Kystoskopie vollständig beherrschen und zum mindesten eine adellose Lithalapexie auszuführen verstehen. Wer diesen Bedingungen nich entspricht, der thut besser die Prostatectomie statt

(2) Ich bemerke ausdrücklich, dass mein vorletzter Fall (also Fall 151) ein Todesfall gewesen. Aus diesem Grunde habe ich die letzte Serie nicht nach Fall 101-150 aufgestellt, sondern bis auf Fall 152 ausgedehnt.

der Bottini'schen Operation auszuführen, ebenso wie er meist besser thun wird, die Lithotomie statt der Litholapaxie zu machen. Wer aber diesen Bedingungen entspricht, für den darf meines Erachtens die Frage nur lauten : *Wann mache ich besser die Bottini'sche Operation, und wann besser die Prostatectomie?*

Gewiss ist diese Frage nicht immer leicht zu beantworten, namentlich vorläufig nicht, wo wir doch über etwaige spätere Folgezustände der Prostatectomie, die sich vielleicht erst nach Jahren äussern werden, z. B. nachträgliche Stricturenbildung, kaum viel Sicheres aussagen können. Aber gerade darum muss um so mehr wenigstens das Bestreben darauf gerichtet sein, differentielle Indicationen für die beiden Operationen aufzustellen, über deren Berechtigung dann weitere ausgiebigere und längere Erfahrung entscheiden muss.

Nun glaube ich nicht, dass man jemals dazu kommen wird, diese Indicationen so exact zu präcisiren, dass man an ihnen in jedem einzelnen Falle gewissermassen ablesen kann, welche Operation man vorziehen soll. Vielmehr werden fast in jedem Falle von Prostahypertrophie gleichzeitig Factoren vorhanden sein, welche für die eine, und Factoren, welche für die andere Operation sprechen, und es wird darauf ankommen, diese gegeneinander abzuwägen.

Im Allgemeinen kann man aber vielleicht die folgenden Sätze aufstellen :

1. Der Chirurg der keine grössere Special-Erfahrung und Uebung auf dem Gebiete der Blasenchirurgie in dem Sinne, wie oben besprochen hat, thut besser, die Prostatectomie und nicht die Bottini'sche Operation auszuführen.

2. Die Bottini'sche Operation, welche fast stets unter lokaler Anaesthesie ausgeführt werden kann; welche in der Regel den Patienten kaum so viel Tage an das Bett und die Stube fesselt, wie die Prostatectomie Wochen, ist im Allgemeinen ein wesentlich kleinerer Eingriff, als die Prostatectomie, und daher bei schwachen und sehr alten Leuten vorzuziehen.

3. Andererseits ist die Bottini'sche Operation aber grade bei jungen Prostatikern zu empfehlen, die sich häufig zu diesem Eingriff entschliessen, aber schon mit Rücksicht auf ihre Potenz nicht zur Prostatectomie.

4. Die Potentia coeundi, die bei den Prostatikern, namentlich der Privatpraxis, viel häufiger noch vorhanden und in Uebung ist, als gewöhnlich angenommen wird, wird durch die Bottini'sche Operation nicht gefährdet, erfährt im Gegenteil bei eintretendem Erfolge häufig, infolge der Zunahme der allgemeinen Kraft und Gesundheit und infolge des Fortfalls unangenehmer Sensationen von Seiten der Prostata, eine

Steigerung. Im Gegensatz dazu gefährdet die Prostatectomie, soweit sie sich nicht auf die Abtragung von in die Blase ragenden Wulstungen beschränkt, zum mindesten häufig die Potenz, und zwar in um so höherem Grade, je mehr sie als totale Prostatectomie ausgeführt wird. Entschliesst man sich bei bestehender Potenz trotzdem zur Prostatectomie, insbesondere zur totalen, so ist man verpflichtet, den Patienten vor der Operation von der Wahrscheinlichkeit des Verlustes seiner Potenz zu unterrichten.

5. Die Bottini'sche Operation ist besonders bei relativ kleiner und mittelgrosser Prostata zu empfehlen, wenn sie auch bei ganz grosser vollen Erfolg bringen kann. Aber mit der Grösse der Prostata steigt bei der Bottini'schen Operation die Grösse des Eingriffs und vielleicht auch die Wahrscheinlichkeit eines Recidiv's. Bei der Prostatectomie spielt die besondere Grösse der Prostata dagegen kaum eine wesentliche Rolle bezüglich der Schwere des Eingriffs.

6. Fälle, in denen ausschliesslich eine « Barrière » der Prostata das Mictionshinderniss abgiebt, und die bei richtig ausgeführter Bottini'scher Operation einen fast sicheren und leicht zu erringenden vollen Erfolg geben, mit der Prostatectomie zu behandeln, falls nicht andre Gründe dazu zwingen, heisst : mit Kanonen nach Spatzen schiessen.

9. Kugelförmige und gestielte Mittellappen eignen sich nicht für die Bottini'sche Operation, während sie für die Prostatectomie besonders günstige Verhältnisse darbieten. Dieselbe braucht dann meist nur eine partialis zu sein, wobei man nach Abtragung des Mittellappens eventuell auf galvanokaustischem oder thermokaustischem Wege noch Furchen in die Seitenlappen ziehen kann.

8. Ist es nicht möglich, sich vor der Operation über die Verhältnisse von Blase und Prostata genau, insbesondere auch durch Kystoskopie zu informieren, so ist die Prostatectomie — und zwar meist die suprapubische — der Bottini'schen Operation im Allgemeinen vorzuziehen.

9. Complicirende Blasensteine sind, soweit sie durch Litholapaxie (mit nachheriger kystoskopischer Controle) entfernt werden können, keine directe Contraindication gegen die Bottini'sche Operation, fallen aber immerhin ins Gewicht zu Gunsten einer Entscheidung für die Prostatectomie.

10. Cystitis mit *saurer* Urinreaction, und ebenso Pyelitis mässigen Grades, sind keine Contraindicationen, weder gegen den Bottini, noch gegen die Prostatectomie. Immerhin soll man den Urin nach Möglichkeit bessern, bevor man operirt. Bei *ammoniacalischer* Cystitis soll man den Bottini nicht ausführen, bevor die ammoniacalische Reaction, was meist durch Iodoform- oder Vioform- oder Isoforme-Injectionen leicht

gelingt, beseitigt ist, da sonst die Schorfe phosphatisch incrustirt werden. Auch bei der Nachbehandlung soll man darauf stets achten, den Urin sauer zu erhalten.

11. Während bestehenden Fiebers soll man den Bottini nicht ausführen. Die Prostatectomie kann im Gegensatz dazu durch Ruhigstellung und Drainage der Blase, Fieber zum Abfall bringen.

Ich möchte mich zum Schluss noch mit einigen Worten gegen das wenden, was *Rovsing* über die sogenannte Blasenatonie als Contraindication gegen ein radical-operatives Vorgehen überhaupt gesagt hat. Meine Erfahrung hat mich gelehrt, das nicht für richtig zu halten. Ohne leugnen zu wollen, dass vielleicht ganz vereinzelte Fälle vorkommen, in denen die Blasenmuskulatur so verändert ist, dass sie selbst nach vollständiger Beseitigung des Mictionshindernisses nicht die Fähigkeit wiedergewinnt, den Urin auszutreiben, kann ich das *höchstens* für ganz ausnahmsweise Fälle gelten lassen. Und selbst in diesen Fällen würde immer noch die Bauchpresse ganz Beträchtliches zu leisten vermögen, was sie vor der Beseitigung des Mictionshindernisses nicht konnte. In der Regel gewinnt aber die Blasenmuskulatur die Fähigkeit, den Urin auszutreiben, wieder, und zwar meist in überraschend kurzer Zeit, sowie nur das Mictionshinderniss beseitigt ist. Das von *Rovsing* und Anderen als Kriterium für eine irreparable Schwäche der Blasenmuskulatur ausgegebene langsame, projectionslose und unvollständige Abfliessen des Urins aus dem Katheter beweist aber nur, dass die Blasenmuskulatur *zur Zeit* sehr geschwächt ist, und ist selbst dafür nur mit Vorsicht zur Beurteilung zu benutzen; es besagt aber gar nichts darüber, wie die Blase sich in 2, 3, oder selbst ausnahmsweise mehr Wochen verhalten wird, *nachdem* das Mictionshinderniss beseitigt ist. Hält man sich an dies Kriterium, so wird zahlreichen Patienten die Radicaloperation versagt werden, die von derselben einen vollen Erfolg davon tragen würden (1).

Nach meinen Erfahrungen verfährt man am meisten im Interesse des Patienten, wenn man bei der Frage, ob man ihm eine Radicaloperation empfehlen soll, seinen Allgemeinzustand, die Art und Grösse seiner Mictionsbeschwerden, die Beschaffenheit seiner Prostata und Nieren recht sorgfältig in Rechnung setzt, aber die supponirte Schwäche der Blasenmuskulatur nur wenig oder gar nicht berücksichtigt.

(1) Vergl. 3. B. Eall V « in Meine letzte Serie von 25 Fällen der Bottini'schen Operation ». (*Bottini-Testschrift,* 1903, 1, p. 46; auch : *Allgemein. medicin. Central-Zeitung,* 1903, nos 14-19), dessen Krankengeschichte ist jetzt kinzufügen kann, dass der erreichte Zustand idealer Heilung bis zu dem fast 5 Jahre nach der Operation an Herzlähmung erfolgtem Todes Patienten absolut constant geblichen ist.

A propos de la prostatectomie,

par le Dr J. VERHOOGEN (Bruxelles).

La prostatectomie, bien qu'étant introduite tout récemment dans la pratique chirurgicale, a pris rang parmi les opérations courantes. Elle est acceptée, en principe, par tout le monde : ses indications sont comprises un peu plus largement par les uns que par les autres, mais il n'est pas douteux qu'elle donne de très bons résultats avec une mortalité très faible ; cette mortalité minime doit paraître d'autant plus étonnante que l'on opère en général des vieillards dont la santé est altérée souvent par de longues souffrances. Pour ma part, j'ai fait 45 prostatectomies, et je pense que c'est une des opérations chirurgicales les plus recommandables.

J'ai employé tantôt la méthode périnéale, tantôt la méthode par voie hypogastrique.

Cette dernière convient surtout lorsque la prostate fait saillie du côté de la vessie, soit en y formant une valvule, soit en y proéminant comme un museau de tanche. Quand on arrive à décoller et énucléer facilement les lobes de la prostate, l'opération est extrêmement commode et rapide.

La voie périnéale exige au contraire une dissection plus longue et plus minutieuse, mais elle se fait à découvert et convient donc mieux dans les cas difficiles, surtout pour des prostates très volumineuses et qui font saillie du côté du rectum.

Avant de me décider à choisir l'une de ces deux méthodes, je tâche de me rendre bien compte de l'état anatomique de la prostate ; c'est le cystoscope et le toucher rectal qui donnent à ce sujet les meilleures indications.

Quand on fait la prostatectomie totale, il est impossible de ménager les canaux éjaculateurs, qui sont incrustés dans le tissu même de la glande. Ce sacrifice est regrettable, mais on ne peut l'éviter. Si l'on veut à tout prix conserver ces canaux, il faut se résoudre à ne faire qu'une prostatectomie partielle, à enlever seulement les parties de la glande qui font saillie vers l'urètre ou vers le col de la vessie, et à laisser intact le reste de l'organe. Ces prostatectomies partielles peuvent donner de bons résultats, tout au moins momentanément, mais souvent elles échouent ou donnent lieu à des récidives.

Pour moi, je tâche, autant que possible, d'enlever la prostate dans sa totalité, mais cela n'est pas toujours facile, surtout lorsque l'on intervient par la taille hypogastrique. Il m'est arrivé notamment de pouvoir autopsier un malade opéré de cette manière et qui, pris d'une récidive après deux années, avait succombé aux progrès de la pyélonéphrite ascendante. J'ai constaté que mon opération, que j'avais cependant cru complète, avait laissé une bonne partie de tissu prostatique dont l'hypertrophie progressive avait fini par provoquer une récidive.

J'ai observé de même un malade opéré par un autre chirurgien et qui n'avait retiré aucun bénéfice de son opération, parce qu'il était resté un volumineux fragment de prostate. Il suffit d'enlever ce fragment pour compléter l'opération et arriver à un résultat excellent.

Je cherche donc à enlever la prostate aussi totalement que possible, et je n'hésite pas, pour cela, à sacrifier les canaux éjaculateurs; ce sacrifice est évidemment regrettable; il constitue un des principaux inconvénients de l'opération, sans qu'il faille cependant s'en exagérer l'importance à cause de l'âge généralement assez avancé des prostatiques. D'ailleurs l'impuissance consécutive à la prostatectomie dépend moins de la section des canaux éjaculateurs que de la disparition même de la prostate.

L'intégrité du canal de l'urètre est aussi l'un des points les plus importants de la technique opératoire. Lorsque l'hypertrophie se manifeste par la présence de petits fibromes arrondis que l'on peut assez facilement énucléer, il est possible de conserver l'urètre dans toute son étendue. Mais s'il s'agit d'une prostate dure, fibreuse, qu'il faut exciser et arracher par fragments, il est plus difficile de ne pas détacher en même temps des parties plus ou moins étendues du canal. En pareil cas, l'opération peut devenir très laborieuse.

Pour ma part, je n'hésite pas dans ces cas difficiles à enlever la prostate en bloc avec la partie de l'urètre qui la traverse : je sectionne d'un coup de ciseaux le canal au niveau de son entrée dans la prostate et je rase en haut le col de la vessie; l'opération se fait ainsi beaucoup plus aisément, et je n'ai jamais observé que cette suppression eût présenté d'inconvénients. Les malades que j'ai opérés depuis plusieurs années urinent normalement et leur canal reste parfaitement perméable. Du reste, une fois la prostate enlevée, l'urètre prostatique devient un organe parfaitement inutile. Lorsque la prostate s'hypertrophie, elle occupe, en effet, une place considérable aux dépens des organes voisins, qui sont refoulés; le col de la vessie surtout est repoussé vers le haut. Dès que la prostate est enlevée, ces organes reprennent leur position normale. C'est pour cela que la plaie opératoire devient si

petite; le col vésical s'abaisse et descend vers le bout postérieur de l'urètre sectionné. Après la résection en bloc de la prostate avec l'urètre, la cicatrisation se fait rapidement; au bout de quelques jours, lorsque l'on enlève la sonde à demeure, il y a parfois une incontinence d'urine qui est passagère, et la miction dans la suite devient tout à fait normale.

Quand la prostate est fort volumineuse, qu'elle fait saillie dans la vessie ou qu'elle comprime l'urètre, on peut comprendre fort bien que la miction se rétablisse dès que le col de la vessie a repris sa perméabilité par la disparition de l'obstacle. Mais l'effet de la prostatectomie se comprend moins bien quand il s'agit de prostates petites, à peine angmentées de volume, et dont l'extirpation est cependant suivie du retour des fonctions vésicales. On a admis alors que l'opération avait provoqué le retour d'un réflexe inhibé par la lésion prostatique! Il semble plus naturel d'admettre que la prostatectomie libère le col vésical du collier fibreux et rigide qui l'empêche de s'ouvrir et de se contracter et qu'elle lui restitue ainsi ses fonctions physiologiques.

Il est encore un point concernant la technique opératoire qui simplifie notablement les manœuvres et permet en quelque sorte d'opérer en ayant la prostate sous les yeux. Au lieu de placer le malade dans la position périnéale inversée ou réclinée, je le couche tout simplement sur le ventre, les jambes pendantes de chaque côté de la table, et un coussin placé sous le bassin. De cette manière, le périnée est bien étalé, et, lorsque l'on a mis la prostate à découvert, elle se trouve en quelque sorte sous la main de l'opérateur, qui peut ainsi plus facilement pratiquer toutes les manœuvres. La narcose se fait très bien dans cette position, et l'immobilité du malade peut être maintenue beaucoup plus aisément que dans la position de la taille. La position ventrale a été recommandée par M. le Prof^r Depage. Je l'emploie avec grand avantage pour toutes les opérations sur le périnée, l'anus, pour l'amputation du rectum, etc.

Zur Discussion über die Behandlung der Prostatahypertrophie,

von D^r KLAPP (Bonn).

Meine Herrn. Ich kann Ihnen nach den Erfahrungen der Bier'schen Klinik für die operativen Eingriffe bei der Prostatahypertrophie, gleichviel ob man die Vasectomie, partielle oder totale Prostatectomie oder

die suprapubische Fistel wählt, nicht warm genug die Lumbalanaesthesie in ihrer jetzigen Form (Stovain und Suprarenin) empfehlen.

Ein Teil der Vorurteile Rovsings gegen die Ausführung der Prostatectomia totalis wird durch die Lumbalanaesthesie hinfällig, insbesondere der gegen die Notwendigkeit der Narkose gerichtete, denn der Eingriff bedingt keine Narkose mit ihren grossen Gefahren für alte hinfällige Patienten mehr. Grade die alten hinfälligen Patienten, wie wir sie unter den Prostatikern so häufig sehen, vertragen nach Biers, Brauns u. A. Erfahrungen die Lumbalanaesthesie ausgezeichnet.

Auch die Cystostomia suprapubica wird in der Bonner Klinik unter Lumbalanaesthesie angelegt. Rovsing giebt dabei der Lokalanaesthesie den Vorzug. Ihm starben unter 51 Patienten 2; beide Todesfälle wurden au die Narkose zurückgeführt. Ich glaube übrigens, dass die Lumbalanaesthesie eine viel vollkommenere Anaesthesie der Operationsgegend herbeiführt, als die locale Anaesthesie bei der Cystostomia suprabica je erreichen könnte.

Bezüglich der postoperativen Pneumonien möchte ich die Lumbalanaesthesie in eine Reihe mit der localen Anaesthesie stellen. Bei unsern Prostatikern haben wir in keinem Falle nach der Operation eine Pneumonie auftreten sehen.

Von den 16 Fällen von Prostatectomia totalis der Bier'schen Klinik starben 2, und zwar einer an den Folgen eines ausserhalb der Klinik aquirirten falschen Weges, der mit starker Blutung einherging, der andere an einem complicirenden Ileus.

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Dr ALBARRAN (Paris).

La discussion engagée sur la prostatectomie montre bien l'utilité de notre Association internationale. Je croyais, et d'autres collègues croyaient avec moi, que la prostatectomie avait causè gagnée, et nous venons d'entendre d'éminents chirurgiens faire encore de grandes réserves.

M. von Rydygier préfère dans la majorité des cas, surtout lorsqu'il n'y a pas de lobe médian, la prostatectomie périnéale partielle sans ouvrir l'urètre. Je ne puis accepter d'aussi larges indications à cette opération, parce que, pour obtenir de bons résultats, il faut extirper la

prostate aussi complètement que possible; or, à mon avis, on ne peut bien extirper les lobes latéraux par la voie périnéale sans ouvrir l'urètre pour attirer la prostate soit avec le doigt, soit avec des instruments.

M. Rovsing reste encore fidèle dans beaucoup de cas à la vasectomie. J'ai pratiqué autrefois cette opération avec des résultats si nuls, que je l'ai complètement abandonnée.

De même, je ne saurais, avec M. Demosthen, préconiser la cystostomie suspubienne. C'est là une opération qui peut être, rarement d'ailleurs, utile d'urgence, un pis-aller auquel on ne peut se résoudre qu'à regret. Pour mon compte, j'ai déjà dû pratiquer la prostatectomie pour guérir trois malades opérés de cystostomie par d'autres chirurgiens.

Je dirai enfin que, malgré le plaidoyer de Freudenberg, je ne pratique que très exceptionnellement l'opération de Bottini; sous des apparences plus simples, cette opération est plus grave que la prostatectomie et beaucoup moins sûre dans ses résultats.

La grande majorité des chirurgiens pense que la prostatectomie, aussi complète que possible, est l'opération de choix dans l'hypertrophie de la prostate. Pour nous, cette conviction, établie déjà en 1901, lorsque nous présentâmes notre première série de seize opérés, tous guéris, s'est confirmée depuis par une expérience déjà longue. Lorsque l'opération est indiquée elle est peu dangereuse, et lorsqu'on opère de vraies hypertrophies, ses résultats sont excellents. Si l'opération est complète, on obtient ces bons résultats, quels que soient le volume de la prostate, l'état de la contractilité vésicale et l'ancienneté de la maladie.

Nous ne pouvons étudier ici en détail les indications de la prostatectomie ni discuter longuement les avantages et les inconvénients de la voie hypogastrique et de la voie périnéale. Nous dirons aussi brièvement que possible ce que nous pensons actuellement sur ces sujets.

Pour nous, l'indication d'opérer existe, d'une manière générale, toutes les fois que la rétention chronique d'urine, complète ou incomplète, oblige le malade à se sonder régulièrement tous les jours.

Lorsque le malade peut se sonder facilement et régulièrement, lorsqu'il n'existe pas de complications et que l'infirmité est supportable, j'indique au malade l'évolution probable de la maladie, les dangers et les inconvénients de l'opération dans son cas particulier, la perte presque certaine de la génitalité. Mais si dans ces cas il ne s'agit pas d'individus trop âgés, si tout fait prévoir une opération bénigne, je n'hésite pas à conseiller l'intervention.

Certaines complications rendent plus pressante l'indication opératoire

dans ces cas de rétention chronique d'urine, notamment la cystite persistante; les difficultés du cathétérisme; les calculs récidivants ou l'existence d'un bas-fond qui rend la récidive probable; la pyélonéphrite légère; l'infection vésicale lorsque la sonde à demeure est inefficace et que l'état du malade permet encore d'opérer.

Dans la rétention complète récente, je n'opère que lorsque le malade a déjà eu d'autres attaques et que la prostate est de gros volume ou encore lorsque, avant l'attaque, il existait déjà de la rétention incomplète. Dans ces cas, j'interviens de trois à quatre semaines après le début de la rétention complète, après avoir pratiqué, suivant les règles connues, le cathétérisme.

Les principales contre-indications opératoires sont : les formes d'hypertrophie qui relèvent de la prostatite hypertrophiante; la péricystite intense; le mauvais état général et notamment le fonctionnement défectueux des reins. J'insiste en particulier sur la première et la dernière de ces contre-indications.

J'ai décrit en détail une variété de prostatite chronique, plus souvent observée chez les gens âgés, qui très souvent est confondue avec l'hypertrophie de la prostate. Dans ces cas, le volume de la prostate est habituellement médiocre, la glande est lisse sans bosselures, le lobe moyen manque, la rétention d'urine est habituellement incomplète et peu considérable. Il faut se méfier de cette variété de rétention incomplète, qui ne guérit pas par la prostatectomie.

Le grand danger opératoire de la prostatectomie est le fonctionnement insuffisant des reins. Sur trois malades que j'ai perdus, l'un est mort de chloroforme, les deux autres parce que leurs reins fonctionnaient mal. En outre, chez les malades qui ont guéri, je n'ai jamais eu la moindre inquiétude chez ceux qui avaient de bons reins, tandis que plusieurs autres, dont les reins étaient médiocres, m'ont inspiré des craintes justifiées.

L'état des reins ayant une influence directe sur la gravité de la prostatectomie, le chirurgien doit s'attacher à bien connaître le fonctionnement rénal chez tous les malades avant de poser l'indication opératoire.

Lorsque le malade n'est atteint que de pyélonéphrite peu intense, sans rétention rénale et sans fièvre, si les reins conservent un pouvoir éliminateur suffisant, on peut opérer avec des résultats parfaits. Un grand nombre de mes opérés se trouvant dans ces conditions ont eu des suites opératoires simples. J'ai même pu opérer avec succès deux malades ayant de la pyonéphrose d'un côté, mais dans ces deux cas les

suites opératoires ont été longues et pénibles. Je m'abstiens en cas de lésions rénales importantes avec ou sans infection.

Lorsque la cachexie urinaire avancée a déterminé la déchéance générale de l'organisme, il est aisé de comprendre que le malade ne saurait supporter une opération importante, et la contre-indication opératoire est facile à saisir. Mais il est d'autres malades chez qui il est plus difficile de prendre un parti, et les variations individuelles sont si grandes qu'on ne peut les envisager d'une manière générale. Dans les cas les plus nombreux, il s'agit de malades qui, se sondant avec assez de régularité et lavant leur vessie, conservent un état de santé relativement bon, leurs urines sont souvent un peu trop abondantes et plus ou moins infectées; certains de ces malades ont une résistance suffisante pour supporter facilement l'opération; d'autres, au contraire, vivent dans un état d'équilibre instable et ne sauraient être anesthésiés et subir l'opération sans danger sérieux. Dans ces cas, il convient d'examiner soigneusement l'état de tous les grands appareils, et tout particulièrement d'étudier et d'explorer les fonctions rénales. On peut dire, d'une manière générale, que lorsque les éliminations rénales sont suffisantes, on opérera avec un minimum de dangers.

Je ne saurais entrer ici dans les détails que comporte l'exploration des fonctions rénales et je renvois à mon livre sur ce sujet.

* * *

D'une manière générale, je préfère opérer par la voie périnéale, parce que l'opération, quoique plus difficile à pratiquer, me paraît en réalité moins grave. Sur 73 malades que j'ai opérés par le périnée, j'en ai perdu 3, dont 1 par le chloroforme. La mortalité par la voie haute est au moins du double, si j'en crois les statistiques. Je n'ai fait moi-même que 3 prostatectomies transvésicales; mes 3 malades ont guéri, mais 2 d'entre eux m'ont donné de sérieuses inquiétudes.

En plus de la remarquable facilité opératoire (lorsque la prostate est grosse et fibro-adénomateuse), je ne reconnais à la voie hypogastrique qu'un sérieux avantage sur la voie périnéale : elle n'expose pas aux fistules de longue durée. Les fistules périnéales après la prostatectomie sont très rares, mais on les observe dans quelques cas d'opération pénible chez des malades très infectés. Pour cette raison, j'accepte, pour le moment, la voie haute chez les malades dont la prostate volumineuse et de nature fibro-adénomateuse fait fortement saillie dans la vessie.

Les autres inconvénients reprochés à la prostatectomie périnéale ne

me paraissent pas justifiés. Les fistules rectales primitives ou secondaires ne s'observent que lorsque le rectum a été blessé directement ou lorsqu'on a maladroitement mis à nu la muqueuse : on évite ces fistules en sectionnant le muscle recto-urétral près de l'urètre et, au besoin, si l'on s'égare, en se guidant sur l'index de la main gauche gantée introduite dans le rectum. M. Harrisson nous parle de l'incontinence d'urine consécutive à l'opération : je n'ai observé d'incontinence persistante que chez un de mes premiers opérés, chez qui l'extraction d'un gros calcul déchira le col. En opérant bien, on n'a pas à redouter l'éventualité de l'incontinence d'urine. M. Harrisson nous dit aussi que l'existence de calculs de la vessie dans le bas-fond indique la prostatectomie transvésicale. Or, rien n'est plus facile que de reconnaître ces calculs et que de les enlever en opérant par le périnée; au besoin, s'ils sont trop volumineux, on les fragmente. La récidive est aussi bien évitée par la prostatectomie périnéale qui supprime le bas-fond; j'ai publié sur ce point plusieurs observations intéressantes. En ce qui regarde la génitalité future des opérés, je crois qu'elle est la même lorsqu'on opère par le périnée, avec ou sans conservation des canaux éjaculateurs, que lorsqu'on opère par l'hypogastre : il est probable que la perte non constante, mais habituelle, de la puissance sexuelle est en rapport d'un côté avec l'extirpation même de la prostate et d'un autre côté avec la destruction de l'urètre prostatique.

Je terminerai en faisant remarquer que les indications de la prostatectomie dans l'hypertrophie de la prostate ne peuvent être discutées d'une manière générale; chaque malade présente des conditions différentes et prête à des conditions particulières. Il s'agit d'un problème de clinique essentiellement variable suivant les différents cas, et le chirurgien doit déterminer si, chez le malade qu'il étudie, les risques que l'opération comporte sont en rapport avec les bénéfices qu'on peut en attendre.

Chev. L. de Rydygier. — Afin de ne pas être mal compris, je dois répondre en deux mots aux remarques de M. Albarran, que bien que recommandant la prostatectomie partielle, je laisse seulement une partie du tissu *près de l'urètre*, mais du reste je tâche le plus possible d'extirper totalement les autres parties. Donc mon opération ne ressemble pas du tout à celle de Dittel, qui résèque seulement le morceau du milieu de la glande ; *moi j'extirpe toute la glande, laissant seulement deux bandes larges de 1 centimètre environ près de l'urètre.*

Traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Prof. Dr JAFFÉ (Posen).

Es ist der Congressleitung zu danken, dass sie dies äusserst schwierige Thema zur Discussion bestimmt hat.

Schneller Wechsel in den Anschauungen! Für den Augenblick ist klar, dass Exstirpation van Prostata oder Prostatateilen die anderen Methoden verdrängt. Aber keinerlei Einigkeit in Bezug auf das Vorgehen existiert, wie dies aus den sonst so klaren Referaten der Herren Rapporteurs hervorgeht. Es handelt sich um mindestens ein halbes Dutzend ganz verschiedener Methoden.

Auch scheinen die Vorbedingungen für die Construction gewissermassen einer Normalmethode noch ganz und gar nicht erfüllt zu sein. Es liegen ausserordentlich wenig Studien in Bezug darauf vor, wo im speziellen Fall das Hindernis zu suchen ist. Tatsache ist jedenfalls, dass eine noch so monströse Entwicklung eines Prostatateils durchaus keinen Beweis dafür giebt, dass grade dort das Hinderniss sei.

Ich erkenne im Allgemeinen an, dass der suprapubische Weg der rationelle ist, im Sinne des Vorgehens des Herrn Rovsing, also ohne die Absicht einer totalen Exstirpation, gegen die ich alles, was Herr Rovsing gesagt hat, vorbringen würde. Der perineale Weg hat mir unter 8 Fällen in 5 nicht die Resultate einer freien Urinentleerung gebracht.

Aber eben weil nach meinen Beobachtungen am Blasenausgang die Mehrzahl der Hindernisse zu suchen ist, ist es schade, dass die Bottini'sche Methode keine stetige und ruhige Entwicklung gefunden hat. *Diese Methode ist discreditirt worden durch die Uebertreibungen ihrer Anhänger.*

Mein Glaubensbekenntniss ist, dass in mehr als der Hälfte aller Fälle die Hindernisse in klappenförmigen Bildungen am Blasenhals sitzen, gegen welche die Bottini'sche Methode ein ausgezeichnetes Mittel ist. Sie ist freilich — so aufgefasst — nichts anderes als eine Fortentwickelung der alten französischen Methoden (Mercier's Prostatainciseur, etc.) aber in einer glücklichen, den modernen Verhältnissen angepassten Modification.

Ich bin nach grosser Erfahrung mit dieser Operation (über 70 Fälle)

der Ansicht, dass sie mit der Durchschneidung der hinteren Falte, in welcher der hintere Halbring des Sphincters liegt, als eine Art Sphincterotomia posterior wirkt, und in diesem Sinne sehr wohltätig gegen die grossen Beschwerden der Prostatiker, welche ich zum Teil als durch einen Sphincterenkrampf des Blasensphincters hervorgerufen auffasse, wirkt; entsprechend dieser meiner Auffassung sind die langen, die ganze Prostata durchsetzenden Schnitte, wie sie ohne Rücksicht auf die Pathologie der Prostatahypertrophie empfohlen wurden, durchaus zu verwerfen. Sie machen höchstens Narben im Prostatagewebe, aber schaffen keinen freien Weg für die Urinentleerung.

Die Bottini'sche Operation ist also eine am Blasenhals wirkende Operation. Indication : Kurze Prostata, ausgesprochene Klappenbildung, starke Beschwerden. Ihre Gefahren sind zu vermeiden, sie bestehen hauptsächlich in Verletzung des Blasengrundes. (Ich verweise auf meine ausführliche Abhandlung in den « klinischen Jahrbüchern 1904 »). Die guten Wirkungen treten erst allmählich (1-2 Wochen) ein. Zauberische Wirkungen, wie sie enthusiasmirte Anhänger gesehen haben, habe ich nie erlebt.

Nutzt Bottini nichts, *so kommt für mich eine Prozedur von der suprapubischen Eroffnung aus, etwa im Sinne des Herrn Rovsing*, in Frage.

Le traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Dr GIORDANO (Venise).

Un proverbe italien dit : *Beati gli ultimi, se i primi furono discreti!* Aussi c'est en hésitant que je prends la parole après tant d'orateurs qui ont soutenu, pour le traitement de l'hypertrophie de la prostate, les vues les plus opposées.

Cependant, si *repetita juvant*, il n'est peut-être pas superflu que deux ou plusieurs d'entre nous se rencontrent pour appuyer un même argument. Et d'abord, je vous dirai que je crois que, pour traiter l'hypertrophie de la prostate, il faut être depuis longtemps médecin. Ce n'est que lorsque le traitement hygiénique et médical, y compris le cathétérisme, auront échoué que l'on pourra recourir aux moyens chirurgicaux.

Ici encore, je commence par le moindre, non pas en efficacité, mais en dangers : la division thermogalvanique de la prostate, d'accord en cela avec M. Freudenberg. L'opération de Bottini donne plus de 50 % de bons

résultats : des prostatiques en rétention depuis des mois ou des années peuvent de nouveau vider leur vessie. C'est une opération qui peut rester sans résultats, mais qui n'est nullement dangereuse, comme d'aucuns l'affirment, si on ne l'applique pas dans des vessies gravement infectées. Elle n'est pas non plus si aveugle qu'on veut le faire croire : le cathétérisme aussi serait alors, jusqu'à un certain point, aveugle ; et la lithotripsie, la litholapaxie et le raclage de l'utérus ! De plus, c'est une opération si petite, si peu douloureuse, qu'on peut la pratiquer même sans anesthésie locale. Il peut y avoir, rarement il est vrai, des récidives après une ou quelques années, mais on peut aussi répéter l'opération. Je crois que ce qui a nui le plus, dès le début, à la divulgation de cette opération, c'est que Bottini l'avait prônée avec trop d'enthousiasme, en l'annonçant avec des promesses absolues, qu'elle ne pouvait pas tenir.

Mais les nouvelles méthodes, les mutilations cruentes, tiendront-elles mieux les promesses radicales, avec lesquelles certains de leurs apôtres les présentent ?

Et, d'abord, pour les mutilations génitales : dès 1900, au Congrès de Paris, j'avais cru pouvoir dire que la castration comme traitement de l'hypertrophie de la prostate était un cheval mort, que l'on s'efforçait en vain de vouloir faire encore trotter. Or, voilà que M. Rovsing tire encore les rênes..., coupe les canaux déférents, en tâchant de conserver sous une forme dissimulée la castration, de laquelle on n'a pas voulu. Mais il est bien de le dire aux malades, et beaucoup ne se contenteront pas de la *potientia coëundi*, mais voudront conserver aussi, si rare et potentielle qu'elle puisse rester, la *potentia generandi*, que viendrait leur menacer une opération, qui n'est pas toujours capable de leur rendre la *potentia mingendi*.

Je viens maintenant à la prostatectomie. Quoique j'aie pratiqué cette opération dès 1894, je n'en ai pas beaucoup de cas : peut-être une vingtaine. C'est que je commence là où plusieurs finissent, et je ne fais guère de prostatectomies sans avoir essayé du traitement médical et du Bottini auparavant. Ici encore, il faut avertir les malades que la prostatectomie est une castration détournée, quoi qu'en disent certains opérateurs, pour qui la prostate serait une glande à sécrétion interne, qui sécrète une espèce de *liquor senectutis*, si bien que si l'on fait la prostatectomie à des vieillards de 70, 80 et plus d'années, qui succomberaient au moindre heurt d'autre nature, voilà qu'ils rajeunissent, et pour peu ne sont pas capables de vous refaire des enfants !

Je ne dis pas que la prostatectomie soit une mauvaise opération, mais je dis que ce n'est pas la méthode normale de traitement de l'hyper-

trophie prostatique; d'autant moins, il ne faut pas pratiquer la prostatectomie au début sur des prostates presque *normales*.

Ceci dit, reste la discussion sur la meilleure voie pour exécuter la prostatectomie.

Il est de règle en chirurgie d'arriver sur les organes par la voie la plus courte et la plus directe : la prostate est un organe périnéal ; la voie anatomique pour y arriver est par conséquent la périnéale. La voie hypogastrique est bonne pour les prostatectomies partielles, pour les résections banales de la luette vésicale. J'ai de la peine à comprendre pourquoi la voie périnéale ne soit pas bonne, parce qu'il peut y avoir des calculs vésicaux avec la prostate hypertrophiée. Mais que ferons-nous donc de toute l'histoire de la lithotomie périnéale? Je suis de ceux qui pratiquent couramment la lithotomie hypogastrique, parce que avec elle on ne court pas le risque de blesser les canaux éjaculateurs, le col vésical, la prostate chez les jeunes. Mais lorsque l'on part pour opérer avec le but d'enlever d'abord la prostate, rien n'est plus facile ensuite que de pénétrer dans la vessie, en prolongeant même, s'il le faut, l'incision sur le bas-fond, et d'enlever les calculs qui peuvent y exister. Le rectum, on ne doit pas le blesser : ceux qui ne savent pas l'éviter feront mieux, je crois, de ne pas s'attaquer à la prostate. Quant à la rapidité de l'exécution, je crois bien que la méthode hypogastrique ne l'emporte pas : en dix à quinze minutes, l'on peut enlever la prostate par incision périnéale; on voit même mieux ce que l'on fait, et l'opération n'est pas moins complète de ce côté que par la vessie. Pourquoi donc? Ce même doigt, qui sait si bien énucléer la prostate en travaillant, à l'aveuglette, du côté vésical, peut accomplir la même besogne par le périnée, après que la prostate aura été mise à découvert et agrippée par une pince à griffe.

Puis un avantage important de la méthode périnéale, c'est le drainage. Pourquoi établir une ouverture en entonnoir lorsque le drainage par le fond est là tout indiqué? Ne craignez pas que les matières fécales remontent dans la vessie, les urines, en descendant, les balaieront. D'ailleurs, n'avons-nous pas lu dans les rapports sur le traitement de la péritonite, que l'avantage est pour la condition anatomique qui permet, chez la femme, de drainer en bas, par le vagin, tandis que, chez l'homme, la voie ischiatique est peu praticable? Et ici, pour la vessie, où les conditions anatomiques marquent la voie naturelle pour un drainage vers le bas, pourquoi irions-nous la rejeter?

L'avenir est donc, je crois (puisque l'on a parlé de l'avenir), pour la prostatectomie périnéale, par rapport à la transvésicale : mais l'avenir est surtout pour la limitation de la prostatectomie. C'est une bonne

opération qui a ses indications, et que l'on ne doit pas compromettre par des exagérations dangereuses.

Naguère, on a châtré trop de femmes, puis on a voulu châtrer les prostatiques; comme la castration brutale et apparente n'a pas eu de prise, on tâche de revenir avec une castration dissimulée, car la prostate, c'est bien un glande génitale; qu'on se le dise, et qu'on en limite l'ablation aux cas où elle est nettement indiquée.

Le traitement de l'hypertrophie prostatique,

par le Dr H. DELAGÉNIÈRE (du Mans).

Ma pratique chirurgicale de la prostatectomie, sans être très étendue, remonte cependant à un certain nombre d'années, ce qui me permet d'avoir sur la question une opinion personnelle. Mes premiers travaux sur la question datent de 1889, où, sur des pièces anatomo-pathologiques, je m'efforçai de démontrer la possibilité d'extirper la prostate par la voie haute. En 1891, je fis ma première opération par la voie haute, mais, l'extirpation ne portant que sur les lobes latéraux de la glande, il s'agissait ainsi d'une sorte de prostatectomie subtotale. Le résultat fut excellent et le malade était encore en parfaite santé il y a deux ans, soit neuf ans après l'opération, quand je l'ai revu pour la dernière fois.

J'ai répété l'opération plusieurs fois, mais j'ai fini par subir l'influence de mes maîtres et amis de Paris, et j'ai pratiqué la prostatectomie par la voie périnéale. J'ai obtenu par cette méthode de brillants succès, mais j'ai aussi eu des désastres, puisque sur 16 cas j'ai eu 5 morts. Il est vrai que parmi les 16 malades je suis intervenu 9 fois dans des conditions déplorables, les malades étant atteints d'infection urineuse et étant, par conséquent, voués à une mort certaine. Parmi les 11 malades qui ont guéri, j'ai eu 8 succès complets et 3 accidents; chez un malade, une blessure du rectum au cours de l'opération fut le point de départ, dans la suite, d'une fistule rectale sus-sphinctérienne; chez un second malade, j'ai laissé dans la vessie, malgré une exploration digitale très minutieuse, plusieurs calculs phosphatiques qui étaient enclavés dans le bas-fond d'une vessie à colonnes. Ce malade a dû subir secondairement la taille hypogastrique. Enfin, chez un troisième malade, l'opération fut suivie d'un rétrécissement de l'urètre au niveau de la cicatrice. Le malade, indocile, ne voulut jamais se

soumettre à des séances de Béniqué et finit par mourir quelques mois plus tard d'accidents infectieux qui existaient déjà d'ailleurs avant son opération.

Il en résulte que la prostatectomie périnéale, quand elle est pratiquée dans des cas graves compliqués d'infection urineuse, est une opération grave, dont la mortalité est élevée. C'est aussi une opération qui expose à des accidents et qui peut être incomplète. Ces raisons m'ont amené à revenir à la voie haute modifiée, et j'ai obtenu récemment encore par cette méthode un brillant succès.

Je fais l'opération de la façon suivante; elle comporte deux temps :

1° *Temps périnéal.* — Par une incision prérectale concave en arrière, je mets la prostate à nu et ouvre à droite et à gauche la loge prostatique; avec le doigt, je commence des deux côtés le décollement de l'organe, comme si je voulais l'énucléer; je poursuis ce décollement en avant, en arrière et en dehors pour chaque lobe, sans me préoccuper de l'urètre ni de la ligne médiane. Je tamponne la plaie périnéale, puis procède au temps suspubien.

2° *Temps suspubien.* — Par une incision médiane suspubienne, je mets la vessie à découvert et l'ouvre largement. Une sonde est introduite par l'urètre et maintenue par un aide. Je reconnais la partie saillante de chacun des lobes et pratique, sur le point culminant de chacun, une incision de 3 centimètres environ. Par ces incisions, je procède à l'énucléation sous-vésicale des lobes prostatiques médian et latéraux. Lorsque le décollement est fait, je saisis chaque lobe avec la pince de Yung et j'en termine facilement l'extraction.

Je draine chaque loge par le périnée au moyen d'une mèche de gaze, je ferme les deux plaies muqueuses au moyen de sutures au catgut; enfin je draine la vessie par l'hypogastre avec deux sondes de de Pezzer juxtaposées.

Mon malade ainsi opéré a été guéri au bout de cinq semaines sans fistule et sans la moindre gêne.

Dr. Ernst R. W. Frank (Berlin). — Giordano hat versucht der Bottini'schen Operation ihre Unschuld wiederzugeben, die sie eigentlich längst und unwiederbringlich verloren hat und deshalb will ich auf die ja genügend discutirten und bekannten Gefahren nicht nochmals eingehen.

Ich möchte aber auf einen Punkt hinweisen, den ich bereits auf dem

letzten deutschen Chirurgencongress betont habe und der für die Beurteilung der guten Statistik der Resultate der Bottini'schen Operation nicht ohne Bedeutung ist. Eine Zahl von Patienten, welche ich und andere vor Jahren mit gutem Erfolg operirt hatten, stellte sich mir aufs neue mit Retention und den übrigen Zeichen einer Prostatahypertrophie vor. Die kystoskopische Untersuchung ergab in allen Fällen gleiche Verhältnisse. Die bei der ersten Operation gemachten Schnitte waren vernarbt, aber noch vorhanden. Die übrige Prostata aber war weiter dem pathologischen Prozess der Hypertrophie verfallen und über den Schnitten hatte sich der gebliebene und weiter gewachsene Teil der Prostata so dachziegelförmig über ein ander gelegt, dass die frühere Operation völlig illusorisch geworden war.

Ich möchte des weiteren den Vergleich Freudenbergs mit der Lithotripsie nicht unwidersprochen lassen.

Seit Volkmann die Lithotripsie als eine dem Zeitalter der Antisepsis nicht entsprechende Operation verworfen hat, verdanken wir es Guyon und seinen Schülern in erster Linie, dass durch die Einführung der Antisepsis in die Chirurgie der Harnwege die Lithotripsie eine nahezu aseptische Operation geworden ist.

Auch da, wo die Blasenschleimhaut leicht verletzt wurde, können wir nach Guyons und Rovsings Vorschlag mit Höllensteinspülungen die Schädigung völlig beherrschen. Haben wir aber mit dem Bottini'schen Incisor eine Brandwunde gesetzt und haben die Schorfe sich abgestossen, so braucht nur eine der vielen Quellen septischer Vorgänge in Blase oder Niere vorhanden zu sein, um nunmehr die Wunde zu inficiren und dem stehen wir dann ohnmächtig gegenüber.

Im Uebrigen schliesse ich mich dem an, was bereits Herr Kümmel über die Stellung der deutschen Chirurgen zur Prostatektomie gesagt hat. Ich glaube, dass die suprapubische Prostatektomie die Operation der Zukunft ist.

TROISIÈME QUESTION

INTERVENTIONS CHIRURGICALES

DANS LES

AFFECTIONS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

RAPPORTEURS :

MM. A. MONPROFIT, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine d'Angers ;

A. W. MAYO ROBSON, Vice-President of the Royal College of Surgeons of England (Londres);

J. ROTGANS (Amsterdam) ;

A. MATTOLI, privat-docent à l'Université de Rome, chirurgien en chef de l'hôpital Costanzo Mazzoni (Ascoli Piceno);

VON EISELSBERG, Prof. der Chirurgie (Vienne IX) ;

TH. JONNESCO, professeur de clinique chirurgicale et d'anatomie topographique à l'Université, chirurgien en chef de l'Hôpital Coltzea, directeur de l'Institut d'anatomie et de chirurgie (Bucarest).

I

TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

AFFECTIONS BÉNIGNES DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr **A. MONPROFIT** (Angers).

J'ai l'intention, dans ce rapport, de donner un aperçu d'ensemble sur les différentes observations utilisées jusqu'ici pour la cure des affections bénignes de l'estomac. Mais dès maintenant, je dois faire remarquer que je ne m'occuperai que d'une façon tout à fait secondaire des traumatismes de cet organe, considérant qu'ils constituent un groupe spécial d'affections bien distinctes de ce qu'on appelle les lésions médicales proprement dites de l'estomac.

C'est donc une sorte de revue de la médecine opératoire gastrique que je vais tenter d'ébaucher, en me plaçant autant que possible sur le terrain de mon expérience personnelle, qui repose sur les interventions que j'ai exécutées dans la région gastrique. Je rappelle une fois pour toutes d'ailleurs qu'un grand nombre de mes observations ont déjà été publiées, soit dans divers travaux de mes élèves (1), soit dans

(1) Travaux des élèves du Prof. MONPROFIT sur la chirurgie de l'estomac :

MAUGOURD (A.-V.), Obstruction du pylore par calculs biliaires. (*Thèse de doct.* Paris, 1897, in-8°, n° 445.)

CANONNE (Albert), Etude des procédés opératoires pour rétablir la continuité du

quelques mémoires particuliers (1), soit surtout dans mon livre sur la gastro-entérostomie (2), en ce qui concerne, bien entendu, les anastomoses gastriques.

---

tube digestif après la gastrectomie partielle. (*Thèse de doct.* Paris, 1899, in-8°, n° 560, 64 pages.)

TURLAIS (Constant), Sur le traitement chirurgical de l'ulcère simple de l'estomac. (*Thèse de doct.* Paris, 1900, in-8°, n° 11, 80 pages.)

KIEFFER (A.), Contribution à l'étude des complications de la gastro-entérostomie et des moyens de les éviter. (*Thèse de doct.* Paris, 1903, in-8°, n° 322, 99 pages.)

POUSSIN (Octave), De la gastro-entérostomie en Y. (*Thèse de doct.* Paris, 1903, in-8°, n° 244, 124 pages.)

RENAULT (J.), De la gastro-entérostomie dans l'ulcère du duodénum. (*Thèse de doct.* Paris, 1904, in-8°, 60 pages.)

SOURICE (Jules), Des indications de la gastro-entérostomie dans les cas de tumeurs de l'estomac n'intéressant pas le pylore. (*Thèse de doct.* Paris, 1904, in-8°, 56 pages.)

NAVEAU (Henri), Des résultats fonctionnels défectueux de certaines gastro-entérostomies et des moyens d'y remédier. (*Thèse de doct.* Paris, 1904, in-8°, 76 pages.)

(1) Liste des mémoires publiés par MONPROFIT sur le traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac :

Obstruction du pylore par un calcul biliaire. (*Bull. Soc. anat. de Paris,* 1897, t. LXII, pp. 490-492.)

Résection du pylore pour sténose cicatricielle. (*Bull. Acad. de méd.* Paris, 1897, 3e série, t. XXXVIII, p. 692.)

La gastro-entérostomie par les sutures. (XIIe Congrès de chirurgie. Paris, 1898, *Proc.-verb.,* pp. 316-318.)

Résection du pylore pour sténose cicatricielle, guérison. (*Arch. prov. de chir.* Paris, 1898, t. VII, pp. 50-54; *Anjou méd.* Angers, 1898, t. V, pp. 33-39.)

Gastrectomie partielle avec gastro-entérostomie en Y pour lésions bénignes du pylore. (*Arch. prov. de chir.* Paris, 1898, t. VII, pp. 455-465.)

Gastrectomie et gastro-entérostomie. (*Bull. et mém. Soc. de chir.* Paris, 1898, 4e série, t. XXIV, pp. 282-288.)

Obstruction du pylore par calculs biliaires (en collaboration avec M. Maugourd). (*Anjou méd.* Angers, 1898, t. V, pp. 1-7.)

Chirurgie de l'estomac. (*Anjou méd.* Angers, 1898, t. V, pp. 120-126.)

Gastrectomie et gastro-entérostomie. (XIIIe Congrès de chirurgie. Paris, 1899, *Proc.-verb.,* pp. 386-389; *Anjou méd.* Angers, 1900, t. VII, pp. 1-4.)

Gastro-entérostomie. (XIIIe Congrès international de médecine, section de chirurgie générale, 1900. Paris, 1901, *Compte rendu,* pp. 765-767; *Arch. prov. de chir.* Paris, 1900, t. IX, p. 717.)

Chirurgie de l'estomac. (Repr.) (*Anjou méd.* Angers, 1901, t. VIII, pp. 12-15.)

De la gastro-entérostomie antérieure en Y. (*Arch. prov. de chir.* Paris, 1903, t. XII, pp. 457-466, 3 fig.)

Transformation d'une gastro-entérostomie par abouchement latéral en gastro-entérostomie en Y. (*Arch. prov. de chir.* Paris, 1903, t. XII, pp. 649-662, 4 fig.)

Sur une nouvelle série de gastro-entérostomies. (Congrès français de chirurgie, Paris, 19-24 octobre, *Gaz méd. de Paris,* 1903, 12e série, t. III, p. 361.)

Les principales opérations dont nous ayons à nous occuper en raison du titre même de ce travail sont les suivantes :

1° La *ponction de l'estomac* à travers la paroi abdominale intacte;

2° La *laparotomie exploratrice paragastrique,* c'est-à-dire laparotomie faite dans le but de se rendre compte *de visu* des lésions réelles présentées par la surface externe de l'estomac et les organes voisins, en rapport avec lui. Elle peut être accompagnée de ponction intra-abdominale, de libération d'adhérences périgastriques et de manœuvres diverses;

3° La *dilatation du pylore extrastomacale et intrastomacale* (c'est-à-dire après ouverture de l'estomac);

4° La *pyloroplastie* ou *plastie du pylore;*

5° La *gastrotomie exploratrice,* qui consiste dans une incision faite sur une paroi de cet organe pour examiner à fond sa surface interne, depuis le cardia jusqu'au pylore. Elle peut être accompagnée d'actions diverses intrastomacales sur le cardia ou le pylore (dilatation), qui représentent des opérations spéciales.

La *gastrorraphie,* ou suture de l'estomac incisé, pourrait être évidemment décrite à part; mais nous avons cru plus simple d'en parler à propos de la gastrotomie, dont elle constitue très souvent — sinon toujours — le dernier temps;

6° Le *curettage* et la *cautérisation des ulcères de l'estomac.* Le grattage de la muqueuse gastrique est destiné au nettoyage simple d'une partie localisée de cette membrane;

7° La *gastrostomie* ou *fistule stomacale opératoire* est une opération qui s'adresse surtout aux affections de l'œsophage; mais, comme elle a été utilisée pour des affections du cardia et récemment même de l'estomac, force sera de la décrire ici;

8° La *gastrectomie partielle,* ou résection d'une partie de la paroi gastrique (sauf celles qui correspondent au pylore ou au cardia tout entier, qui méritent des descriptions particulières en raison des rapports anatomiques de ces organes);

---

(2) La gastro-entérostomie. Histoire générale, méthodes opératoires. Les cent cinquante premières opérations de la clinique chirurgicale d'Angers. (*I. B. S.* Paris, 1903, in-8°, p. 376, 300 fig.)

La gastro-entérostomie : historique et procédés. (*Gaz. méd. de Paris,* 1904, 13e série, t. IV, pp. 73-75, 85-87.)

De la gastro-entérostomie. (*Anjou méd.* Angers, 1904, t. X, pp. 97-101.)

La gastro-entérostomie pour estomac biloculaire. (*Anjou méd.* Angers, 1904, t. XI, pp. 189-197.)

L'exclusion du duodénum. (*Gaz. méd. de Paris,* 1904, 13e série, t. IV, p. 301, 1 fig.)

9° et 10° La *gastroplastie*, qui comprend plusieurs techniques opératoires. On les désigne parfois sous les noms de *gastroplastie vraie*, de *gastroplication*, pour l'estomac lui-même, et d'*invagination*, pour un fragment de paroi ;

11° Au pylore, cette opération ayant reçu le nom de *pyloroplastie* (voir plus haut), au cardia, elle s'appelle *cardioplastie;*

12° La *gastropexie directe* ou suspension avec fixation de l'estomac à divers points de la paroi abdominale, qui comprendra aussi, pour ne pas subdiviser outre mesure ce mémoire, la *gastropexie indirecte*, c'est-à-dire le raccourcissement de l'épiploon gastro-hépatique et une autre intervention qui s'adresse à la même lésion ;

13° La *gastro-anastomose*, ou anastomose de deux parties plus ou moins distinctes de l'estomac, dont il faut rapprocher l'anagastrostomose ;

14° La *dilatation du cardia par voie stomacale ;*

15° La *cardiectomie*, ou gastrectomie partielle du cardia ;

16° La *pylorectomie* ou gastrectomie partielle du pylore ;

17° L'*exclusion du pylore*, dont une seule variété, l'*exclusion ouverte*, a été pratiquée jusqu'à présent ;

18° La *gastrectomie totale*, qui n'est en somme qu'une pylorectomie combinée à une cardiectomie ;

19° L'*exclusion totale ou isolement de l'estomac* (par opposition à la gastro-entérostomie, qui n'est qu'une exclusion stomacale partielle) réalisée, soit par une œsophago-jéjunostomie (exclusion qui peut être ouverte ou fermée à la rigueur), soit par une gastrostomie (avec fermeture des orifices pylorique et cardiaque), soit par une jéjunostomie simple, ou une jéjunostomie en Y ;

20° Enfin, la *gastro-entérostomie*, et toutes ses variétés, y compris, bien entendu, la *gastro-duodénostomie.*

* * *

L'énumération précédente montre que nous laissons complètement de côté toutes les manœuvres intrastomacales non sanglantes (1) ; nous ne les considérons, en effet, que comme des procédés d'ordre médical, et passons outre, pour ne pas donner à ce travail des dimensions démesurées.

(1) Lavage de l'estomac, cathétérisme, etc.

I. — PONCTION DE L'ESTOMAC.

Cette opération, qui peut être considérée comme autant médicale que chirurgicale, parce qu'elle est à la portée de tous les praticiens, et qui n'est qu'une variété, en rapport avec le lieu, de la vieille paracentèse abdominale, n'est plus guère enregistrée qu'à titre purement historique.

En effet, depuis l'avènement de la chirurgie aseptique, elle paraît devoir céder absolument le pas à la ponction intra-abdominale (c'est-à-dire à celle faite une fois la cavité péritonéale ouverte, au lieu d'être exécutée directement à travers la paroi de l'abdomen) et même à la gastrotomie évacuatrice.

Certes, c'est un procédé aveugle, qui peut amener de graves complications et même des accidents mortels soit par infection du péritoine par le trocart lorsqu'il ressort infecté de l'intérieur de l'estomac, soit par l'épanchement dans le péritoine, à travers l'orifice de ponction, des éléments septiques existant dans le réservoir gastrique. Mais cependant, elle a donné des résultats indiscutables.

Historique. — Pourtant, il faut reconnaître que cette opération n'a été que très rarement pratiquée jusqu'ici.

Pour notre compte, nous ne connaissons que trois travaux sur la ponction extra-abdominale de l'estomac : ce sont ceux d'Olivieri (1860) (1), de J. Tansini (1882) (2), de G. Foy (1887) (3).

Olivieri a opéré au moins vingt et un malades, pendant qu'il exerçait en Bolivie antérieurement à 1860; et, en 1873, au dire de Dieulafoy (4), Paul (de Danville) a pratiqué une ponction aspiratrice de l'estomac chez un nouveau-né empoisonné avec du laudanum.

---

(1) Olivieri, *Paracentesi dello stomacho per timpanite acuta, con esto favorevole.* (Gazz. med. ital. Lomb. Milano, 1860, 4e série, t. V, pp. 239-241. Traduction in Gaz. méd. de Lyon 1861, t. XIII, pp. 113-115.)

(2) J. Tansini, *La puncture capillare dello stomacho per la iniezione nello stesso di sostanze liquide.* (Gazz. d. Osp. Milano, 1882, t. III, p. 523.)

(3) G. Foy, *Aspiration of the stomach.* (Journ. med. Science. Dublin, 1887, t. LXXXIII, pp. 48-51.)

(4) Dieulafoy, *Traité de l'aspiration des liquides morbides.* Paris, 1873, p. 133.

Manuel opératoire. — Il faut distinguer ici, comme pour le foie (1), la ponction simple de la ponction suivie d'injection.

1° Ponction simple : a) *ordinaire.* — Olivieri se servit d'un trocart ordinaire à canule, enfoncé sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde. Il est certain que, quand l'estomac est distendu (ce qui est la règle dans les cas de ponction), on pénètre ainsi dans l'organe, comme l'a prouvé l'autopsie du premier opéré de ce médecin ;

b) *Ponction avec aspiration.* — Comme Paul, en 1873, Foy, en 1887, a fait une ponction avec aspiration à l'aide de l'appareil classique.

2° Ponction avec injection. — D'autres fois, on n'a fait la ponction que pour injecter par la canule un liquide quelconque dans l'estomac; c'est ce que n'a pas craint d'exécuter, en 1882, Tansini, en recourant, il est vrai, à la ponction capillaire, et par suite au refoulement du liquide par un appareil *ad hoc.*

Résultats. — Dans le premier cas d'Olivieri, le malade mourut après la deuxième ponction; on ne peut pas dire si c'est des suites de l'opération, mais ce n'est pas probable. Dans vingt autres opérations, il eut au moins huit succès; il est vrai qu'il est impossible d'affirmer si c'est la ponction qui est en cause. G. Foy a aussi obtenu un succès, qui l'a beaucoup frappé, chez un homme atteint d'ivresse aiguë, pour avoir avalé une grande quantité de vin et de wisky.

Indications. — La *ponction simple* ne serait guère de mise de nos jours et défendable que dans certains cas de dilatation gazeuse extrême de l'estomac, avec spasme du pylore et du cardia : état pathologique qui sera toujours d'un diagnostic délicat, car cette dilatation, sans volvulus vrai, est très rare, si elle existe même dans nos pays; et, s'il y a volvulus, même léger, la laparotomie s'impose d'urgence.

Les faits publiés par Olivieri en 1860 paraissent se rattacher à cette indication.

Cet auteur, en tout cas, a pratiqué cette opération dans vingt et un cas d'une maladie qu'il considérait alors comme spéciale et qu'il appela *tympanite aiguë de l'Amérique du Sud.* Mais comme il s'agit là d'accidents particuliers, que nous n'observons pas, il est, je crois, inutile d'y insister davantage.

(1) Pantaloni, *Chirurgie du foie et des voies biliaires.* (Inst. de Bibl. Paris, 1899, in-8°.)

3° La PONCTION AVEC ASPIRATION est encore à recommander évidemment dans les cas de distension liquide de l'estomac (Foy), ou d'absorption très récente de liquide toxique (Paul), car elle a donné de véritables succès.

4° Nous ne voyons pas très bien quel intérêt on peut avoir à faire une injection par le trocart de la ponction, quand il est possible du moins d'introduire du liquide dans l'estomac par les voies naturelles. Et si ces dernières sont obturées, il est plus prudent peut-être, au point de vue chirurgical, de recourir à la gastrostomie, temporaire ou définitive, suivant les circonstances. Mais là encore il faut, avant tout, tenir compte des conditions cliniques.

Par conséquent, la ponction de l'estomac est une intervention dont il faut se rappeler l'existence encore de nos jours.

II. — LAPAROTOMIE PARAGASTRIQUE.

Définition. — Depuis les vingt-cinq dernières années, on a fait un nombre très considérable de laparotomies sus-ombilicales au niveau de la région gastrique. Mais, de ce nombre, nous n'avons à retenir ici que celles qui n'ont été suivies d'aucune intervention sur l'estomac lui-même, ce qui réduit le chiffre de ces actes opératoires d'une façon fort notable. Il est rare, en effet, qu'après le ventre ouvert dans la région de l'épigastre, les lésions constatées à l'exploration de l'organe visé ne forcent pas le chirurgien à agir d'une façon plus complète ou plus radicale.

Ces réflexions montrent cependant que la laparotomie paragastrique reste toujours une opération *autonome*, une opération très spéciale et très importante, assez fréquente même si on la dégage des interventions plus compliquées, qui la suivent si souvent, et méritant bien une description à part. Ce que nous allons nous efforcer de tenter ici.

Historique. — Au point de vue historique, il nous semble impossible de dire quel est le premier chirurgien qui, de parti pris et sachant bien ce qu'il voulait obtenir, a ouvert le péritoine au voisinage de l'estomac — sinon pour l'explorer, car jadis on n'explorait guère — au moins pour agir sur cet organe d'une façon quelconque, car, évidemment, des interventions de cette nature ont pu être tentées autrefois, dès le XVII[e] siècle, sans que nous sachions où l'on pourrait retrouver leur relation, ou même sans qu'elles aient été publiées.

Toutefois, nous devons rappeler que la première gastrostomie pour corps étranger de l'estomac — qui fut, évidemment, précédée d'une laparotomie — a été faite, en réalité, dès 1602, par Florian Mathias (de Brandebourg) (1). Mais nous n'avons pas à y insister, car ici nous ne nous occupons pas des traumatismes.

Les laparotomies paragastriques sont surtout devenues fréquentes quand on a commencé en Autriche à pratiquer d'abord la pylorectomie, puis la gastro-entérostomie; ce qui nous ramène à moins de trente ans en arrière pour la pylorectomie, puisque la plus ancienne de ces graves opérations de l'estomac de l'homme ne date que de 1879 (Péan). Rydygier, en 1900, a donné une liste complète de toutes ses opérations sur l'estomac; sa plus ancienne paraît remonter à 1880, ce qui est une date à retenir.

Manuel opératoire. — Nous décrirons d'abord la laparotomie simple, puis la laparotomie avec libération des adhérences, enfin la laparotomie compliquée de manœuvres diverses, ne constituant pas, à proprement parler, des interventions à part.

1° Laparotomie proprement dite. — Il n'y a vraiment rien à dire de bien spécial de la laparotomie exploratrice parastomacale, cette intervention résidant tout entière : *a*) dans l'incision de la paroi abdominale; *b*) dans la recherche de l'estomac; *c*) enfin, dans la suture de la paroi, qui n'a rien de particulier. Tout cela a été dit par Terrier et Hartmann (1899), et par nous-même (2).

a) L'*incision* est pratiquée, d'ordinaire, à notre époque du moins, sur la ligne médiane et, par beaucoup d'opérateurs, au-dessus de l'ombilic. Parfois, elle contourne ce point et descend un peu au-dessous.

Autrefois, elle a été faite obliquement, c'est-à-dire parallèle à l'axe costal gauche, avec point de départ voisin de l'appendice xiphoïde (L. Labbé), etc. On a préconisé aussi l'incision verticale du côté gauche (Schwab), l'incision oblique perpendiculaire à celle de Labbé (Bell), etc.

Quelques auteurs, enfin, ont eu recours à des incisions en L, ou plus complexes encore.

La simple incision, médiane et unique, est parfaitement suffisante pour un examen très approfondi de tout l'estomac; presque toujours, je fais une incision *sus-* et *sous-ombilicale*.

(1) Daniel Schwalbe, *Leçons de clinique de Kœnigsberg*, 1635.
(2) *La gastro-entérostomie*, 1903.

b) L'*exploration* de l'estomac est des plus faciles en ce qui concerne la face antérieure et le pylore, car l'organe se présente ordinairement d'une façon spontanée, quand le péritoine est incisé. Il n'y a que dans les cas d'adhérences très étendues avec la paroi antérieure, ou lorsque l'organe est très atrophié, qu'on peut avoir des difficultés à le reconnaître.

Quand l'accès de la région gastrique est ainsi rendu difficile, évidemment il faut recourir à une laparotomie un peu complexe, que nous décrirons dans un instant.

Quand l'organe est ratatiné sur lui-même, on finit toujours par le découvrir à la partie supérieure de l'abdomen, au-dessous du foie, qui sert de repère.

Parfois l'estomac dilaté, ou très atteint de ptose, est situé très bas ; mais il suffit d'un peu d'attention pour le découvrir en bas de l'incision.

c) La *suture* est faite comme dans toute laparotomie sus-ombilicale. C'est dire qu'elle doit être solide et très soignée, surtout quand l'incision est médiane et un peu élevée, car on sait que la réunion est plus difficile à obtenir solide dans cette région qu'au niveau de l'hypogastre.

2° Laparotomie avec libération des adhérences périgastriques. — Il est rare que, lorsque l'on fait une laparotomie exploratrice paragastrique, on ne trouve pas des *adhérences*, plus ou moins fibreuses, plus ou moins nombreuses ou importantes, réunissant l'estomac aux organes voisins ou à la paroi abdominale. Ces adhérences existent surtout dans les cas d'ulcères anciens, de rétrécissements fibreux du pylore, de périgastrites, etc.

Leur existence même permet souvent de rectifier le diagnostic, car on peut dire qu'elles sont surtout fréquentes au début des affections *bénignes* (on ne les rencontre guère, en effet, qu'à la période tardive des néoplasmes malins de l'estomac).

a) *Libération d'adhérences simples.* — Quand, au cours d'une laparotomie, on en rencontre, on doit se conduire d'une façon différente suivant les cas. Mais, en face d'une affection bénigne, il n'y a que des avantages, soit à les rompre avec les doigts (avec précaution d'ailleurs, pour éviter toute déchirure des organes et des vaisseaux), soit à les sectionner au bistouri ou au thermocautère suivant les cas. Cette libération de l'estomac permet une exploration ultérieure plus complète et plus facile et ne peut avoir que des avantages.

Souvent même des malades, très atteints, qui n'ont subi que cette intervention bénigne, en ont retiré immédiatement un soulagement complet.

b) *Libération d'ulcère.* — Parfois l'estomac est adhérent au niveau même d'une ulcération.

Or, la simple libération de l'ulcère, sans résection ni suture ultérieure, constitue une intervention qui, aussi simplifiée que possible, a pu être défendue. (Lorenz, en tout cas, en a indiqué les bienfaits possibles.)

Quand il y a en même temps perforation, cette libération, suivie de la suture, favorise le retour à l'état normal ; mais ici nous rentrons déjà dans une intervention plus complexe, dans le domaine de la gastrorraphie, qui constitue une opération plus délicate à exécuter en pratique, comme nous le dirons plus tard.

3° Laparotomies compliquées. — Une laparotomie exploratrice périgastrique peut se compliquer de diverses manœuvres. Citons les suivantes :

a) *Drainage.* — Après la laparotomie exploratrice, on a souvent, dans les cas de perforation de l'estomac suite d'ulcère, la suture des bords de la perte de substance étant impossible, pratiqué le simple drainage, sans aucune fixation protectrice de l'organe.

Dans ces circonstances, on s'est borné à placer un drain en caoutchouc ou de la gaze aseptique dans la perforation.

Terrier et Hartmann ont rapporté des faits de cet ordre.

b) *Épiploopexie périgastrique.* — D'autres fois, et toujours dans les cas d'ulcération perforée de l'estomac, on a utilisé un autre système pour protéger la cavité abdominale et remédier à l'impossibilité des sutures des bords de la perforation. Ce procédé consiste à suturer le grand épiploon à la paroi au pourtour de l'ulcère.

Un cas typique à ce point de vue est celui de Delore (1). Cette manière de faire, qui n'est évidemment qu'un pis-aller, ne vaut certainement pas la suture ; mais elle n'est pas à dédaigner, surtout si l'on se rappelle les difficultés parfois insurmontables que l'on a à obturer les pertes de substance de l'estomac (Viannay) (2).

c) *Résection de l'épiploon.* — Parfois, au cours de l'exploration péristomacale, on rencontre une bride épiploïque, qui est cause de la lésion

(1) *Soc. des sciences méd. de Lyon,* mars 1899 ; *Lyon méd.,* 1899, p. 125.

(2) *Arch. prov. de chir.,* novembre 1900.

stomacale contre laquelle on lutte. C'est ce qui a eu lieu, par exemple, dans le cas de Trèves (1895) que nous rapportons plus loin.

Dans ces conditions, il n'y a qu'à réséquer la bride épiploïque, qu'à faire une omentectomie véritable, si le simple détachement de la bride (la libération de l'adhérence en un mot) n'est pas suffisant.

d) *Section de l'épiploon gastro-côlique.* — Dans certaines circonstances, il y a intérêt réel à explorer d'une façon très sérieuse la face externe de la paroi postérieure de l'estomac, sans ouvrir l'organe. Dans ces conditions, on peut avoir recours à une excellente manœuvre, qui a été, croyons-nous, indiquée par Forgue et Jeanbrau (1903) (1). C'est celle qui consiste à pratiquer une large incision transversale sur l'épiploon gastro-côlique, à égale distance ou à peu près de la grande courbure de l'estomac et du bord supérieur du côlon, soit à environ 2 centimètres au-dessous de l'estomac. Cette incision, quand elle a au moins 15 centimètres de large, permet d'introduire la main dans l'arrière-cavité des épiploons, de palper la partie postérieure de l'estomac et d'y reconnaître soit une induration, soit surtout une perforation ou une perte de substance.

Elle donne un jour suffisant, si elle va du pylore à l'angle côlique gauche.

Quand l'exploration est terminée, il n'y a qu'à la suturer avec soin, pour éviter qu'il ne persiste un orifice, dans lequel une anse intestinale pourrait s'engager. Il n'y a d'ailleurs rien à craindre au point de vue gangrène, malgré l'importance des vaisseaux sectionnés, au dire de Forgue et Jeanbrau.

e) *Laparotomie avec ponction stomacale.* — Parfois on opère pour des accidents particuliers et l'on trouve une *dilatation aiguë* considérable de l'estomac, soit par volvulus, soit pour une autre raison. Dans ces conditions, il vaut mieux faire une gastrotomie, comme le fit Berg (1885); mais, quelquefois, il peut être suffisant de pratiquer une simple ponction stomacale, l'abdomen ouvert.

C'est ainsi que commença à opérer Berg, en 1895, dans son premier (2) cas de volvulus; mais il constata bientôt que l'ouverture de la ponction, faite même avec un gros trocart, n'était pas suffisante pour

(1) Savariaud, dans sa thèse (1898), avait, auparavant, préconisé l'*effondrement* du ligament gastro-côlique dans sa partie gauche et au-dessous des artères gastro-épiploïques.

(2) Dans le second, pour des raisons particulières, il fit le premier temps d'une gastrostomie; il croyait à une lésion du cardia.

assurer l'évacuation rapide de l'estomac, et il dut inciser l'organe. Wiesinger, en 1901, se conduisit de la même façon. Il commença par une ponction au trocart, mais dut aussi recourir à l'incision gastrique.

Il n'y a rien à dire de cette ponction gastrique intra-abdominale, qui ne diffère en rien de celle des kystes de l'ovaire ou du foie. Pauchet y a eu recours encore en 1905 (1).

Indications. — La laparotomie paragastrique est faite d'ordinaire :

1° A titre de simple exploration de la région stomacale;

2° Pour guérir certaines affections ne nécessitant pas une intervention plus complexe.

Remarquons qu'on a répété parfois des laparotomies exploratrices chez des *gastriques* dont la maladie était difficile à dépister (Jahreiss, 1893; Misklin, 1899, etc.); ce qui explique l'intérêt de cette étude.

I. Laparotomie exploratrice. — Cette sorte de laparotomie reste simplement exploratrice, dans un assez grand nombre de cas, et en particulier dans quelques circonstances très faciles à comprendre, où il y a erreur de diagnostic clinique et même opératoire.

a) *Spasme du pylore.* — C'est ainsi qu'on en a fait souvent pour agir contre un rétrécissement du pylore qu'on craignait organique et qui, à l'examen, fut trouvé être un simple spasme du pylore. Tel est le fait de J.-A. Wyesth, qui remonte à 1888, par exemple.

b) *Gastrite.* — D'autres fois, la lésion gastrique, une simple gastrite, par exemple, fut trouvée, à l'exploration, inutile à traiter chirurgicalement. Les malades guérissent, bien entendu, — on pourrait même dire presque toujours, — après des interventions de cette nature, ce qui les autorise dans une certaine mesure. D'ailleurs, on ne peut éviter pareils mécomptes, qui sont, en somme, souvent utiles à la science.

II. Laparotomie thérapeutique. — La laparotomie paragastrique constitue un véritable mode de traitement pour les lésions que nous allons étudier maintenant.

1° *Adhérences.* — Accompagnée de libération des adhérences, elle suffit très bien pour guérir les malades qui ne présentent que cette sorte de lésions; et l'on connaît depuis longtemps l'action bienfaisante de la simple ouverture de l'abdomen, dans de telles conditions, quelle que soit la région considérée.

(1) *Gaz. méd. de Picardie,* 1905, p. 35.

Ces adhérences sont dues soit à une simple gastrite, soit à une gastrite ulcéreuse, soit à un ulcère primitif de l'estomac, soit à une tout autre cause extrastomacale, affections des voies biliaires surtout.

a) *Adhérences simples.* — Quand il n'y a réellement que des adhérences celluleuses ou fibreuses, et que la paroi stomacale est saine à leur niveau ou à peu près, rien n'est plus facile que de les détacher ou de les sectionner, sans qu'il en résulte une modification des couches externes de l'estomac.

De nombreuses interventions ont été faites dans ces conditions et ont donné d'excellents résultats.

Qu'il nous suffise de citer ici d'abord le premier cas dû à Loretta (1888); puis ceux de Codivilla (1888); Tricomi, Lange (1892); Lauenstein, Landerer, Robinson, Jahreiss (1893); Riedel, Brossart, Terrier, Richelot (1894); Rosenheim (1895); Bouveret, 2 cas (voir thèse d'Alex, 1896); Klaussner, Peretz, Hofmeister, Noorden, C. Warren, Krögius, Jaboulay et Tournier (1896); Marion (1897); Pantaloni (1897, statistique); Tuffier et Marchais, Mikulicz (1897); Wallis (1898); Dupouy (1898); Leube, Merklen (opération de M. Faure), Deguy, Duchamp (1899); Franke (1900); Tennant (1901); Sahli (1902), etc.

b) *Adhérences avec ulcère.* — Quand, derrière les adhérences, se cache une cicatrice d'ulcère ou un ulcère plus ou moins important, la libération peut, certes, être facile et réussir de façon complète, c'est-à-dire ne pas déterminer de perforation de l'estomac. Et l'on rentre alors dans le cas précédent.

Mais, le plus souvent, il n'en est pas ainsi; et il se produit, par un véritable traumatisme d'ordre opératoire, un ulcère perforé auquel il faut de suite porter remède.

Quand la résection avec suture ou la suture simple, ou la suture avec invagination de la paroi sont possibles, tout est bien. Mais, parfois, ces interventions sont impraticables, et alors, comme nous l'avons signalé plus haut, il faut terminer la laparotomie soit par une épiploopexie préventive, soit par un drainage, soit par une sorte de *gastrostomie temporaire*, qui n'est qu'un drainage perfectionné. Cette laparotomie complexe a déjà été pratiquée plusieurs fois, nous l'avons vu; et les résultats éloignés qu'elle a donnés n'ont pas toujours été mauvais. Il ne faut donc pas la rejeter *a priori;* le chirurgien doit l'avoir dans son sac, pour parer à toutes les éventualités, au cours d'interventions toujours délicates et pleines d'imprévu.

2° *Ulcères non perforants.* — Quand, à la laparotomie, on trouve, en palpant la paroi de l'estomac, un ulcère qui ne menace pas, on a pu

parfois se contenter de cette exploration bénigne ; mais c'est une conduite que nous ne recommandons pas. A notre avis, il est plus prudent de traiter directement l'ulcère soit par l'invagination simple, soit par la résection avec suture, soit plutôt par la gastro-entérostomie.

Il est donc désormais inutile de s'appesantir sur cette indication de la simple laparotomie, qui n'aurait plus qu'un intérêt historique.

3° *Ptose gastrique.* — Il n'est pas toujours facile, une fois le diagnostic de ptose stomacale vraie posé de façon nette, de dire à quelle intervention on doit avoir recours. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que dès qu'on est résolu à tenter une intervention, c'est d'abord à la laparotomie exploratrice qu'il faut avoir recours. Celle-ci, en effet, renseigne en général sur la cause réelle, anatomique, de la gastroptose; et l'on peut alors lutter chirurgicalement de façon efficace.

Le cas de Trèves (1895), que nous tenons à rapporter ici, en est une preuve évidente. Avant la laparotomie, si ce chirurgien avait dû indiquer l'opération qu'il ferait, il aurait certainement dit qu'il fallait songer à la gastropexie (quoiqu'elle ne fût pas encore inventée), puisqu'il pratiqua l'hépatopexie ! Or, la réalité l'obligea à agir d'abord tout autrement (parce que la ptose stomacale n'était que symptomatique et consécutive à une bride épiploïque) et à ne faire, en somme, qu'une omentectomie préliminaire.

Observation. — *Ablation de ganglions tuberculeux de la fosse iliaque droite. — Résection de l'épiploon. — Hépatopexie pariétale. — Guérison.* Trèves (1895) (1).

Une jeune dame de 22 ans était malade depuis six ans. Elle avait une haute culture intellectuelle; mais elle n'avait jamais été considérée comme une névrosée et ne le paraissait pas. L'affection avait débuté six ans auparavant par des troubles abdominaux aigus, qu'on attribua à une ulcération de l'estomac ou de l'intestin. Les symptômes se rapportaient plutôt à une affection intestinale : la malade avait fait une chute, dont elle ne s'était jamais bien remise. Ces symptômes généraux étaient ceux de la maladie de Glénard : une douleur abdominale presque constante, des vomissements fréquents et extrêmement acides. Elle se trouvait beaucoup plus mal quand elle était debout. On trouvait un *rein flottant* à droite, qui fut remis en place trois ans avant l'examen de Trèves, et qui depuis était resté en place. On essaya le traitement par le repos; mais la malade s'en trouva plus mal. Finalement, le port d'une ceinture lui procura un soulagement, mais elle dut en augmenter de plus en plus la force pour soutenir les viscères.

Opération. — Trèves l'opéra en juin 1895. L'abdomen fut ouvert sur la ligne médiane, un peu au-dessous du cartilage xiphoïde. Le foie se présentait à l'incision;

(1) Trèves, *The treatment of Glenard's disease by abdominal section, etc.* (British med. Journ. London, 4 janvier 1896, pp. 1-4.)

l'estomac était plus bas que normalement, mais il était impossible de le remonter, ce qui provenait de ce que le grand épiploon s'était enroulé en corde rigide, fixée à une masse dure comme la pierre dans la région iliaque droite. On incisa cette masse : c'était une collection d'anciens ganglions tuberculeux, qu'on enleva ! L'estomac devint alors mobile. Le foie fut fixé par des ligatures embrassant le ligament falciforme et la dépression ombilicale ; le point le plus important passait dans le foie près de son bord et pénétrait dans le ligament rond. Les autres points comprenaient le ligament rond et le ligament falciforme. En haut, les sutures furent passées dans le tissu fibreux des parois abdominales, à côté du cartilage xiphoïde.

SUITES. — Guérison parfaite, sans autres complications qu'un petit abcès d'un point de suture. Les accidents provenant de la ptose des viscères disparurent. La malade put marcher sans souffrance. Les symptômes gastriques cessèrent à peu près de se manifester, et, cinq mois après l'opération, quand la malade quitta l'Angleterre, elle ne se plaignait que de faiblesse et d'une certaine douleur intestinale qui pouvait provenir d'adhérences persistantes.

Ce cas fort intéressant ne saurait évidemment constituer une opération particulière pour la ptose stomacale ; aussi nous n'y insistons pas. Mais il n'en était pas moins digne d'être rappelé ici avec tous ses détails, pour qu'on puisse juger de sa portée.

Volvulus de l'estomac.—On a fait la laparotomie paragastrique dans des cas de volvulus de l'estomac. Dans ces circonstances, l'organe est trouvé enroulé sur lui-même et ayant plus ou moins l'aspect d'un gros kyste de l'ovaire à pédicule tordu.

D'après l'article que récemment Dujon (de Moulins) a consacré à cette affection (1903), cette maladie, qui peut être diagnostiquée, peut guérir si l'on intervient à temps par laparotomie, comme le prouvent les deux succès de Berg (1895) et celui de Wiesinger (1901).

Dans ces cas, évidemment, l'intervention est toujours complexe ; et la laparotomie est d'ordinaire accompagnée de manœuvres spéciales de *réduction*, et autres même. Mais, en somme, le succès opératoire est dû surtout à la laparotomie exploratrice, qui, en assurant la précision du diagnostic, permet de faire ensuite le nécessaire pour détordre l'organe.

III. — DILATATION DU PYLORE.

Il faut distinguer plusieurs sortes de dilatation du pylore que, jusqu'à présent, on n'a pas assez bien isolées les unes des autres. Ces opérations, quoique devant porter le même nom, sont, en effet, très différentes au point de vue du manuel opératoire et de la gravité.

Je les étudierai dans l'ordre suivant, qui me paraît le plus logique :

I. — Dilatation sans ouverture de l'estomac.

Cette intervention fut pratiquée dès 1885 par Hahn, puis par Paul en 1891.

II. — Dilatation après ouverture de l'estomac.

A. *Dilatation après gastrostomie.* C'est alors une manœuvre complémentaire de la création d'une bouche stomacale, dite parfois calibrage du pylore.

B. La *dilatation après gastrotomie*, c'est-à-dire consécutive à une ouverture exploratrice de l'estomac, ou opération de Loreta proprement dite (1882).

D'ailleurs, à l'heure présente, ces interventions ne me paraissent guère plus avoir qu'un intérêt historique.

Dilatation extrastomacale du pylore. Historique. — Nous désignerons sous ce nom l'opération perfectionnée en juin 1893 par notre collègue, le Prof[r] Jaboulay (de Lyon), et décrite en 1896 par cet auteur. C'est une dilatation du pylore sans ouverture de la cavité stomacale. Mais il faut dire de suite que cette méthode a, en réalité, été imaginée par Hahn, en 1885. De plus, si l'on veut être juste, on ne doit donner à cette intervention que le nom d'*opération de Hahn-Paul.*

En effet, sans insister sur l'opération primordiale de Hahn, qui n'opéra ainsi que cette fois-là, et qui abandonna de suite cette méthode parce qu'elle ne lui avait donné qu'une guérison passagère, il faut mentionner d'abord l'intervention de F.-T. Paul, qui eut lieu en 1891. Celles de Jaboulay, rapportées dans la thèse de Genevrier (1899), et au nombre de 17 au moins, ne remontent pas au delà de 1893.

Mais, comme nous n'avons pas à nous occuper ici des lésions bénignes, matérielles ou non, du pylore, ce stock des 20 premières observations de Genevrier se réduit seulement à 4 interventions (1) pour spasme du pylore et sténose fibreuse, et elles sont dues : 2 à F.-T. Paul et 2 à Jaboulay. Il faut ajouter d'autres faits plus récents, en particulier ceux de Tolst (1901), de Duchamp (1902), Symonds (1903), etc.

(1) C'est à tort que Genevrier a rangé dans les rétrécissements fibreux le premier cas de Paul : comme l'a dit l'auteur anglais lui-même dans son mémoire, il s'agit bien d'un fait de « reflex spasm ».

On peut résumer ainsi les 4 premiers cas intéressants (p. 18) :

Ce tableau montre que, dans les faits de spasme, c'est-à-dire dans lesquels l'opération était en réalité inutile, et où il y a eu, presque toujours, erreur de diagnostic, les résultats ont été bons; mais c'était assez facile à prévoir.

Les suites pour les deux autres faits, relatifs à des lésions matérielles certaines, n'ont pas été aussi favorables; et cela ne m'étonne nullement, car, pour être efficace seulement, cette dilatation ne me semble qu'un pis-aller, et même une intervention trop difficile à régler, pour ne pas causer des ennuis opératoires (rupture de la paroi stomacale, etc.) à un moment donné.

Manuel opératoire. — *a*) On a vu que F.-T. Paul avait employé la dilatation unidigitale, à l'aide de l'index enfoncé dans la paroi antérieure, de façon à la refouler dans l'anneau pylorique par l'orifice stomacal.

b) Quant à Jaboulay, il recourt à la dilatation bidigitale, évidemment plus énergique. Il l'exécute avec l'index droit, refoulant l'estomac, et l'index gauche, déprimant la paroi antérieure du duodénum. Jaboulay a préconisé aussi l'emploi de deux doigts de chaque côté.

Comme on le voit, ce procédé est plus logique et plus complet que celui de Paul. Malheureusement, il y a des cas où la dilatation du pylore du côté du duodénum doit être assez difficile.

Dans les deux circonstances, bien entendu avant d'agir, il faut débarrasser la région pylorique de ses adhérences.

Malgré les succès de Jaboulay, qui, chose curieuse, se rapportent presque tous, d'après Genevrier, à des lésions malignes, j'incline à penser que cette dilatation, même perfectionnée et simplifiée, ne vaut toujours pas une simple gastro-entérostomie en Y.

1° Dilatation avec gastropexie. — Symonds a exécuté, en 1902, une opération plus complexe, qu'on peut appeler dilatation avec gastropexie du pli d'invagination. Il a été amené à cette modification du procédé type, par suite d'une réflexion faite par Cheyne et Burghard (1902), qui ont condamné l'invagination « à cause des inconvénients graves qui peuvent résulter de l'engagement d'une portion de la paroi stomacale dans le pylore ».

Il est bien évident, en effet, que si, après l'invagination, on procède comme Symonds, c'est-à-dire si l'on fixe à la paroi de l'abdomen, au niveau de la plaie péritonéale, la partie de la paroi stomacale qui a été repoussée dans le pylore, ce pli, fixé dès lors en avant, ne s'engage plus dans le pylore.

No.	OPÉRATEUR.	DATE.	MANUEL OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.
			I. — *Spasme du pylore.*		
1	Paul (F.-T.).	6 janvier 1896.	Dilatation unidigitale.	Guérison : cinq mois après. Manie.	*B. med. J.*, 1898.
2	Jaboulay.	6 août 1897.	Exploration bidigitale.	Guérison : cinq mois après.	Thèse Genevrier, p. 28 (1).
			II. — *Rétrécissement fibreux du pylore.*		
1	Paul (F.-T.).	3 février 1897.	Dilatation unidigitale.	Amélioration après deux ans.	*B. med. J.*, 1898.
2	Jaboulay.	2 novembre 1898.	Dilatation bidigitale.	Suites bonnes. Pas revu.	Thèse Genevrier, p. 26.

(1) Le spasme du pylore nous paraît des plus probables ici, quoique le texte de Genevrier ne mentionne pas ce diagnostic.

Où nous comprenons moins, c'est quand Symonds prétend que la paroi stomacale invaginée doit forcément être digérée dans la suite, et détruite : d'où la nécessité de cette fixation, qui pour lui devient une fixation de sûreté alors, et non plus une fixation simplement prothétique.

Pour notre compte, nous croyons cette complication opératoire inutile et basée sur une erreur d'interprétation; aussi n'insistons-nous pas davantage.

2° Dilatation après gastrostomie. — Cette méthode, que Richter (de Breslau) imagina en 1881 et que Hahn employa le premier, en 1883, imitant, d'ailleurs assez mal, les essais de Loreta, dont nous parlerons tout à l'heure, fut d'abord appliquée par ces chirurgiens à des cas de sténose pylorique bénigne.

Elle consiste dans une gastrostomie, suivie du calibrage du pylore, à l'aide d'une sonde introduite dans le pylore, pour alimenter le malade. En réalité, ce n'est qu'une variante de bouche stomacale, appliquée aux lésions pyloriques, au lieu de s'adresser aux affections de l'œsophage. Ce n'est qu'une duodénostomie ou une jéjunostomie reportée sur l'estomac par un artifice opératoire.

D'après la thèse de Genevrier (1899), cette méthode n'a été appliquée jadis que quatre fois, deux fois par Hahn, une fois par D. Molière, une fois par Lane (1). Mais Hahn et Lane l'utilisèrent pour des lésions bénignes, les seules qui nous intéressent ici.

Les résultats ne furent pas heureux. En effet, l'opéré de Hahn (1883) mourut trois semaines après; et celui de White et Lane (1891), trois jours après la gastrostomie exécutée en deux temps.

Il suffit de dire que la gastro-entérostomie aurait sûrement guéri ces deux malades pour démontrer que cette dilatation avec calibrage du pylore ne doit plus être pratiquée et que cette opération doit tout à fait disparaître, sinon des traités classiques de chirurgie stomacale, du moins des manuels à l'usage des médecins praticiens ordinaires : il est donc absolument inutile désormais d'y insister.

3° Dilatation après gastrotomie. — Cette méthode opératoire a été découverte en 1882 par Loreta (de Bologne), qui l'appliqua d'abord aux rétrécissements fibreux du pylore (2). Elle eut un moment de vogue en

(1) En effet, Richter ne fit que préconiser cette méthode sans l'employer lui-même.

(2) Dès 1883, Hahn, nous l'avons vu, appliqua aux rétrécissements malins du pylore, par une conception d'ailleurs assez fausse, la méthode générale de la dilatation; mais il l'utilisa de la façon signalée plus haut.

Italie et en Amérique, jusqu'à ce que la gastro-entérostomie eût fait ses preuves.

Elle consiste dans une gastrotomie prépylorique, de siège variable, suivie de dilatation du pylore, par des procédés des plus variables d'après les auteurs considérés.

Historique. — Cette variété de dilatation, la plus ancienne, mais la plus complexe, car elle oblige à une gastrotomie exploratrice véritable, a été pratiquée très souvent. Nous ne pouvons analyser ici toutes les observations publiées ; mais nous devons dire qu'on les trouvera dans les mémoires de Loreta et d'A. Poggi, en 1882 ; de Bedeschi, A. Albertini, G. Pedrazolli, A. Hubert, R. P. Harris, en 1883 ; de Loretta (1884); de A. Brigatti, Ancona, Winslow (1885); de Mac Burney (1886); de A. Poggi, Loreta, R. Hagyard, J. M. Barton (1887); de A. Codivilla (1888) ; de C. J. Bond, Barton, Trèves, P. Postempski, Caporale et Panzeri, Falleroni, Kinnicut et Bull, Huntington, R. F. Weir, W. Gardner, (1889); de Novaro, Huntington, Cutler et Richardson (1890); de Duncan (1891); de Sivain (1892); de O'Hara, Wyman, Solenkow, Buszard (1893); de Duncan, Burtenshaw (1894); de Podrez, Carré (1895); de Haberkant, G. Ruini, Cecherelli (1896); de Taylor, Eschen, Hatch (1897); de G. Movello (1898); etc.

Mais depuis quelques années, on ne publie plus rien (1) sur cette opération : ce qui tient sans doute à ce qu'elle est tout à fait délaissée.

Manuel opératoire. — On a employé plusieurs manuels opératoires, décrits par Genevrier ; mais les différences résident surtout dans la façon de pratiquer la laparotomie exploratrice, et il est inutile de s'appesantir ici sur ce point.

a) L'*incision stomacale* doit être faite à 3 centimètres du pylore environ, à égale distance entre les deux courbures.

b) La dilatation du pylore doit être pratiquée avec les doigts, à moins d'impossibilité matérielle :

1° D'abord à l'aide d'un seul doigt, puis avec deux (les deux index, ou l'index et le médius droits) ;

2° Mais parfois on est obligé de recourir à des instruments, soit pour préparer la dilatation, l'orifice étant trop petit (on a alors employé une

(1) Il faut signaler les recherches expérimentales de A. Poggi (1886) et celles de Cecherelli dont Genevrier a parlé et qui prouvent que l'opération est anodine chez les sujets sains, ce qui d'ailleurs était à supposer.

bougie ou une sonde), soit pour l'accentuer de façon notable. On s'est alors servi d'une sonde œsophagienne (Barton), de bougies (Bull), d'une pince à pansement ou d'un dilatateur urétral, d'un appareil de Dupuytren, d'un dilatateur utérin (Barton), voire même de l'instrument à ouvrir les doigts de gants, etc.

c) Plusieurs sortes de *sutures* ont aussi été proposées pour refermer la plaie stomacale; le double surjet est ce qu'il y a de mieux évidemment.

Indications. — Cette dilatation a été faite pour des sténoses malignes du pylore; mais nous n'avons pas à parler aujourd'hui de cette indication.

a) Quant à ce qui concerne les *lésions bénignes*, il est bien difficile de dire si, dans les cas publiés, il n'y a pas, à côté des faits de rétrécissement fibreux si nombreux, quelques exemples d'opération pour simple spasme réflexe du pylore. Toutefois, nous le croyons, d'après le travail catégorique de W. K. Hatch (1897), qui a publié un cas de guérison où il a diagnostiqué cette affection, et surtout d'après l'observation publiée par Duchamp en 1902.

b) L'avenir de cette opération, je l'ai dit, ne me paraît pas grand, même pour les rétrécissements fibreux bénins du pylore. D'ailleurs, on a publié des cas où il y a eu insuccès de façon si manifeste (malgré les nombreux exemples de guérison), qu'on a dû faire une autre opération au malade, soit la même dilatation (cas de Codivilla (1888); cas de Huntington (1890), etc.), soit la gastro-entérostomie; et le plus connu de ces derniers faits est celui de Taylor (1897). Genevrier, pourtant, ne cite que quatre récidives, dont trois produites au bout de deux à cinq semaines et une au bout de deux ans.

Résultats. — Genevrier affirme avoir étudié 65 opérations de Loreta, dont 35 exécutées par l'inventeur. Il a noté 47 succès permanents, les 4 récidives citées et 14 morts, dont 5 directes (opératoires) et 9 indirectes (non opératoires).

Les cas de mort ont été observés surtout au début [Burney (1886), 2 cas; Barton (1887); Barton (1889); Hagyard, etc.]. Mais, en somme, des guérisons ont été publiées en nombre très abondant. Qui plus est, des malades ont été revus en bon état fort longtemps après dans les cas de lésions fibreuses [trois ans (O'Hara, 1893); trois ans et demi (Duncan, 1894), etc.].

Les accidents de l'opération sont des hémorragies et de la péritonite. Nous n'insistons pas sur l'infection, qu'on peut éviter. Mais l'hémorragie

est une complication qui est très spéciale à la dilatation, et qui est très grave; presque dans tous les cas (trois fois) où elle a été notée, elle a occasionné la mort. Si l'on peut prendre des précautions contre la péritonite, on ne peut malheureusement pas le faire avec autant de sûreté contre l'hémorragie. Et cette simple réflexion doit presque faire condamner à elle seule l'opération de la dilatation en général.

IV. — PYLOROPLASTIE.

La *pyloroplastie* est une opération à indication très spéciale, qui jusqu'ici n'a été utilisée que dans une seule affection : la *sténose bénigne du pylore.*

Elle consiste dans la réfection de l'anneau pylorique devenu trop étroit, et son rétablissement à un calibre à peu près normal par une petite manœuvre opératoire très simple.

Historique. — Imaginée par Heineke en mars 1886, l'opération fut signalée par Frohmüller la même année, dans sa thèse, où se trouve l'observation princeps, suivie de guérison et exécutée pour un *rétrécissement fibreux*. En février 1887, Mikulicz imita son collègue, mais eut un insuccès; il n'employa d'ailleurs qu'une variante du procédé d'Heineke. Mikulicz a vaillamment défendu pendant quelques années cette intervention et en a perfectionné notablement le manuel opératoire.

C'est à tort qu'on désigne cette intervention en Angleterre sous le nom de « Pearce-Gould »; les cas de ce chirurgien sont postérieurs à ceux d'Heineke et de Mikulicz.

En 1890, on en connaissait en Allemagne déjà 17 cas, avec une mortalité de 26 °/₀ (Kohler). En 1897, Mikulicz accusait une mortalité de 13.2 °/₀

En France, cette opération a été faite pour la première fois par Doyen, en 1892.

En 1895, Caujole, dans sa thèse, réunissait 98 observations; et Terrier et Hartmann en ont signalé 121 en 1899.

L'étude la plus complète que nous connaissions sur le sujet est, jusqu'à nouvel ordre, la thèse d'Édouard Plauchu (1). On y trouvera décrite la technique opératoire, d'après la thèse de Caujole (1895) et le traité de Doyen.

(1) Édouard Plauchu, *De la pyloroplastie dans le traitement des sténoses non cancéreuses du pylore* (thèse de doct.). Lyon, 1899, in-8°, n° 159, 109 p.

Manuel opératoire. — Il n'y a guère qu'un manuel opératoire pour la pyloroplastie : celui de Mikulicz ; mais il faut cependant noter, à côté de lui, le procédé primitif d'Heineke, d'une part, et, d'autre part, les variantes imaginées depuis les publications de l'École allemande.

Nous allons décrire tout d'abord le procédé type, sans entrer dans les détails, aujourd'hui bien connus. Mais auparavant rappelons qu'Heineke, dans sa première intervention, au lieu de recourir à une incision horizontale, unique et simple, eut le tort de faire une ouverture cruciale, qui n'a aucun avantage et rend plus difficile le second temps de l'opération. C'est le procédé à incision cruciale.

Procédé classique : rapprochement latéral et incision simple. — Le procédé, classique jusqu'ici, de pyloroplastie est celui qu'on peut appeler pyloroplastie par rapprochement latéral simple, dans lequel, une fois l'incision horizontale faite, on se borne à en rapprocher transversalement les deux extrémités droite et gauche, de façon à la rendre verticale par la suture. C'est la méthode vulgarisée par les nombreuses interventions de Mikulicz.

Bien entendu, la laparotomie médiane sus-ombilicale constitue le premier temps de l'opération ; elle comprend la recherche du pylore et l'examen de ses parois au point de vue des adhérences. S'il en existe, on doit les rompre avec les doigts ou, à la rigueur, les sectionner au bistouri.

La forme de l'incision varie avec les auteurs : oblique (Mikulicz) ; angulaire (Van der Hoeven) ; médiane (Heineke), etc.

La pyloroplastie proprement dite comprend l'incision et la suture. Comme il s'agit là d'une opération plastique, ces temps opératoires ont une grande importance, et ils doivent être exécutés de façon à bien répondre à l'état pathologique des parties, c'est-à-dire à la forme anatomique du rétrécissement. L'incision doit toujours être faite au bistouri et ne pas dépasser 8 centimètres (Bram). Quant à la suture, les auteurs diffèrent. Les uns ne font qu'un seul surjet, les autres deux sutures superposées, souvent à points séparés. Le drainage paraît inutile.

L'important est de bien affronter les parties. Un double surjet au fil de lin est ce qui me paraît le meilleur.

Haberkant a proposé de suturer en T incliné.

Variantes opératoires. — Les unes dépendent de la forme donnée à l'incision, les autres de la façon de placer les lambeaux avant la suture, la dernière dans l'emploi d'un appareil spécial.

a) Pyloroplastie a incision complète. — Dans la première catégorie, il faut citer :

1° L'*incision cruciale* ou *d'Heineke*, déjà mentionnée ;

2° L'*incision en Y de Durante*. Dans cette variété, on fait une incision en Y à queue duodénale ; le lambeau triangulaire stomacal est attiré entre les deux lèvres de l'incision formant la queue de l'Y, ainsi transformé en V. C'est une pyloroplastie à lambeau stomacal (1) ;

3° L'*incision Limon-Page*. Ces auteurs ont fait une incision losangique et enlevé ainsi une partie de la paroi stomacale.

b) Pyloroplastie a appareil. — Mayo Robson (2) a proposé d'introduire dans l'anneau pylorique son type de bobine en os décalcifié bien connue, bobine assurant la perméabilité immédiate du pylore.

Il faut que l'intervention procure un élargissement permanent de l'anneau sténosique par une opération *ad hoc*, et non pas une dilatation temporaire.

c) Pyloroplastie avec glissement. — Le procédé de pyloroplastie de Segale, de Gênes (3), ne diffère de la méthode classique que par l'addition d'une idée nouvelle : celle du glissement d'une des lèvres de l'incision, qui, pour permettre cette modification, a dû changer un peu de forme ; elle est devenue légèrement *courbe*, à concavité supérieure.

Segale a décrit ainsi le manuel opératoire :

1° *Incision* sur la face antérieure du pylore, partant de la limite supérieure de la paroi gastro-duodénale antérieure, à 2 centimètres au-dessous de la sténose et se dirigeant en bas, en suivant une direction curviligne, pour atteindre au sommet de la courbe le bord inférieur de la même paroi, au niveau de l'anneau de sténose, et remonter sur l'estomac au même niveau, ou à peu près, que sur le duodénum ;

2° Le lambeau supérieur, en forme de valve, est reporté alors par glissement à droite du côté du duodénum, de façon à déplacer l'anneau sténosique et à produire une augmentation de diamètre à ce niveau ;

3° Une *suture* en surjet fixe ce lambeau dans cette nouvelle position ;

4° Les deux *replis* qui se sont formés aux angles latéraux de l'inci-

(1) F. Durante, *Pyloroplastica*. (Bull d. R. Accad. med. di Roma, 1891-1892, t. XVIII, pp. 526-529.)

(2) Mayo Robson, *A modification of the operation of pyloroplasty*. (Brit. med. Journal. Londres, 1895, pp. 124-125, 4 fig.)

(3) J.-B Segale, *Procédé de pyloroplastie par glissement*. (Congrès intern. de méd. Paris, août 1900, 3 fig.)

sion doivent d'ailleurs être excisés avant la suture; et alors, il n'y a qu'une déviation insensible de la ligne d'incision (1).

d) Procédé complexe. — Kadiane (2), dans un cas, a ouvert le duodénum et fait le cathétérisme rétrograde; puis, sur la sonde introduite par l'intestin, il a fait l'incision (d'après Terrier et Hartmann).

Soins consécutifs. — Ils ont une certaine importance. On a insisté avec raison (Plauchu) sur le régime qui est nécessaire pendant les premières heures et les premiers jours au moins. Jaboulay, de son côté, a modifié cette technique assez complexe.

Ces précautions ont, je crois, un véritable intérêt. Aussi leur minutie suffirait seule à me faire préférer une autre intervention à la pyloroplastie, si mon opinion n'était pas déjà établie sur d'autres raisons.

Résultats. — a) *Rétrécissements fibreux.* — D'après la statistique de Plauchu, qui mentionne 171 opérations, — tandis que Terrier et Hartmann n'en citent que 121, — on n'a, en somme, qu'une mortalité de 12.2 °/₀. Mais je suis convaincu que si l'on refaisait aujourd'hui ces calculs, en y ajoutant les observations récentes, la mortalité ne dépasserait guère 10 °/₀, car, plus on va, plus on opère des malades en meilleur état de résistance, et meilleurs sont les résultats.

Les morts sont dues au shock, à l'hémorragie et à l'infection.

Or, si l'on place ce chiffre de 10 °/₀ en regard de celui fourni par la gastro-entérostomie pour la même affection (la sténose fibreuse du pylore), on voit qu'en somme il n'y a pas grande différence dans les résultats immédiats.

Ma statistique personnelle pour la gastro-entérostomie, seule opération que je fasse pour cette maladie, m'a donné d'abord, comme les observations publiées dans mon livre (3) le démontrent, une mortalité de 1 pour 10, soit 10 °/₀, c'est-à-dire un chiffre exactement le même (4).

Il me semble qu'il faille conclure de là que cette mortalité de 10 °/₀ n'est en somme que le *risque opératoire* habituel de toute laparotomie exploratrice à l'époque présente, et que le fait d'exécuter ensuite soit une pyloroplastie, soit une gastro-entérostomie, n'a guère d'intérêt au point de vue de la mortalité opératoire. On voit que cette conclusion

(1) La plupart des malades ont été jusqu'ici opérés par le procédé classique, et, en 1900, on n'avait encore rapporté que deux opérations par la méthode du glissement, avec d'ailleurs un succès complet.

(2) *Journal de méd. de Botkin,* 1894, pp. 298 et 336.

(3) *La gastro-entérostomie,* 1903, p. 293.

(4) Mon cas de mort est d'ailleurs d'une explication peu facile.

diffère du tout au tout de celle de la thèse de Plauchu, qui, en 1899, prônait la pyloroplastie contre l'anastomose gastrique.

Mais, en ce qui concerne les *résultats éloignés* de la pyloroplastie, il n'en est plus de même. Ici la gastro-entérostomie triomphe bien plus nettement. En effet (Cheinisse, 1903), la pyloroplastie ne met pas absolument l'opéré à l'abri d'une récidive, comme le prouvent, entre autres, le cas de Rosenheim — auquel on dut faire, après cette opération, une anastomose entéro-gastrique — et celui de Hermann (1903), où il fallut faire ensuite (1) une pylorectomie. Terrier et Hartmann ont signalé de nombreuses récidives (Novaro, Lauenstein, Löbker, Doyen, Rohmer, etc.).

Toutefois, il ne faut rien exagérer, car il y a des gastro-entérostomies qui parfois fonctionnent mal, elles aussi, même quand elles ont été bien faites.

Cela revient à dire, en somme, qu'en médecine il ne faut jamais être absolu et que l'on ne doit discuter sur les statistiques que lorsqu'elles donnent des chiffres réellement très différents les uns des autres.

En tout cas, on peut admettre, avec Terrier et Hartmann, que la pyloroplastie faite quand il convient, c'est-à-dire quand il s'agit de rétrécissements fibreux simples, sans ulcères de l'estomac et sans adhérences trop importantes, même chez les jeunes enfants, est une opération défendable. Mais je ne puis admettre, comme ces auteurs, qu'elle est supérieure dans ces conditions à la gastro-entérostomie, sous prétexte que celle-ci « change les rapports des parties » au point de vue anatomique et physiologique.

b) *Spasme de pylore.* — On a parfois fait cette opération pour de simples rétrécissements spasmodiques du pylore, comme cela arriva à Miller (1894) dans une circonstance connue (2); et cette opération amena, en tout cas, la guérison absolue de la malade. Nous ne voyons, en somme, qu'une intervention indiquée en pareil cas, si l'on est obligé d'intervenir : c'est la gastro-entérostomie en Y.

V. — GASTROTOMIE.

Définition. — On désigne désormais sous ce nom l'opération qui consiste à faire une incision sur l'estomac, de façon à pouvoir examiner l'intérieur de la cavité de cet organe (γαστὴρ, estomac; τομὴ, section).

(1) *Wien. klin. Woch.*, 1903, p. 1327.

(2) Miller, *A case of spasmodic stricture of the pylorus; pyloroplasty; recovery.* (Lancet. Londres, 1er décembre 1894, p. 1270.)

Synonymie. — Jadis, on réservait cette dénomination à l'ouverture de l'abdomen, c'est-à-dire à la laparotomie vulgaire, sous prétexte que γαστὴρ signifie aussi « abdomen, ventre ». Il ne faut plus procéder ainsi, sous peine de tout confondre. Si L.-H. Petit, en 1880, a commis encore cette erreur, malgré ses habitudes bibliographiques, c'est un exemple qu'il ne faut pas suivre; et, d'ailleurs, à l'heure actuelle, personne ne se trompe plus. Et tout le monde s'accorde à reconnaître au terme « gastrotomie » la même signification qu'à celui de « taille stomacale » (Terrier et Hartmann, etc.).

Historique. — Comme nous l'avons indiqué au chapitre de la laparotomie paragastrique, cette taille stomacale est la plus vieille des interventions pratiquées sur l'estomac, puisqu'elle remonte à 1602 et à Florian Mathias (de Brandebourg), qui la pratiqua, à cette époque éloignée, pour enlever un corps étranger intrastomacal.

Pour avoir une idée de l'historique de cette intervention, on fera bien de se reporter à la thèse de Collin (1877) et aux mémoires de Petit (1880), de Schönborn (1883), de Crédé (1886), de Fricker (1897), d'Heidenreich (1891), etc.

Mais si, depuis trois cents ans, la gastrotomie a été faite un assez grand nombre de fois, c'est presque toujours pour des *corps étrangers*. Par conséquent, toutes ces interventions ne nous intéressent pas.

Il faut arriver à ces quinze dernières années pour trouver de véritables gastrotomies pour *affections bénignes* de l'estomac, et surtout aux travaux de Defontaine (1892) et de Henri Delagenière, dont le mémoire de 1897 (1) fait date, ainsi qu'à la thèse de Marion (1897).

Manuel opératoire. — La technique de la gastrotomie comprend forcément trois temps : 1° l'incision stomacale; 2° l'exploration intrastomacale; 3° la suture de la paroi incisée.

1° Incision. — Nous n'avons pas à revenir ici sur la façon de trouver l'estomac au cours de l'exploration de l'abdomen; nous supposons que l'opérateur a sous les yeux sa face antérieure.

Il doit alors amener l'organe au niveau de la plaie de la laparotomie, avant de l'inciser, et bien l'extérioriser avec des compresses aseptiques.

En 1876, de crainte d'écoulement de liquide gastrique dans le péritoine, Labbé fit d'abord une fixation de l'organe (sorte de gastropexie préventive); mais cependant, avant lui, on n'avait pas hésité à tailler

(1) *De l'exploration intrastomacale après gastrotomie.* (Arch. prov. de chir. Paris, 1892, p. 239.)

l'estomac, sans recourir à cette précaution, qui est tout à fait inutile désormais.

L'extériorisation de l'organe bien réalisée après destruction des adhérences, s'il y en avait, bien entendu, on fait maintenir bien en place l'estomac par les doigts d'un aide ou à l'aide d'une pince. Alors, quand il est bien hors du ventre, on l'*incise*, parallèlement à la grande courbure, sur la face antérieure, à une distance variable suivant les cas de la petite courbure. Il faut avoir soin, quand le bistouri arrive sur la muqueuse, de ne pas la décoller et de saisir les lèvres muqueuses de l'incision avec de petites pinces de Kocher ou de Chaput; sans cela, la muqueuse se recroquevillerait à l'intérieur et rendrait plus tard la suture difficile.

L'étendue de l'incision doit être en rapport avec le but poursuivi.

2° Exploration intrastomacale. — La gastrotomie devant être soit exploratrice, soit simplement évacuatrice, soit même curatrice, il faut se conduire en conséquence au point de vue de l'ouverture de l'estomac.

a) Quand l'opération est destinée simplement à *évacuer* des gaz ou des liquides, c'est-à-dire est exécutée au lieu et place de l'ancienne ponction intra-abdominale, on n'a pas besoin d'une grande incision.

Mais quand il faut vider la cavité gastrique de matières un peu solides, de *sang* (hémorragies sans hématémèse), en général des *restes alimentaires*, on rentre dans une autre variété, qui est en réalité la gastrotomie pour corps étrangers, nécessitant une incision suffisamment grande (*gastrotomie évacuatrice*).

b) Quant à la gastrotomie exploratrice vraie, elle exige presque toujours, pour être efficace, une incision longitudinale très étendue, qu'il ne faut pas craindre d'ailleurs de faire aussi longue qu'il est besoin. En se reportant au livre de Terrier et Hartmann, à la thèse de Savariaud et au travail cité de H. Delagenière, on aura du reste toutes les indications nécessaires sur ce temps particulier de l'intervention, temps que ces auteurs ont étudié avec soin et qui mérite toute l'attention des chirurgiens, car il est peu connu encore.

Quelques chirurgiens recommandent de toujours vider l'estomac au préalable et même de le nettoyer avec des tampons montés, de façon que la muqueuse soit très nette. Pour voir le cardia, d'après Savariaud, il faut soulever le lobe gauche du foie avec un écarteur et placer une valve assez large dans l'estomac.

3° Suture de l'incision gastrique. — Ce temps opératoire a pu être décrit comme une opération à part, sous le nom de gastrorraphie, parce que parfois cette suture a été faite sans qu'il ait été nécessaire

d'agir sur une incision stomacale, exploratrice ou non, déjà faite, comme par exemple dans les cas de plaies ou de ruptures de l'estomac, de perforations spontanées ou d'ulcères perforés, voire même comme temps spécial d'opérations exécutées, non plus pour des pertes de substance ou des incisions des parois gastriques, mais pour des réparations d'ordre plastique (plicature des parois; fixations diverses de l'organe, etc.).

En réalité, la suture de l'estomac doit être décrite à cette place, parce qu'elle constitue le troisième temps, indispensable (1), de la gastrotomie, et parce que cette suture de la taille stomacale ne diffère pas assez, au point de vue technique, des autres sortes de sutures pour qu'il soit nécessaire de consacrer des prescriptions particulières à ces dernières.

Rien à dire de cette suture, qui doit être faite au moins à deux plans : l'un profond, comprenant la totalité de la paroi (surjet hémostatique), l'autre séro-séreux. Parfois on pratique les trois plans habituels.

4° Manoeuvres accessoires : *a*) *Drainage.* — La gastrotomie a été faite parfois avec drainage, c'est-à-dire avec adjonction d'un tube à drainage dans l'incision stomacale. Cette complication, utilisée au moins par Salzer (1889) (2), Hoffmann (1904), etc., ne transforme nullement la taille stomacale en gastrostomie, c'est-à-dire en une bouche gastrique. Elle peut d'ailleurs être utile, comme dans le cas de Hoffmann (3) cité plus loin.

b) *Épiplooplastie.* — Quelquefois on a utilisé l'épiploon, qu'on a fixé au voisinage de la suture de l'estomac, pour assurer la fermeture de la perte de substance, surtout dans les cas d'ulcères perforés (Roux, Lennander, Ferguson, Horrochs, Heaton (1902), etc.). Et cette méthode peut être utilisée quand la suture est impossible (Braun).

c) Dans de plus rares cas, on a pratiqué la suture de l'estomac par l'apposition d'autres organes. Heaton (1902) dit, entre autres, que dans un cas qui a guéri, il a utilisé le ligament rond du foie.

d) *Ligature de la muqueuse.* — On peut remplacer la suture d'un ulcère par une *ligature en masse de la muqueuse*, accompagnée ou non de *ligature d'artère*, quand il y a hémorragie (Tuffier et Jeanne, 1905).

(1) Certains chirurgiens ne l'ont pas pratiquée jadis, même après extraction de corps étrangers, et sans avoir fixé préalablement l'organe à la paroi. Ils n'ont eu des guérisons qu'en raison de la diète absolue imposée alors aux opérés.

(2) Eiselsberg, *Arch. f. klin. Chir.*, 1889, p. 833.

(3) *Münch. med. Woch.*, 8 novembre 1904.

Indications. — La gastrotomie, comme la laparotomie, peut être soit exploratrice, soit curatrice. *Curatrice*, elle est assez souvent compliquée d'autres manœuvres, telles que celles qui consistent soit dans l'ablation des corps étrangers intrastomacaux, par exemple, mais dont nous n'avons pas à nous occuper ici, soit dans l'évacuation de matières solides, liquides (*sang*, etc.) ou gazeuses, accumulées dans l'organe; ou celles qui seront décrites dans des chapitres qui suivent : résection d'ulcères, grattage, raclage ou cautérisation d'ulcères, etc.

a) Gastrotomie exploratrice. — Quand on soupçonne une lésion intrastomacale importante, que le seul examen extérieur de l'estomac ne permet pas d'apprécier à sa juste valeur, il est de toute première importance de pratiquer cette opération et d'ouvrir l'estomac sur une étendue suffisante.

A l'aide d'une manœuvre qui consiste à soulever la paroi postérieure, on peut ainsi se rendre compte de l'état de la muqueuse dans toute son étendue.

Si l'on ne distingue pas les parois, il ne faut pas hésiter à ajouter à la gastrotomie la manœuvre décrite au chapitre de la laparotomie et qui consiste dans l'*effondrement* (Savariaud, Terrier et Hartmann) ou l'incision transversale (Forgue et Jeanbrau) de l'épiploon gastro-côlique. La main passée dans l'arrière-cavité des épiploons permet alors de soulever plus facilement la paroi postérieure de l'estomac et de lui faire faire une véritable saillie entre les lèvres de la gastrotomie : ce qui en place la muqueuse directement sous les yeux de l'opérateur (Terrier et Hartmann).

Quand on a une idée nette de l'état de l'estomac, on prend alors une nouvelle détermination chirurgicale et on décide si l'on doit simplement refermer l'estomac, c'est-à-dire pratiquer la simple suture de l'incision, ou bien terminer par une résection d'ulcère, soit par une résection d'une partie de l'organe, soit par une gastro-entérostomie ou toute autre opération.

b) Gastrotomie curative. — Sans revenir ici sur la gastrotomie pour corps étrangers, qui ne rentre pas dans le cadre de notre étude, nous devons signaler que la gastrotomie curative a pu déjà être utilisée au moins dans quatre affections bénignes (1) de l'estomac (2) :

(1) Nous ne parlons pas, bien entendu, des extirpations de tumeurs intrastomacales pédiculées, quoiqu'elles puissent parfois être de nature bénigne; nous avons, en effet, éliminé de cette étude tout ce qui concerne les tumeurs.

(2) N'ayant pas à parler ici des traumatismes de l'estomac, puisque nous avons résolu de nous en tenir dans ce travail aux lésions médicales de l'estomac, nous

1° La dilatation aiguë;
2° Le volvulus;
3° Les hémorragies intrastomacales;
4° Les perforations gastriques; et dans ce cas, bien entendu, l'opération peut ne consister qu'en une suture, sans gastrotomie vraie préalable [1].

1° Dilatation aiguë. — On sait qu'il y a des dilatations suraiguës de l'estomac, caractérisées par les mêmes symptômes que le volvulus de cet organe, c'est-à-dire par le tableau clinique de l'étranglement interne et l'occlusion intestinale. Hoffmann (1904) est intervenu dans un cas de cette nature et a fait la *taille stomacale* pour vider l'estomac, rempli de six litres de *liquide*. Mais le malade, un jeune homme de 18 ans, mourut le lendemain; il avait été opéré... trop tard!

En procédant ainsi, mais très rapidement, dans des cas pareils, on aura certainement des succès si l'on peut intervenir à temps. En tout cas, il vaut certes mieux faire en l'espèce la *gastrotomie*, pour nettoyer l'organe, que la simple ponction intra-abdominale de la cavité gastrique; mais on fera bien de ne pas drainer l'estomac, comme crut devoir le faire Hoffmann : c'est une précaution tout à fait inutile.

2° Volvulus de l'estomac. — En réalité, le premier cas de volvulus opéré par Berg (1895) est un succès dû à la gastrotomie, de même que celui, plus récent, de Weisinger (1901).

C'est là, d'ailleurs, l'opération de choix dans cette affection quand la dilatation de l'organe empêche une réduction simple au cours de la laparotomie exploratrice et quand la ponction intra-abdominale est insuffisante pour vider l'estomac. Cette question, fort intéressante, a été ébauchée dans un travail de notre collègue M. le Dr Dujon (de Moulins), et nous ne pouvons que renvoyer aux observations étrangères qu'il a pris la peine de traduire.

3° Hémorragies intrastomacales. — D'après Terrier et Hartmann, en 1889, on n'avait pratiqué que neuf gastrotomies pour hémorragies intrastomacales, avec six morts et trois guérisons seulement. Ces résultats primitifs n'ayant pas paru encourageants, plusieurs auteurs ont proposé de condamner la gastrotomie dans les gastrorragies suraiguës et foudroyantes, car ces hémorragies guérissent quelquefois spontanément.

---

n'avons rien à dire de la gastrotomie, temporaire ou non, exécutée pour l'extraction des corps étrangers de l'extrémité inférieure de l'œsophage et du cardia, opération qui a déjà été exécutée un certain nombre de fois. (Tranchant, Thèse, p. 33.)

Pour ce qui me concerne, je ne puis admettre pareille manière de voir, et je suis convaincu que, quand on pourra intervenir à temps et bien, on aura des succès, et, en tous cas, des résultats statistiques meilleurs.

Devant une hémorragie, il n'y a rien autre chose à faire, désormais, qu'à tout tenter pour lier le vaisseau qui saigne, qu'il soit intra-abdominal ou intrastomacal. Il ne servirait à rien, en l'espèce, de reculer et de retomber dans les anciens errements médicaux.

Donc, quand on interviendra avec hardiesse de la sorte, il ne faudra avoir qu'un objectif: la recherche des vaisseaux ouverts. Ceux-ci trouvés, on prendra la résolution soit de les *lier sur place*, soit de réséquer la partie stomacale atteinte par l'ulcère saignant pour agir avec plus de sûreté.

Certes, en raison des adhérences stomacales et de l'aspect de certains ulcères, ces opérations seront difficiles à mener à bien, tant que la chirurgie gastrique n'aura pas fait plus d'adeptes; mais, plus tard, quand l'éducation médicale sera faite, on pourra intervenir de bonne heure, et les cas aussi défavorables deviendront de plus en plus rares.

En 1900, C.-W.-M. Moullin a publié trois cas de gastrotomie pour hématémèses. D'ailleurs les succès commencent à apparaître. Citons aussi, à ce propos, la belle intervention publiée par H.-B. Angus, en 1901. Au cours d'une hémorragie aiguë, on fit la gastrotomie et réussit à arrêter l'hémorragie au point même qui saignait (*at the bleeding spot*), et, malgré une complication opératoire (thrombose veineuse dans les deux jambes, l'opéré finit par guérir.

En 1900, Rodman, ayant cru relever toutes les interventions de cette nature, n'a compté qu'une demi-douzaine de gastrotomies simples dans lesquelles on s'est borné à déterger l'ulcère, mais il n'a noté, sur ces six cas, qu'un succès dans de telles conditions : ce qui n'a rien d'étonnant, puisqu'en somme, en l'espèce, on n'a fait que regarder la lésion primitive, sans agir sur elle.

Mais quand on a ajouté la *ligature* sur les parties saignantes à la simple gastrotomie, les succès ont été bien plus nombreux. C'est ainsi que le même Rodman, en 1900, a pu retrouver au moins sept cas de telles ligatures sur paroi, à part ou en masse, et noter au moins cinq guérisons, ce qui est un résultat très beau. La conclusion s'impose une fois de plus : quand il y a hémorragie, il faut toujours lier le vaisseau qui donne, ou tourner la difficulté autrement, par une résection ou, à la rigueur, par une cautérisation ou la *ligature en masse* de la muqueuse.

Quand il ne s'agit pas de gastrorragies aiguës et foudroyantes, on peut attendre; et dans ces cas, j'ai proposé, pour mon compte, la jéjuno-

stomie en Y dans les cas rebelles de gastrites ulcéreuses hémorragiques; mais je n'ai pas encore eu l'occasion de recourir à cette intervention. Je ne puis donc que renvoyer au mémoire que j'ai consacré à la technique de cette opération (1).

4° Perforations gastriques. Suture de l'estomac (2). — Quand on a à traiter une *perforation* de l'estomac dont les bords sont assez nets, on peut essayer de la *suturer* directement, sans faire aucune *résection* partielle de ses lèvres ou de la paroi stomacale.

Ces cas-là étant du domaine de la simple suture stomacale, doivent donc être étudiés ici, un chapitre spécial à ce sujet nous ayant paru inutile.

De nombreuses observations où l'on est intervenu de la sorte ont d'ailleurs déjà été publiées, et on les trouvera à peu près toutes rassemblées dans le beau travail de F. et G. Gross (1904).

Nous ne citerons que les suivantes : Morse (1904); H. Delagenière (1897), qui fit, en réalité, une gastroplastie; Routier (1899), qui fit, après, une gastro-entérostomie; Caponni (1899); J. S. Mac Laren (1900); W. J. Collins (1902), dont l'opéré mourut le huitième jour d'hémorragie nouvelle, mais provenant d'un ulcère du duodénum non soupçonné et non traité; G. Heaton (1902), qui a publié dans son mémoire l'histoire de cinq opérations de cette nature; Croce (1904), etc.

On a fait des objections à cette simple suture de l'estomac et préconisé l'excision de l'ulcère tout d'abord (Körte, Herzfeld, etc.). Certes, cette méthode a enregistré des accidents : tel le cas de Barker (1901), où il y eut hémorragie mortelle; celui de Poper (1895), où il se produisit une nouvelle perforation. Mais il faut bien savoir que la résection n'est pas toujours possible, comme nous le dirons ailleurs.

La méthode opératoire est variable dans ces circonstances; mais nous croyons inutile d'insister sur cette technique (3) très bien exposée dans le mémoire très récent et très important de F. et G. Gross (4).

---

(1) A. Monprofit, *De la jéjunostomie en Y dans la gastrite ulcéreuse.* (Revue de gyn. et chir. abd. Paris, 1904.)

(2) Nous n'avons pas naturellement à parler ici de la suture de l'estomac dans les cas de plaies ou de perforations traumatiques.

(3) On peut rapprocher de l'une de ces techniques dans laquelle on invagine les lèvres de la perforation avant de suturer la méthode de gastroplastie par invagination recommandée en 1897 par H. Delagenière (voir plus loin).

(4) *Revue de chirurgie,* 1904.

VI. — CURETTAGE ET CAUTÉRISATION D'ULCÈRES DE L'ESTOMAC.

Nous croyons devoir rapprocher du chapitre consacré à la gastrotomie l'ébauche qui suit sur deux manœuvres opératoires particulières, parfois employées par les chirurgiens pour combattre l'ulcère de l'estomac. Et nous les rapprochons l'une de l'autre, parce que toutes deux ont été utilisées *séparément* et *ensemble* pour cette même affection. Nous voulons parler de la *cautérisation* et du *raclage* de la muqueuse gastrique.

1° Cautérisation. — La cautérisation est connue sous le nom de méthode de Mikulicz, qui l'exécuta l'un des premiers avec le thermocautère, au dire des auteurs allemands. Rodman, en 1900, a pu recueillir au moins huit cas de l'emploi du thermocautère Paquelin dans ces conditions, et cite dans son mémoire les observations de Mikulicz (1895, 3 cas), Küster (2 cas, 1895), Körte (1897), Armstrong (2 cas, 1899). Il a noté 4 morts et 4 guérisons. Mais il est bon d'ajouter qu'il n'a rassemblé que les cas où cette méthode a été employée pour lutter contre des hémorragies gastriques, aiguës ou chroniques.

En se reportant au tableau d'observations qu'il a publié, on verra comment cette cautérisation a été faite dans les différents cas. Mais il nous est impossible de nous appesantir aujourd'hui davantage sur un procédé qui ne peut être qu'un pis-aller, et auquel il ne faut pas avoir recours de parti pris (Tuffier et Jeanne, 1905).

En l'espèce, il faudra toujours lui préférer soit la ligature, simple ou en masse, des parties qui saignent, soit la résection de l'ulcère, quand la suture simple ne paraît pas devoir être suffisante pour arrêter l'écoulement du sang.

Quant à employer la cautérisation pour obtenir la guérison de l'ulcère lui-même, c'est une méthode à rejeter complètement. Elle ne servirait qu'à compliquer les choses, et il vaut bien mieux, en pareille occurrence, soit enlever complètement la partie malade, soit laisser l'organe au repos, grâce à une gastro-entérostomie, qui suffit la plupart du temps à parer aux accidents et à amener la guérison des ulcérations les plus étendues.

2° Curettage d'ulcères. — Le curettage des ulcères de l'estomac a été

préconisé par quelques auteurs, non plus pour arrêter les hémorragies, comme dans la métrite hémorragique, par exemple, mais pour provoquer une réaction des tissus et amener une cicatrisation de la muqueuse atteinte.

En 1895, A.-G. Podries y a insisté dans un article du *Vratch*, qui a été cité en Allemagne surtout, et, en 1900, A.-Th. Kablonkoff a reparlé à nouveau de cette méthode, qui ne semble trouver d'adeptes qu'en Russie.

Nous ne croyons pas à son avenir et pensons que ce procédé est irrationnel, aussi bien pour l'ulcère que pour le cancer (1). Aussi insister davantage nous paraît-il sans aucune utilité. Ajoutons seulement qu'on a quelquefois combiné le curettage avec la cautérisation de l'ulcère (Tuffier et Jeanne, 1905).

VII. — GASTROSTOMIE.

La gastrostomie (2) a très rarement été pratiquée pour des affections bénignes (3) de l'estomac (4) (cardia et estomac), les seules qui nous intéressent ici.

1° Gastrostomie simple. — Toutefois on en connaît quelques cas, que je suis obligé de citer pour être complet.

Mais il me paraît inutile de m'appesantir sur le manuel opératoire de cette intervention, qui n'a pas grand avenir dans les lésions de cette nature et qui n'a guère été employée qu'au hasard, ou comme pis-aller.

(1) On sait qu'on appelle opération de Bernays (1887) le curettage, après gastrostomie, du cancer de l'estomac, idée reprise en 1890 par J. Bauer, au moins pour le cancer du cardia : ce qui se comprend mieux, mais est aussi dangereux en définitive.

(2) Il faut dire gastrostomie (de γαστηρ, estomac, et στομα-τος, bouche) et non gastrotomie, comme on le fait encore trop souvent. D'ailleurs, dès 1837, le chirurgien norvégien qui imagina cette opération, Egebert, l'avait appelée gastrostomie. Il est désormais indispensable, pour éviter toute confusion, de revenir au nom primitif.

(3) Nous n'avons pas à rappeler ici, bien entendu, les cas de gastrostomie pour affections bénignes de l'œsophage ; nous devons limiter notre travail à celles de l'estomac.

(4) On sait, en effet, qu'on a pratiqué la gastrostomie pour des affections malignes de l'estomac, le cancer du cardia par exemple (voir l'observation de Jonnesco (1892), entre autres, etc.). Mais ces cas rentrent plutôt dans la pathologie œsophagienne.

Indications. — Jusqu'à présent, la gastrostomie simple n'a été utilisée, en effet, que pour quelques affections bénignes de l'estomac, à ce que je sache :

a) Le rétrécissement fibreux du cardia (1);

b) L'estomac biloculaire;

c) et *d*) Par exception, on l'a pratiquée dans des cas de perforation de l'estomac, après laparotomie exploratrice, et même de volvulus.

a) *Sténose fibreuse du cardia.* — Je n'ai retrouvé dans la littérature médicale que les cas suivants où le rétrécissement fibreux a été constaté indiscutablement au niveau du cardia ; encore ne sont-ils pas très probants, surtout le second, malgré le nom et la réputation de l'auteur.

1° Cas de Trendelenburg (1878) (2). Enfant de 7 ans, présentant un rétrécissement « immédiatement au-dessus du cardia », causé par une brûlure, suite d'ingestion d'acide sulfurique. Opération par le procédé de Verneuil le 28 mars 1877. Le 27 janvier 1879 (3), l'opéré allait très bien. Le succès a donc été réel.

2° Cas de Trendelenburg (1879) (4). Femme de 37 ans, ayant un rétrécissement « tout près de l'estomac, immédiatement au-devant du cardia, à 31 centimètres des dents incisives » et consécutif à une diphtérie. Opération par le procédé de Verneuil le 10 janvier 1878. En septembre de la même année, la malade est morte, et l'autopsie n'a pas été faite ; mais Trendelenburg conclut formellement au rétrécissement cicatriciel.

b) *Estomac biloculaire.* — Dans une circonstance, on a fait une gastrostomie pour un estomac biloculaire. Ce cas n'est d'ailleurs connu en France que par deux lignes d'une thèse récente de de Castéras (5).

(1) On a publié un cas de rétrécissement fibreux suite de brûlure par caustique de l'œsophage et du pylore, traité par la gastrostomie (Müller, 1874); mais dans ce fait, le rétrécissement de l'œsophage ne devait guère compter, et la mort est survenue par le rétrécissement du pylore. Et il est bien évident que la gastrostomie ne peut rien donner dans cette affection; aussi croyons-nous inutile d'insister ici sur un fait qui n'a été qu'une erreur de diagnostic, ou plutôt qu'une opération faite pour un diagnostic incomplet.

(2) TRENDELENBURG, *Arch. f. klin. Chir.*, 1878, t. XXII, p. 227.

(3) PETIT, *Gastrostomie,* p. 249.

(4) IBID., *Loc. cit.*, p. 261.

(5) M. DE CASTÉRAS (P. R.), *Contribution à l'étude de la gastrostomie.* (THÈSE DE DOCT. Lille, 1904, in-8°, n° 1, 7e série, p. 19.)

Une gastrostomie fut faite, dit-il, « pour une malade qu'une poche diverticulaire de l'estomac empêchait de s'alimenter ».

Grâce à quelques recherches, j'ai pu retrouver l'indication bibliographique exacte de cette observation [que l'auteur ci-dessus ne donnait pas et que voici (1)], car elle a été citée par Watson (1900) (2), qui en a fourni un court résumé et indiqué que ce fait est dû à van Noorden.

c) Perforation de l'estomac. — Il peut sembler, au premier abord, assez bizarre qu'on puisse avoir à faire une gastrostomie dans des cas d'ulcère de l'estomac perforé. Mais, dans ces cas, quand la suture est impossible, on peut pourtant tourner la difficulté opératoire de cette façon-là, comme l'ont prouvé Villard et Gauthier (3), en 1901. Ces auteurs ont publié, en effet, une observation dans ces conditions; mais pour eux, bien entendu, il ne s'agissait que d'une « gastrostomie exclusivement temporaire ».

En réalité, il n'y a pas là une vraie gastrostomie, mais bien une gastropexie de protection, une fixation de l'estomac à la paroi abdominale antérieure, de façon à parer aux accidents, et il serait beaucoup plus logique de décrire ces faits comme une variété de gastropexie pour estomac perforé.

Il faut, bien entendu, rapprocher cette observation de Villard et Gauthier de celle de Delore [épiploopexie de protection] et du drainage de l'estomac perforé, préconisé par Terrier et Hartmann, dont nous avons déjà parlé.

d) Volvulus de l'estomac. — Je rappelle seulement qu'à la suite d'une erreur de diagnostic, Berg, en 1896, fit le premier temps d'une gastrostomie (méthode de Nicolaysen) dans un cas de volvulus, et que l'opéré guérit. C'est la laparotomie seule qui amena ici, évidemment, le rétablissement de ce malade, et non l'intervention complémentaire, que nous mentionnons simplement à titre historique.

2° Gastrostomie avec dilatation du cardia. — La gastrostomie, suivie de dilatation du cardia par cathétérisme rétrograde, peut aussi s'appliquer très bien aux rétrécissements fibreux, c'est-à-dire cicatriciels, de cet orifice, tout à fait comparables à ceux du pylore et jusqu'ici étudiés à tort, à notre avis, avec les affections de l'œsophage.

(1) Van Noorden, *Münch. med. Woch.*, 1896, p. 817.

(2) F. S. Watson, *Ann. surg. Phil.*, 1900, t. XXXII. pp. 56-95, 27 fig.

(3) Villard et C.-L. Gauthier, *Perforation de l'estomac par l'ulcère. Laparotomie. Gastrostomie temporaire. Guérison.* (Prov. méd. Lyon, 1901, t. XVI, pp. 169-172.)

L'idée de cette intervention est d'ailleurs très ancienne, comme l'a prouvé Petit dès 1879, puisqu'elle est due à l'inventeur même de l'opération de la gastrostomie, au chirurgien norvégien Egeberg, et remonte à 1837 (1). Depuis, elle a été reprise en 1882, et très modifiée par Loreta, comme nous le verrons dans un autre chapitre.

Nous avons recherché, il est vrai, dans les publications consacrées aux rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, des cas de *sténose* fibreuse du cardia traités de cette façon, c'est-à-dire par la gastrostomie; mais malheureusement, jusqu'à présent, nous n'en avons pas trouvé un grand nombre.

En 1885, d'après Ancona, on ne connaissait encore qu'un seul fait, celui de Bergmann, rapporté par Herzen, où la dilatation par les sondes introduites dans l'œsophage, après gastrostomie, ait été suivie de succès.

Mais, depuis, plusieurs ont été publiés, et le cas de Arch. Dixon (1891) (2), en particulier, paraît bien rentrer dans cette catégorie d'interventions; toutefois, cette opération a été exécutée en deux temps. Dans le premier, en effet, Dixon fit une gastrostomie palliative simple; puis, dans un second, il rouvrit l'estomac et le dilata, à la manière de Loreta. Ce n'est donc pas là une véritable gastrostomie, avec dilatation du cardia, en un seul temps.

En tout cas, ce procédé de Dixon, comme celui de Bergmann, est une méthode à rejeter. Certes, elle a pu prolonger l'existence de quelques malades; mais c'est plutôt par l'intermédiaire de la gastrostomie, qui n'est d'ailleurs, qu'une opération palliative, que grâce à la dilatation lente et rétrograde. Elle ne semble pas pouvoir donner, d'ailleurs, des succès durables.

VIII. — GASTRECTOMIE PARTIELLE OU RÉSECTION DE L'ESTOMAC.

Définition. — Nous réunissons sous ce titre toutes les résections partielles faites sur le centre de l'estomac lui-même pour lésions bénignes. Et il est évident que cette rubrique semble comprendre

(1) Ch.-A. Egeberg, *Om Behandlingen af Impenetrable stricturer I Madröret.* (Soc. méd. de Christiania, 1837, 8 mai; Norsk. Magazin, 1841, t. II, p. 97. Traduction in Petit (1889), p. 45.)

(2) *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1891, t. II, p. 42.

deux sortes d'interventions paraissant assez différentes à première vue :

1° La simple incision des lèvres d'un ulcère perforé (ou d'une perforation de tout autre ordre) ;

2° La résection d'une partie importante de la paroi stomacale, correspondant à un ulcère perforé ou à une autre lésion, sans perforation.

Pourtant, au point de vue pratique, il est, en réalité, très difficile de distinguer entre ces deux variétés d'une opération dont elles ne représentent, en somme, que deux phases successives, la seconde n'étant guère que la première exécutée d'une façon plus étendue.

Bien entendu, ces résections doivent toujours être suivies de la *suture* de la perte de substance quand la chose est possible.

Inutile d'ajouter que nous décrivons à part, plus loin, les gastrectomies partielles qui portent sur les orifices de l'estomac, c'est-à-dire le pylore (sinon le cardia), comme nous l'avons indiqué dans notre introduction ; il s'agit véritablement là, en effet, d'opérations très spéciales au point de vue de la technique opératoire surtout.

Historique. — En tant que procédé de traitement curatif contre les ulcères de l'estomac, la gastrectomie partielle est souvent appelée, en Allemagne, méthode de Czerny, parce que ce chirurgien paraît être le premier à l'avoir recommandée, en 1887, dans ce pays. Rodman, en 1902, a montré que van Kleef avait opéré de cette façon dès 1882 ; mais cet auteur a, en réalité, fait une pylorectomie, et non pas une gastrectomie partielle ordinaire, c'est-à-dire l'opération que nous étudions dans ce chapitre.

La gastrectomie partielle paraît donc bien due à Czerny. Depuis, de nombreuses opérations ont été faites ; mais nous croyons plus utile de les citer au chapitre des *indications* que de les énumérer simplement ici par ordre de date. Ajoutons seulement qu'aucun travail d'ensemble n'a été exécuté, à ce que nous sachions, sur cette résection partielle de l'estomac, en dehors du court sous-chapitre qu'ont consacré à cette opération Terrier et Hartmann dans leur *Chirurgie de l'estomac.*

Manuel opératoire. — La résection dont nous parlons ici est ce qu'on appelle une gastrectomie partielle atypique ou localisée. Son manuel opératoire varie par suite : 1° d'abord, avec l'étendue de la résection ; 2° puis, surtout avec son siège soit sur les faces (antérieure ou postérieure), soit sur les courbures de l'organe (nous laissons bien entendu de côté ce qui regarde le pylore et le cardia).

1° Résection des lèvres d'une perte de substance. — Il faut évidemment faire rentrer dans la gastrectomie partielle l'opération qui consiste à exciser simplement les lèvres d'un ulcère ou les bords d'une plaie contuse, et à suturer ensuite les limites de la perte de substance, avec ou sans invagination. Cette incision se fait d'ordinaire aux ciseaux, mais parfois aussi au bistouri ou au thermocautère. Elle doit être combinée de telle sorte que la suture faite ultérieurement ne rétrécisse pas la cavité stomacale.

2° Résection vraie de l'estomac. — Mais, d'ordinaire, l'ablation d'une partie de la paroi stomacale est plus considérable et comprend, avec la partie malade, une assez grande étendue de paroi saine. C'est ce qu'on appelle la véritable résection stomacale atypique.

a) *Face antérieure.* — Quand l'intervention porte sur la face antérieure de l'organe, elle est d'une exécution très aisée ; et cette opération a été décrite par Terrier et Hartmann avec tout le soin voulu.

Dans quelques cas d'ulcères adhérents à la paroi abdominale, il faut réséquer en même temps une partie de celle-ci; rien n'est plus simple d'ailleurs. Ceci peut s'observer aussi quand on opère pour des *fistules gastriques.*

b) *Face postérieure.* — Le temps primordial de cette résection est évidemment la manœuvre de Savariaud ou l'incision de Terrier et Hartmann, améliorée par Forgue et Jeanbreau, quand on opère d'arrière en avant, c'est-à-dire par la voie habituelle de l'arrière-cavité de l'épiploon (résection normale).

Mais on peut aussi faire une résection transgastrique, c'est-à-dire agir sur la paroi postérieure, par l'intérieur de l'estomac, après gastrostomie exploratrice antérieure bien entendu. Cette méthode, qui paraît au premier abord d'une exécution plus dangereuse (danger d'infection du péritoine par les liquides gastriques), est peut-être en réalité aussi sûre et ne doit pas trop effrayer les chirurgiens. Elle a donné, d'ailleurs, des succès à Chaput (1894) et à Brenner (1896), qui l'a utilisée dans un cas d'ulcère.

c) *Courbures.* — On a opéré sur la grande courbure et la petite courbure [Billroth, Jaboulay (1904), etc.], mais la plupart du temps sur la *grande* (Brenner). L'opération n'est pas trop malaisée. Il suffit de bien placer les pinces isolantes, surtout quand on intervient sur la petite courbure, et de détacher les épiploons avec soin. La suture doit être faite avec attention et dans le meilleur sens pour ne pas diminuer trop

l'étendue des courbures, surtout celle de la petite (1), que Jaboulay, en 1904, a pourtant réséquée en totalité (Pinatelle).

3° Plasties complémentaires. — Quand on opère pour des lésions bénignes, il est rare qu'on ait à enlever de grandes étendues de parois stomacales; mais si l'on y était obligé par suite de la multiplicité des ulcères, perforés ou non, il ne faudrait pas hésiter, pour ne pas trop diminuer la cavité gastrique par des sutures difficiles, à faire des gastroplasties analogues à celles qui ont été utilisées à la suite d'ablation de grandes tumeurs des faces : apposition d'épiploon (épiplooplastie), d'une partie du duodénum (duodénoplastie de Fischer, etc.), ou du foie, à la rigueur.

4° Résection avec gastro-entérostomie. — L'ulcère calleux et pénétrant est l'une des formes qui peut être traitée par la combinaison de la gastro-entérostomie avec la résection en un seul temps. Et Brenner (2), après Terrier et Hartmann (1899), a bien montré l'intérêt de cette intervention *complexe*. Cet auteur a exécuté, d'ailleurs, quatorze fois cette opération combinée en un seul temps, et n'a perdu que six malades, avec seulement deux décès opératoires proprement dits !

Ce qui a conduit l'auteur à cette conception, c'est la connaissance de faits publiés antérieurement, avec de bons résultats; par exemple ceux-ci : *a*) résection et gastro-entérostomie en deux temps (Schwartz, 1898); *b*) gastro-entérostomie et résection en deux temps (Hirschfeld).

Ces interventions ne pouvaient évidemment que conduire les chirurgiens à faire en une seule opération ce qui réussissait si bien à deux reprises successives.

D'une façon générale, dans les formes graves d'ulcères qu'on peut réséquer, le procédé combiné de Brenner est donc à recommander; et Salazac de Sousa, en 1904, l'a préconisé à son tour.

Indications. — a) *Ulcère de l'estomac.* — La résection partielle de l'estomac ne s'applique guère qu'à l'ulcère de cet organe (en dehors de ce qui concerne la région pylorique) pour ce qui est des tumeurs bénignes. Elle est encore peu utilisée, et nombre de chirurgiens continuent à lui préférer la gastro-entérostomie, quelle que soit la variété de l'ulcère considéré.

(1) Nous parlerons des résections partielles du pylore, seulement à propos de la pylorectomie.

(2) Lorenz, *Zur Chirurgie des kallösen penetrierenden Magengeschwüres.* (Wiener klin. Woch., 1903, p. 1127.)

1° *Ulcère perforé.* — Elle a été surtout employée d'ailleurs quand l'ulcère était perforé.

Cependant, on connaît d'assez nombreuses interventions de cette nature, dont quelques-unes ont été résumées, en 1900, par Rodman, dans son travail bien connu. Les plus connues sont les suivantes :

Czerny (1867), Maydl (1891) (1 cas); Cerdua, König, Mikulicz, Grad, Jonas Salomon, Lambotte, Keen, Price, Roux (1893); Schuchardt (1894), Coupland et Sutton (1894); Horrocks (1895); Brenner (1896) (2 cas avec 2 guérisons opératoires); Krogius (1896); Armstrong, Gilford, Mikulicz, Cutler et Elliot (1897); Monprofit (1898); Kolaczek, J.-H. Nicoll (1900) (1 cas); Kellock (T.-H.), Tasuffi, E.-W.-H. Groves (1902); Arthur Evans (1903); Pinatelle, Croce (1904) (opér. de Jaboulay), etc.

Terrier et Hartmann, avec Mikulicz, n'admettent la résection que pour les ulcères de la face antérieure, car, dans ces conditions, l'opération est d'une exécution facile. Pourtant, la *suture* seule ne vaut guère mieux ! Il est certain que la *multiplicité des ulcères* est une contre-indication à cette intervention ; et, comme on ne sait pas toujours leur nombre exact, même après laparotomie, il est évident que la gastro-entérostomie avec *sutures* pourrait réussir là où une résection unique aurait été pratiquée.

Toutefois, il faut bien savoir qu'en présence d'un échec de la gastro-entérostomie, on peut recourir ensuite à l'*excision*, avec des chances de succès, comme dans le cas de Gauthier (opér. de Jaboulay), publié en 1905. Mais on revient alors à l'opération combinée en deux temps dont il a été question plus haut.

2° On a réséqué aussi des ulcères cicatrisés (Billroth); et le cas de Tricomi (1892) est un des types des opérations de cette nature.

3° L'ulcère calleux et pénétrant, mais non perforé, variété bien décrite par Brenner et Lorenz entre autres (1903) (1), a été traité par la résection. Mais, d'après Brenner, cette intervention est manifestement insuffisante, car elle ne modifie pas l'état de l'estomac, en dehors du lieu même où se trouve la lésion réséquée.

Aussi a-t-il proposé de la faire toujours suivre d'une gastro-entérostomie, qui doit être *simultanée*. Cette méthode complexe lui a donné, comme nous l'avons dit plus haut, des résultats meilleurs que la simple résection, qui doit être segmentaire et circulaire, bien entendu.

Nous avons d'ailleurs opéré ainsi nous-même, car dès 1898 (2), nous avons publié une note sur la gastrectomie partielle (mais il s'agissait

(1) LORENZ, *Zur Chirurgie des kallösen penetrierenden Magengeschwüres.* (WIENER KLIN. WOCH., 1903, p. 1127.)

(2) *Arch. prov. de chir.* Paris, 1898, t. VII, pp. 455-465.

d'une pylorectomie), suivie de gastro-entérostomie en Y, pour lésions bénignes du pylore. Terrier et Hartmann, en 1899, ont opéré aussi deux fois de la sorte et avec succès.

b) *Estomac biloculaire.* — La résection partielle de l'estomac a été pratiquée plusieurs fois pour remédier à l'état anatomo-pathologique appelé *estomac en sablier* ou *estomac biloculaire.*

Un fait cité par Watson (1900) fut suivi de mort. Un autre date de 1901 et est dû à K. Büdinger: cet auteur intervint en l'espèce par la résection stomacale; mais il dut compléter cette opération par une véritable gastroplastie.

En 1902, C. Bassola a fait une opération sinon plus complexe, du moins plus importante, car il a exécuté une gastrectomie annulaire pour un estomac biloculaire, dû à un ulcère cicatrisé.

c) *Dilatation de l'estomac.* — Marcel Baudouin, dès 1892, a insisté sur la résection partielle de la paroi antérieure de l'estomac comme moyen de traitement de la dilatation stomacale; mais nous ne croyons pas qu'en réalité la résection ait été pratiquée pour cette lésion seule.

d) *Fistules gastriques.* — Les fistules gastriques peuvent être guéries soit par simple libération et suture après avivement, soit par une résection comprenant une partie de la face antérieure de l'estomac, au niveau de l'orifice fistuleux.

Cette dernière opération a été pratiquée, comme l'ont mentionné Terrier et Hartmann, d'abord par Billroth, puis par Esmarch et Hashimoto.

Il faut rappeler, en outre, à ce propos, les mémoires et les cas de H. Petersen (1880) et de T. Harke (1887), qui cite un fait où la résection fut faite trois fois de suite !

e) *Gastrite syphilitique.* — On a réséqué l'estomac pour une gastrite syphilitique [Lezhneff (N.F.), 1903], et même pratiqué presque une gastrectomie totale, puisqu'on a enlevé les quatre cinquièmes de l'organe. Mais ce beau succès, suivi pendant deux ans, ne doit pas nous arrêter, car, en somme, nous sommes là en présence d'une véritable tumeur bénigne; or nous avons résolu de ne pas parler ici de l'étude de ces lésions.

f) *Hernies de l'estomac.* — On comprend très bien qu'on puisse avoir à réséquer une portion de l'estomac hernié, surtout quand cette partie est malade et atteinte d'ulcère, par exemple Mais nous ne croyons pas qu'il y ait de nombreuses observations de cette nature déjà publiées.

Dans le travail de Keen (1898), il n'est question que d'une gastrectomie partielle faite par Kolaczec pour un diverticule de la paroi stomacale dû à une adhérence par ulcère stomacal. Mais le mémoire récent de A. Lungu et D. Galian (1903) rapporte un cas de résection pour une véritable *hernie traumatique*, consécutive à une plaie, suivie de guérison (1).

IX. — GASTROPLASTIE.

Définition. — Il faut donner, en général, le nom de gastroplastie à toute opération plastique exécutée sur un estomac ayant changé d'aspect et ayant pour but de ramener cet organe à une forme aussi rapprochée que possible de la normale.

Variétés. — Mais ce terme est désormais réservé, en pratique, aux seules interventions qu'on exécute au niveau de la partie moyenne de l'estomac ; des termes spéciaux sont, en effet, consacrés, comme nous l'avons vu, aux interventions plastiques pratiquées sur le pylore et le cardia (pyloroplastie, cardioplastie), décrites d'ailleurs précédemment d'une façon isolée chacune, car le manuel opératoire est loin d'être le même dans ces différents cas.

Le nom de gastroplastie, proprement dit, est même réservé aujourd'hui à l'opération qui consiste à inciser l'estomac au niveau de sa partie centrale, et à exécuter ensuite une suture, de façon à modifier la forme primitive de l'organe altéré.

Les interventions plastiques, où il n'y a pas incision préalable, ne rentrent plus dans cette catégorie de faits : telle, par exemple, la gastroplication, dont nous parlons plus loin à dessein, dans un chapitre spécial. De même celles où il y a anastomose de diverses parties de l'estomac, appelées gastro-anastomoses, étudiées aussi, plus loin, d'une façon particulière.

Historique. — D'après une étude très soignée et récente de Fr. Segwick Watson (1900) sur le traitement de l'estomac en sablier, on comptait, il y a quatre ans déjà, 17 observations de gastroplastie, suivies de 3 morts seulement. Il est probable qu'il y ait eu plusieurs interventions analogues dans ces quatre dernières années.

(1) Le cas de hernie de Brünner (1897) ne se rapporte qu'à une simple herniotomie, c'est-à-dire à une laparotomie simple.

Le premier fait rapporté par l'auteur américain est celui de Bardeleben (1889); il fut suivi de succès. On a enregistré en outre les suivants: Kruckenberg (1892); Doyen (1893); Eiselsberg (1894); Hofmeister, Langenbuch, Jaboulay (1896); Watson Cheyne, Eiselsberg (plusieurs cas), von Unge (2 cas, 1898); Custom, Mayo Robson (1899); Courmont, Hastings Gilford (1902, 3 cas), etc. Mais, jusqu'à présent, aucun travail d'ensemble n'a été, ce nous semble, consacré à la gastroplastie, qui le mériterait pourtant.

Manuel opératoire. — Le manuel opératoire de la gastroplastie est très simple, car il repose exactement sur le même principe que la pyloroplastie. L'intervention classique consiste à agir sur le point rétréci situé entre les deux poches stomacales, à faire une incision généralement parallèle à son grand axe et à réunir ensuite les lèvres de cette incision dans un sens absolument perpendiculaire, de façon à augmenter le calibre du canal artificiel de communication.

Il est évident que l'incision doit être d'autant plus longue que la partie rétrécie est plus étroite; mais il ne faudrait pas pousser trop loin cette règle. Quant aux sutures, elles doivent être bien appliquées si l'on veut obtenir un résultat réel au point de vue anatomique, c'est-à-dire plastique. Il vaut mieux, en l'espèce, faire des *points séparés*, qui permettront de doser l'action cherchée, que de recourir à un surjet continu.

Cependant, ce n'est pas là une condition *sine quâ non;* et, comme on opère en somme ici dans des conditions bien plus simples que dans les cas de rétrécissements pyloriques, on peut dire que la gastroplastie est bien moins difficile à exécuter que la pyloroplastie et que, par suite, elle doit donner de meilleurs résultats. Ce que prouve au demeurant l'observation clinique.

Dans un de ses cas, cité par Watson sous le n° 15, Eiselsberg a dû pratiquer deux gastroplasties successives, et finalement se résoudre à une gastro-anastomose; mais cela indique seulement qu'en réalité l'*anastomose* vaut mieux dans ces conditions que la plastie d'une façon générale. Cependant, il faut reconnaître que les premières plasties d'Eiselsberg avaient réellement amélioré la forme de l'estomac, sans toutefois réussir à ramener cet organe à l'état normal, et que, par conséquent, la gastroplastie est une intervention bonne à retenir.

Indications. — *Estomac biloculaire.* — La gastroplastie n'a guère été jusqu'à présent utilisée que pour les estomacs biloculaires, la plupart du temps consécutifs, comme on le sait, à des ulcères de l'estomac, soit complètement cicatrisés, soit encore en cours d'évolution.

a) Quand l'ulcère est bien guéri et cicatrisé, il semble que la gastro-anastomose soit ce qu'il y a de plus logique. Aussi est-ce à cette opération qu'il faudra peut-être s'adresser désormais dans tous ces cas, quoique l'acte opératoire soit plus complexe et de beaucoup.

b) Mais quand l'ulcère est *en cours d'évolution* et qu'on le découvre facilement durant l'intervention, est-il bien certain qu'il faille pratiquer de préférence une gastroplastie avec ou sans excision de l'ulcère? Nous ne le pensons pas, pour la raison que nous avons dite, en comparant la résection partielle de l'estomac avec l'anastomose gastro-intestinale dans les faits d'ulcères. Et nous préférons là encore la gastro-anastomose ou la gastro-entérostomie ordinaire.

Pourtant, il est indiscutable que la gastroplastie a fourni des succès dans les circonstances que nous venons d'analyser; et force est bien de reconnaître que jusqu'à nouvel ordre cette opération est tout aussi défendable que celles qu'il nous reste à étudier.

X. — GASTROPLICATION.

Définition. — La gastroplication est une opération plastique, par conséquent une variété de gastroplastie, par laquelle on essaie de reconstituer la forme normale de l'estomac altérée par une lésion pathologique ayant amené son augmentation de volume.

Mais on peut évidemment rapprocher de cette intervention plusieurs procédés opératoires plus élémentaires et distincts, qui constituent pour ainsi dire les phases les plus simples de cette opération; nous voulons parler des diverses invaginations des parois.

Variétés. — Nous aurons à étudier par suite :

1° L'*invagination de la paroi stomacale.* C'est un plissement qui peut s'appliquer soit au niveau d'une paroi plus ou moins saine, soit au niveau d'une perforation stomacale, et qui est maintenue par des sutures appropriées;

2° La *gastroplication* proprement dite. C'est, par contre, une invagination beaucoup plus considérable et plus étendue, qui peut d'ailleurs être compliquée de gastropexie. Elle s'applique surtout à la dilatation de l'estomac, avec ou sans ptose de l'organe.

1° Invagination simple. — Nous distinguerons : *a*) l'invagination sur paroi perforée, au niveau de la perforation; *b*) l'invagination sur paroi non perforée.

a) L'*invagination sur paroi perforée* n'est qu'une variété de la gastrorraphie proprement dite, c'est-à-dire de la suture des lèvres d'une plaie de l'estomac. Elle consiste simplement dans l'inversion légère des bords de la plaie avant le placement des fils de suture.

Cette méthode a été appliquée pour certains ulcères avec perforations, à bords déchiquetés ou calleux, ou dont les lèvres ne pouvaient être régularisées par l'excision.

En raison de son peu d'intérêt, il est inutile d'entrer dans plus de détails.

b) L'*invagination sur paroi non perforée* est une véritable gastroplastie, que la paroi soit saine ou malade. On l'emploie ordinairement quand il s'agit d'un ulcère menaçant de perforer la paroi, car elle évite les inconvénients de la résection. Elle a été utilisée par Doyen dès 1893 (d'après Watson, 1900) et par H. Delagenière en 1897.

Enfin, Watson, en 1900, a signalé un fait d'inversion d'ulcère dans un cas d'estomac biloculaire; mais il fut suivi de mort.

Il suffit, pour exécuter cette opération, de renforcer la paroi au niveau de la lésion et de suturer les bords de l'invagination, c'est-à-dire de la cupule ainsi formée, comme si l'on avait affaire à une plaie ordinaire. Mais ici un plan de suture séro-séreux suffit.

2° Gastroplication. — La gastroplication, qu'on a appelée autrefois aussi, mais à tort, gastrorraphie, n'est qu'une invagination plus considérable que les précédentes, effectuée d'ordinaire sur une paroi saine pour une dilatation de l'estomac.

Il est évident que ce *plissement de l'estomac*, quand il est très accentué, peut diminuer notablement la capacité de cet organe.

Historique. — C'est H. Bircher (d'Aarau) qui le premier, en juillet 1891, eut l'idée de ce procédé opératoire. Il fit la gastroplication sur la paroi antérieure, idée approuvée dès 1892 par Marcel Baudouin.

Il fut imité par R. F. Weir, en Amérique, en 1892, puis par Brandt en 1894. Mais, jusque vers 1896, ces opérations passèrent inaperçues.

Par contre, à partir de 1893, les observations se multiplient; et nous avons à noter celles de W. Wart et de W. H. Bennett (1893); Bircher (1894); Guelliot (1er cas : 3 octobre 1895); Tricomi, Borelius, Nicolaysen (1895); Bennett (1896); Schattuck, Porter et Wright, Guelliot, Faure (2 cas, 1897); Guelliot, Roux, Moynihan (1898); Jonnesco, Hartmann, Horrocks (1899); H. Moser et J. Dutton, G. Ch. Macdonald (1900), etc.

Des recherches expérimentales ont été faites par Caselli dès 1895, et par L. H. Oliva (1898).

Une thèse de Paris, en 1900, due à Maurice Clerc, a résumé les faits connus jusqu'à cette époque.

Manuel opératoire. — Le plissement est fait sur la paroi antérieure de l'estomac, mais parfois sur les deux faces. Il est obtenu de différentes manières, suivant les auteurs.

On peut les résumer de la façon suivante :

a) *Plissement sur face antérieure :*

INVAGINATION SIMPLE.
- *a.* Un seul pli. .
  - 1° Une suture : Procédé de BIRCHER.
  - 2° Sutures superposées : Procédé de WEIR.
- *b.* Plusieurs plis en éventail : Procédé de BENNETT. [Variantes de Moynihan et Faure.]

Le procédé le plus simple est évidemment celui de Bircher ; mais le plus efficace, à peine plus délicat à exécuter que le précédent, est le manuel opératoire de Bennett, modifié par Moynihan.

b) *Plissement sur les deux faces* (antérieure et postérieure) : invaginations multiples, parallèles et superposées. Procédé de Brandt (procédé très long, 200 sutures).

Si nous avions à exécuter cette opération, nous choisirions la méthode de Bennett et l'exécuterions de la façon dont l'a utilisée, en France, notre collègue Faure.

Indications. — Inutile d'ajouter que cette intervention ne s'applique qu'à la dilatation simple de l'estomac ; car dès qu'il y a ptose, il faut la combiner avec un procédé de gastropexie quelconque.

Il est indiscutable que cette opération donne de bons résultats quand elle est pratiquée à bon escient. C'était, dès 1899, l'avis de Terrier et Hartmann, qui disaient seulement qu'une telle intervention n'avait que de très rares indications.

Pour nous, qui n'avons pas d'expérience personnelle sur ce point, nous ne pouvons qu'admettre les conclusions de M. Clerc, d'après lesquelles la gastro-entérostomie a échoué parfois là ou la gastroplication a réussi ensuite, et que, par suite, cette intervention semble bien indiquée dans les cas de dilatation sans troubles nervo-moteurs du côté du pylore et, bien entendu, sans obstacle pylorique mécanique. Il est indispensable, toutefois, d'ajouter qu'on ne devra songer à la gastroplication que si le traitement médical ne donne rien ; mais cette remarque ne doit pas être une raison pour qu'on n'envoie aux chirurgiens qu'un moribond : il y a une limite médicale, qu'il ne faut pas dépasser là comme partout.

XI. — CARDIOPLASTIE ET CARDIECTOMIE.

La première étude d'ensemble qu'on trouve sur cette opération est le chapitre du beau livre de Terrier et Hartmann.

Cette opération a été proposée, en 1895, par Ernest Bossi, pour remédier aux sténoses fibreuses du cardia; mais, jusqu'à présent, on a toujours préféré à ce procédé opératoire, fort mal étudié encore, l'opération de Loreta, que nous venons de décrire, ou la gatrostomie avec cathétérisme rétrograde, ou même la simple gastrostomie palliative.

Nous ne dirons rien des premières recherches expérimentales de Bossi. Bornons-nous à répéter qu'il a employé chez le chien, avec insuccès d'ailleurs, puis sur le cadavre, le procédé suivant : Laparotomie oblique gauche paragastrique. Libération du cardia du diaphragme avec les ciseaux, à petits coups, et refoulement des plèvres, de façon à rendre flottante l'extrémité inférieure de l'œsophage, en sacrifiant les nerfs qui passent dans le voisinage, si besoin est.

Après isolement du champ opératoire, — du cardia, à l'aide de compresses, et de l'estomac, par l'application d'une pince coprostatique, — incision verticale de l'œsophage, longue de 7 centimètres, puis suture transversale de cette incision, à la manière d'Heinke-Mikulicz pour le pylore.

C'est là la cardioplastie simple; et nous croyons inutile de parler de cardioplastie à lambeau (premier procédé de Bossi), car ce dernier manuel opératoire ne nous paraît guère plus facile à exécuter que le premier.

La cardioplastie n'est donc pas, jusqu'à présent, sortie du domaine du laboratoire; et il faudra encore du temps sans doute pour qu'elle tente les chirurgiens.

Cardiectomie et oesophago-gastrostomie.

Depuis les travaux de Krehl, de W. Lévy, de Bossi, de Biondi, des recherches intéressantes ont été faites sur la chirurgie du cardia.

En 1903, M. Gosset (1) a publié une étude complète de l'œsophago-gastrostomie, et M. Sencert (2), qui avait fait une thèse remarquée sur

(1) Gosset, *De l'œsophago-gastrostomie transdiaphragmatique.* (Revue de chirurgie, décembre 1903.)

(2) L. Sencert, *Sur la chirurgie du cardia.* (Revue de Pozzi, nº 3, mai-juin 1905.)

la *Chirurgie de l'œsophage thoracique et abdominal,* vient de publier dans la *Revue de Pozzi* un article sur la *Chirurgie du cardia* qu'on aura intérêt à consulter.

L'*œsophago-gastrostomie* a été, pour la première fois, proposée par von Hacker pour les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage, en 1889; Riondi, en 1895, communique au Congrès des chirurgiens italiens ses recherches anatomiques sur cette même anastomose œsophago-gastrique; en 1903, Gosset pratique l'opération avec succès sur le chien et publie dans la *Revue de chirurgie* l'étude citée plus haut.

Les conclusions de l'article de L. Sencert sont les suivantes :

Pour l'exploration du cardia, la méthode extrastomacale et surtout la méthode endostomacale, pratiquée par une très petite ouverture de l'estomac, pourront nous donner tous les renseignements nécessaires pour établir un diagnostic ferme et des indications opératoires précises.

Si cette exploration nous révèle un *rétrécissement cicatriciel* infranchissable ou néoplasique du cardia, deux opérations sont théoriquement à envisager :

a) Le rétrécissement ou le cancer s'étend-il assez haut dans l'œsophage? On peut proposer l'œsophago-gastrostomie, palliative s'il s'agit de cancer, curative s'il s'agit de brides cicatricielles. Cette opération, décrite par Gosset, par la voie transpleurale, peut être pratiquée sur le cadavre humain par la voie médiastine, un peu plus difficile à suivre, mais infiniment moins dangereuse;

b) Le rétrécissement, ou le cancer, est-il bien limité au cardia? On proposera la résection du cardia. Cette opération est relativement facile sur le cadavre humain. Plus difficile sur le chien vivant, elle est cependant possible, et sa réalisation montre qu'on peut enlever plusieurs centimètres d'œsophage et d'estomac, c'est-à-dire, en somme, extirper une tumeur du cardia.

Cette question, du plus haut intérêt dans l'état précaire de nos ressources contre les rétrécissements du cardia, est donc encore à l'étude. Les interventions ne sont pas faciles dans une telle région; l'emploi de la chambre de Sauerbruck, qui mettra à l'abri du pneumothorax, pourra sans doute grandement faciliter ces recherches, sur lesquelles nous ne pouvons donner ici que quelques indications.

XII. — GASTROPEXIE.

Définition. — La gastropexie consiste à *fixer* l'estomac d'une façon quelconque, dans le but de l'empêcher de tomber davantage dans l'abdomen ou de le maintenir dans le haut de cette cavité, à l'aide de

divers artifices opératoires. Cette opération a été imaginée et exécutée par Duret (de Lille) en 1895.

C'est une conquête de la chirurgie moderne qui aurait bien étonné les anciens et qui n'a pas reçu encore d'ailleurs l'approbation de tous les chirurgiens.

Il ne faudrait pas croire, en effet, que ces interventions sur l'estomac soient admises par tout le monde, quoique nous ne soyons plus au temps de Cohnheim, qui, en 1893, protestait déjà contre les opérations stomacales, inutiles pour lui. Mais nombre de chirurgiens ont pourtant confiance, sinon dans la gastropexie indirecte, du moins dans certaines interventions où la fixation est directe, comme nous allons essayer de le montrer.

C'est une opération qui remonte déjà assez loin, car on en avait pressenti la possibilité dès les premières raphies ou pexies, qui furent faites sur l'utérus et le rein.

Variétés. — On en connaît deux grandes variétés : I. La gastropexie directe; II. La gastropexie indirecte.

I. La *gastropexie directe* ou *proprement dite* est une opération dans laquelle on fixe directement l'estomac, organe mobile, à une autre partie de l'organisme considérée au moins comme plus stable, de façon à assurer une sorte de suspension de la dilatation gastrique.

Actuellement, il y a trois variétés principales de gastropexie décrites, qu'on doit classer d'après le point où l'on fixe l'estomac :

a) Fixation à la paroi abdominale : gastropexie pariétale;

b) Fixation au diaphragme : gastropexie diaphragmatique;

c) Fixation au foie : gastropexie hépatique.

II. De cette gastropexie proprement dite doivent être rapprochées deux autres opérations qui ne sont en réalité que des fixations indirectes de l'estomac, car, par des procédés détournés, elles conduisent au même résultat toutes deux (1) :

1° La première est le raccourcissement de l'épiploon gastro-hépatique;

2° La seconde consiste dans la création d'une cupule épiploïque de soutènement pour l'organe à relever et supporter.

(1) Ce sont Depage, Rouffart et Mayer qui ont rangé les premiers les deux dernières méthodes opératoires sous le nom de « fixation indirecte ». Terrier et Hartmann, dans leur livre, n'ont parlé que de la méthode de Duret.

III. Elhworth Eliot, en 1904, a annoncé qu'il avait guéri deux malades atteints de gastroptose à l'aide d'une technique particulière non encore décrite. Nous ne pouvons qu'ajouter ces deux cas aux faits rentrant dans les catégories qui précèdent, en attendant d'être plus complètement renseigné.

I. Des gastropexies directes. — 1° *Gastropexie pariétale.* — La gastropexie pariétale a eu son manuel opératoire fixé par Duret pour la première fois (1896). Un autre procédé a été préconisé plus tard par Rosving. Depuis, Jonnesco l'a modifié en le compliquant, c'est-à-dire en y ajoutant la gastrorraphie de Hartmann et des anastomoses gastro-intestinales, si bien qu'on ne sait guère où il faut placer ce dernier procédé. Nous n'avons pas à décrire ici ces modes divers, que nous nous bornons à définir par le tableau suivant :

A. Gastropexie simple.	*a.*	Une suture continue en escalier : Procédé de Duret. [Duret (1 cas); Coste (1 cas).]
	b.	Trois rangs de sutures parallèles et horizontales : Procédé de Rosving. (Muris, 5 cas de Rosving.)
B. Gastropexie complexe :	*c.*	Combinaison avec plusieurs opérations : Procédé de Jonnesco. (1899, 1 cas.)

Mais nous devons constater que les malades opérés de cette façon (Duret, 1 cas; Rosving, 5 cas; Jonnesco, 1 cas, etc.) ont parfaitement guéri et que les résultats se sont maintenus, d'après Depage.

2° *Gastropexie diaphragmatique.* — La gastropexie diaphragmatique a été préconisée par Hartmann; mais cet auteur y a ajouté la gastrorraphie, si bien qu'il est difficile de dire si la fixation au niveau de la face profonde des côtes, du côté gauche, peut, à elle seule, être suffisante. Ce qui est néanmoins certain, c'est que Hartmann a eu, dans son cas, où il y avait de la dilatation, en même temps qu'une dislocation verticale considérable, un excellent résultat. A notre avis, d'ailleurs, ce fait devrait plutôt être rangé dans les cas de dilatation que dans la catégorie des ptoses vraies, dont l'observation de Kammerer est le type.

3° *Gastropexie hépatique.* — On a fixé la petite courbure de l'estomac au bord inférieur du foie, et Kammerer, en avril 1900, a employé ce procédé; il a utilisé cinq points de suture au catgut chromique, en prenant toute la paroi de l'estomac à l'exception de la muqueuse, et en

piquant à travers la substance même du foie. Mais comme le prouve l'observation rapportée plus haut, il n'obtint pas de résultat thérapeutique appréciable.

C'est donc un procédé qui ne peut, jusqu'à présent, être comparé, au point de vue de son efficacité, avec les deux précédents.

II. Des gastropexies indirectes. — 1° *Raccourcissement du ligament gastro-hépatique ou petit épiploon.* — Dans la ptose vraie, c'est-à-dire sans dilatation concomitante considérable, il y a toujours allongement du ligament gastro-hépatique. Rien d'étonnant à ce qu'on ait songé à utiliser cet état pathologique (dont la cause est d'ailleurs mal connue) pour traiter la ptose et à raccourcir cet organe par des sutures.

Malheureusement, cette opération était d'une conception toute théorique; et la pratique est venue montrer bientôt qu'elle n'avait pas une aussi grande valeur que le pensaient ses inventeurs.

On conçoit très bien, d'ailleurs, à la réflexion que les sutures ne puissent pas tenir toujours facilement sur un épiploon étiré et aminci, ayant ultérieurement à supporter un poids aussi considérable que celui d'un estomac prolabé, même vide, et *a fortiori* plein d'aliments.

Il faut donc sinon abandonner dès aujourd'hui très franchement cette manière de faire, dont nous ne parlons d'ailleurs ici qu'à titre documentaire, du moins ne la recommander que dans des cas spéciaux.

a) *Procédé de Kammerer.* — Rappelons, d'ailleurs, que Kammerer [1], en avril 1900, a essayé en vain ce procédé opératoire et a eu un insuccès manifeste.

Cet auteur n'a pas pu mener à bien son intervention déjà rapportée, et il dut alors la remplacer par une gastropexie hépatique.

b) *Procédé de Davis.* — Davis a obtenu un raccourcissement analogue en fixant le petit épiploon près de la petite courbure de l'estomac au péritoine pariétal par des sutures de soie. Il est évident que cette épiploopexie n'est aussi qu'une gastropexie indirecte.

c) *Procédé de Stengel-Beyer.* — Mais le véritable procédé de raccourcissement du ligament gastro-hépatique est celui qu'on connaît désormais sous le nom de procédé de Stengel-Beyer, qu'on peut combiner au procédé de Bier pour traiter la dilatation stomacale.

Ces auteurs préconisent l'emploi de trois rangées horizontales de fils de suture passés dans le petit épiploon qui se trouve raccourci lorsqu'on en lie les extrémités. Ils ont ainsi opéré nombre de fois, sans insuccès

(1) Voir l'observation citée.

d'après eux. Quelques-uns de leurs cas remontent même à plus de trois ans et demi.

Les premières opérations de Stengel en collaboration avec W. Pepper remontent à 1897, mais elles n'ont guère été publiées qu'en 1899, et les faits de Beyer sont tout récents (1903); le dernier travail de cet auteur est, à ce que nous croyons, celui de 1904.

2° *Cupule épiploïque de soutènement (omentopexie).* — Ce procédé paraît dû à Coffey, de Portland, qui l'a publié en 1902. Cet auteur réalise la cupule de soutènement pour l'estomac prolabé de la façon suivante : il fixe le grand épiploon ou épiploon gastro-côlique à la face antérieure de l'abdomen, tantôt par une seule rangée de sutures horizontales, tantôt par deux rangées horizontales distantes de quelques centimètres.

De cette façon, il réalise une véritable épiploopexie, ou plutôt une omentopexie pariétale, de forme transversale, assez comparable à celle de l'opération de Talma, qui porte le nom de « procédé de Morison ».

Mais cette omentopexie n'a ici qu'un but anatomique ou mécanique et non physiologique. Elle est destinée, non pas à amener la formation d'anastomoses veineuses, mais à créer un organe de soutènement à l'estomac.

C'est évidemment là un procédé à expérimenter en présence des résultats anatomiques qu'a donnés déjà l'opération de Talma (1); mais il paraît moins logique, cependant, au point de vue anatomo-pathologique, que le raccourcissement proprement dit du petit épiploon.

Indications. — La seule indication véritable de la gastropexie est la ptose stomacale ou gastroptose. Mais il ne faut pas oublier que plusieurs fois on a pratiqué de véritables gastropexies, tout en les appelant gastrostomie ou gastrotomie temporaire dans d'autres affections stomacales. Toutefois, il importe de remarquer de suite qu'il ne s'agit là que de faits d'exception et qu'on ne doit citer ici qu'au point de vue historique.

1° *Gastroptose.* — L'année dernière, nos collègues Depage, Rouffart et Mayer (2) ont élucidé la question du traitement chirurgical de la gastroptose; et je n'ai vraiment rien de bien nouveau à dire sur ce sujet encore peu étudié. Je crois par suite inutile de résumer de nou-

(1) A. MONPROFIT, *Du traitement chirurgical de la cirrhose du foie.* Paris, I. de B. S., 1904, in-8°. (CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE, octobre 1904.)

(2) DEPAGE, ROUFFART et MAYER, *La chirurgie des ptoses viscérales.* Rapport à la Société belge de chirurgie (séance extraordinaire du 29 octobre 1904).

veau, d'après ces auteurs, ce que l'on sait de la question [1], et je me suis efforcé seulement ici de compléter leur étude par l'examen de quelques points mis en relief depuis peu.

2° *Autres indications.* — *a*) On a fait autrefois la gastropexie préventive au cours de la gastrotomie pour empêcher l'écoulement du contenu de l'estomac dans le péritoine (Labbé, 1876), par exemple. Mais c'est une précaution qui est considérée aujourd'hui comme inutile ;

b) On a exécuté aussi cette opération comme premier temps d'une gastrostomie, ainsi que l'ont signalé Terrier et Hartmann ; mais, comme ces auteurs, nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de revenir ici sur cette manœuvre, mentionnée plus haut et utilisée surtout dans la gastrostomie pratiquée en deux temps ;

c) La gastropexie, comme nous l'avons dit, a été ajoutée par Symond, en 1902, à la dilatation extrastomacale du pylore, et cet auteur a cru devoir fixer à la paroi abdominale le pli d'invagination. Il s'agit d'une fixation, évidemment complémentaire, qui n'a pas d'intérêt à notre sens.

XIII. — GASTRO-ANASTOMOSE.

Définition. — La gastro-anastomose est l'opération dans laquelle on pratique l'anastomose de deux portions distinctes de la partie moyenne de l'estomac.

On peut faire évidemment cette intervention sur un estomac de forme normale, surtout s'il est un peu dilaté, et intervenir sur la face antérieure, près du pylore et du cardia, par exemple ; mais, d'ordinaire, on n'a recours à cette technique que dans les cas de lésions matérielles

[1] Je rappelle qu'on a d'abord traité la gastroptose par les bandages, car d'ordinaire l'application de ces appareils est du ressort de la pratique chirurgicale courante. Je mentionne aussi qu'on a proposé des sangles et un bandage spécial, celui de A. Rose (*New York med. Journal*, 21 juin 1902), qui a préconisé, en effet, un bandage particulier. C'est une bande taillée dans un emplâtre adhésif et assez large pour embrasser tout le ventre en longeant les crêtes iliaques, jusqu'au rachis. Ce bandage est, paraît-il, facile à appliquer, bien toléré et vraiment efficace. Je laisse également de côté des procédés thérapeutiques médicaux, qu'on classe parfois parmi les chirurgicaux : le massage, les frictions, le lavage de l'estomac. Pour moi, ces méthodes ne sont pas à mettre en parallèle avec les deux procédés chirurgicaux dont on dispose désormais : d'abord la gastropexie, puis la gastro-entérostomie.

ayant déformé l'organe et l'ayant transformé en estomac en bissac ou biloculaire, c'est-à-dire dans l'affection appelée « estomac en sablier » (*Sanduhrmagen* en allemand, *Hour-Glass* en anglais), etc.

Dans ces circonstances, l'anastomose établit une communication entre les deux parties de l'estomac qui se trouvent de chaque côté du point rétréci, c'est-à-dire les poches cardiaque et pylorique.

Synonymie. — On appelle aussi cette opération gastro-gastrostomie.

Historique. — La gastro-anastomose a été bien étudiée en 1900 par Fr. Sedgwick Watson. Dans ce mémoire, on trouve relatés déjà six cas, avec cinq guérisons.

La première intervention de ce genre est due à Wölfler et date de mai 1894. Elle a été suivie d'un succès complet.

La seconde intervention est d'Eiselsberg (octobre 1894); mais elle fut suivie d'un insuccès. Les autres cas sont ceux de Watson (1895), Lauenstein (1895), Schwarz (1896), Eiselsberg (n° 15 de Watson). Il faut ajouter à ces faits celui d'Hochenegg (1898) et quelques autres plus récents encore.

Manuel opératoire. — On connaît plusieurs procédés opératoires, qu'il faut bien distinguer aujourd'hui l'un de l'autre :

1° *Gastro-anastomose simple,* dans laquelle les incisions faites pour l'établissement de l'anastomose sont pratiquées au-dessous de l'axe du rétrécissement stomacal, et dans laquelle la bouche de nouvelle formation est située au-dessous de ce rétrécissement stomacal. C'est la méthode classique ou primitive, dite de Wölfler.

A notre avis, c'est, jusqu'à présent, la plus simple et la meilleure;

2° *Gastro-anastomose après plicature de l'estomac*, dans laquelle les incisions sont pratiquées au niveau des poches et du rétrécissement et où la néostomose ne peut être obtenue qu'après plicature de la poche pylorique, en avant de la poche cardiaque, procédé qui porte le nom de *méthode de Watson* (1900).

Le procédé américain est évidemment plus élégant et peut-être d'une exécution plus facile, quoique d'apparence bien plus compliquée. Mais il n'y aurait rien d'étonnant à ce qu'il eût des inconvénients réels. Watson recourt d'ailleurs, on ne sait trop pourquoi, à une incision abdominale spéciale et complexe, en forme de V, c'est-à-dire à lambeau à pointe inférieure. De plus, pour mener à bien son opération, il doit agir par la poche pylorique préalablement ouverte, puis refermée.

Indications. — La gastro-anastomose convient tout à fait, cela n'est pas discutable, aux cas-types d'estomac biloculaire; et les observations

déjà publiées montrent que cette intervention est très légitime et très efficace dans cette curieuse affection. Elle est, à mon avis, préférable à la gastroplastie quand l'ulcère causal est tout à fait cicatrisé. De plus, elle a, cela n'est pas douteux, une gravité bien moindre que toute sorte de gastrectomie partielle, intervention préconisée parfois en cette occurrence. On peut d'ailleurs pratiquer ainsi la gastro-entérostomie, surtout en ayant soin, comme l'a indiqué Clément, de Fribourg, de drainer les deux poches (voir notre *Traité de gastro-entérostomie* à ce sujet), ainsi que nous le dirons plus loin.

XIV. — DILATATION DU CARDIA APRÈS GASTROTOMIE.

C'est une opération à rapprocher de celle du pylore; et d'ailleurs, son invention est due au même chirurgien Loreta, qui l'imagina en 1882 devant l'insuccès de la dilatation par les sondes après gastrotomie. Elle consiste dans une gastrotomie exploratrice, dans la région du cardia, suivie d'une dilatation, d'ordinaire instrumentale, de l'orifice supérieur de l'estomac.

Historique. — La première intervention du chirurgien italien est du 24 octobre 1883. Il a fait plusieurs fois cette tentative vers la même époque, et ses observations premières furent publiées en France dès 1885.

Depuis, certains chirurgiens ont publié des travaux sur cette question. Il nous faut citer ceux de Spannochi (1890), de Gissler (1892), de Morello (1898), d'Herczel (1895) et de De Marsi (1899). Quant au mémoire de A. Viernichi, qui date de 1901, ce n'est qu'une courte revue générale sur les opérations déjà faites (1). J'ai pratiqué cette intervention en 1893, chez un jeune enfant qui avait avalé un caustique et chez qui le cathétérisme par les voies hautes était impossible. J'ai pu dilater le rétrécissement, mais le caustique avait ulcéré l'œsophage et ouvert la *plèvre droite*, dans laquelle les aliments avaient pénétré. L'enfant mourut au bout de quelques jours On ne constata aucun désordre du côté de l'estomac et de l'abdomen.

On peut prendre pour type d'intervention de cette nature l'opération de De Marsi, de Bologne, qui date du 9 mars 1898 et qui est l'une des plus typiques pour le procédé de Loreta.

(1) Nous ne citerons ici que les cas où le cardia était atteint; les faits de M. Moullin (1894), de Franks (1894), etc., se rapportent, en effet, à des lésions de l'œsophage.

L'auteur employa le procédé classique de ce chirurgien, fit une incision oblique de 14 centimètres partant de l'appendice xiphoïde, et, se dirigeant à gauche, incisa l'estomac et le fixa ensuite à la plaie cutanée. Après hémostase, il introduisit, sur un guide, le divulseur dans le cardia, qu'il dilata. L'opération fut complétée par la mise en place d'une grosse sonde œsophagienne introduite par la bouche et la fermeture de la plaie cutanée. Il eut un excellent résultat, car sa malade, revue un an et demi après, était presque guérie, après emploi de la sonde bien entendu.

Manuel opératoire. — Voici d'ailleurs le manuel opératoire recommandé par Loreta (1883) :

a) L'*incision cutanée* doit être oblique et longue de 15 centimètres environ; elle part de l'appendice xiphoïde et descend vers l'hypocondre gauche.

On recherche l'estomac, le péritoine ouvert. Quand on l'a trouvé, on le saisit et le tire au dehors;

b) L'*incision stomacale* est faite sur la paroi antérieure, le plus près possible du cardia, à égale distance des deux courbures;

c) Il faut maintenant reconnaître le cardia avec le doigt indicateur de la main gauche, et, cela fait, glisser sur ce doigt l'instrument dilatateur. D'ordinaire, la pince pénètre assez facilement, sans qu'on ait besoin de la pousser, en raison de la forme en entonnoir de la région. On soulève alors le manche de l'instrument qui, par son propre poids, glisse dans l'œsophage et pénètre dans le rétrécissement.

C'est à ce moment qu'il faut, à plusieurs reprises successives, écarter les branches de la pince dilatatrice jusqu'à ce qu'on ait la sensation que le cardia est largement ouvert. L'estomac et l'abdomen doivent être refermés ensuite comme d'usage.

L'appareil de Loreta, pour cette opération, est un dilatateur qui ressemble beaucoup à la pince de Dupuytren. Mais ici les branches sont longues de 24 centimètres, du point articulaire à leur extrémité antérieure, et les manches sont plus arqués, de façon qu'ils ne puissent s'écarter l'un de l'autre que de 5 centimètres au plus. Chez mon petit malade, je m'étais servi simplement de bougies d'Hegar, que j'introduisis successivement avec beaucoup de facilité (1).

Résultats. — Le résultat de l'opération de De Marsi, indiqué plus haut, suffit à lui seul à montrer que l'opération de Loreta pour le cardia

(1) Bergmann, dans un cas, employa l'éponge préparée pour la dilatation. (Terrier et Hartmann, p. 33.)

a une certaine valeur, et qu'il ne faut pas la rejeter *a priori*, d'autant plus qu'on n'a rien de mieux pour l'instant à opposer aux rétrécissements de cet orifice, si ce n'est l'*œsophago-gastrostomie*, dont nous avons déjà parlé et qui n'est pas encore d'usage courant. Certes, ce n'est pas là l'idéal chirurgical; mais c'est encore mieux que la gastrostomie, qui n'est qu'un pis-aller et une opération de dernière extrémité, si l'on peut ainsi dire, et que la cardioplastie [1].

Le grand défaut de cette intervention, c'est qu'on n'est jamais sûr d'elle. On ne sait jamais, en effet, si l'on a bien assez dilaté le rétrécissement, car il vaut mieux rester en deçà que dépasser le but, c'est-à-dire que de causer une déchirure du tube digestif en ce point. Mais, en somme, toutes les dilatations, faites à l'aveugle, en sont là, quand elles sont exécutées avec un instrument.

Il serait certainement plus prudent de ne recourir qu'à la dilatation digitale, car, de cette façon, on sent ce que l'on fait. Mais celle-ci n'est guère employée, sans doute parce qu'en procédant de la sorte, on dilate mal le rétrécissement.

Quoi qu'il en soit, une fois la dilatation faite, pour que l'opéré puisse retirer de cette opération sanglante, et toujours sérieuse, un bénéfice durable, il faut, comme l'a dit Loreta, la compléter par le passage, répété pendant quelque temps, de la sonde œsophagienne, et même des dilatateurs de l'œsophage.

XV. — PYLORECTOMIE.

La gastrectomie partielle, qui a reçu le nom de pylorectomie, a déjà été pratiquée dans un assez grand nombre de cas pour des lésions bénignes; mais il faut dire que, dans la plupart des faits, on n'a agi ainsi que par suite d'erreur de diagnostic. On avait cru à des *tumeurs malignes*, dont l'extirpation s'imposait; et l'on s'était trompé. Mais, comme ces fautes sont impossibles à éviter dans la pratique courante et qu'elles seront commises encore pendant longtemps, il y a réellement lieu de signaler ici cette intervention, et même de l'étudier avec soin, quoique désormais, dans beaucoup de ces cas, il faudrait la remplacer par une simple gastro-entérostomie.

Historique. - C'est en 1881-1882 que Rydygier et van Kleef pratiquèrent la première pylorectomie pour ulcère et rétrécissement du pylore; mais cette opération avait déjà été faite dès 1879 par Péan pour un cancer de la région.

[1] En 1892, Gissler avait réuni dix cas de cette intervention.

Depuis, on a imité ces exemples, un peu à tort et à travers, mais surtout par suite de l'impossibilité où l'on se trouve souvent de diagnostiquer, l'abdomen ouvert, une lésion bénigne d'une tumeur maligne du pylore. On trouvera plus loin la liste des observations, que nous avons classées par maladies et par dates (1).

Manuel opératoire. — Nous ne décrirons pas ici par le détail tous les procédés opératoires connus de pylorectomie. Cela nous entraînerait beaucoup trop loin ; d'ailleurs ces méthodes n'ont pas de réel intérêt, en tant qu'interventions spéciales pour lésions bénignes.

Rappelons seulement qu'une fois l'extirpation du pylore pratiquée, on peut terminer l'opération de différentes manières, qu'on peut ainsi classer :

I. Pylorectomie en un seul temps. — 1° *Anastomose termino-terminale*, dans laquelle on suture directement le duodénum à l'estomac. L'incision, dans ce cas, a pu être simple (oblique ou perpendiculaire à l'axe) ou multiple. C'est le procédé primitif (Billroth);

2° *Anastomose termino-latérale : a)* Dans un procédé, on ferme complètement le bout stomacal et l'on implante le bout duodénal sur la paroi postérieure de l'estomac (procédé de Kocher) ; *b)* On connaît aussi l'intervention inverse, c'est-à-dire avec fermeture du duodénum et implantation de l'estomac dans le jéjunum (von Hacker, Doyen) ; cette dernière méthode est la moins bonne de toutes ;

3° *Anastomose latérale*, dans laquelle on ferme les deux bouts, gastrique et duodénal, et l'on termine par une gastro-entérostomie ordinaire.

Cette gastro-entérostomie peut d'ailleurs être latérale ou ypsiliforme et être exécutée par l'un des procédés nombreux recommandés pour cette opération. C'est la pylorectomie atypique (deuxième procédé de Billroth).

II. Pylorectomie en deux temps. — Elle consiste à pratiquer dans un premier temps la gastro-entérostomie et, dans un second, l'extirpation du pylore, avec suture de l'estomac et du duodénum (opération de Tuholske, 1891).

(1) Faut-il répéter que, dès 1810, D.-C.-Th. Merrem, en Allemagne, avait pratiqué cette opération sur le chien, sans succès d'ailleurs, par suite d'une erreur de technique dans la suture. Ces expériences furent reprises en 1876 par l'école de chirurgie allemande, qui montra que cette ablation du pylore était rationnelle et possible.

Cette méthode peut présenter de sérieux avantages; car elle permet, chez des malades très affaiblis, de parer au plus pressé en rétablissant les fonctions digestives; on peut ultérieurement intervenir sur le pylore, s'il y a lieu.

Indications. — Les indications de la pylorectomie pour lésions bénignes de l'estomac, qui paraissaient avoir eu une grande importance dans le début de la chirurgie stomacale, ne sont plus guère aujourd'hui dignes que d'une mention rapide.

Toutefois, il nous faut absolument rappeler ici qu'on l'a faite pour :

1° Les ulcères de la région péripylorique et du pylore;

2° Les rétrécissements du pylore;

3° Enfin, dans ces derniers temps, la linite plastique, localisée à l'extrémité pylorique de l'estomac (1).

1° Ulcères. — Dès 1881, Rydygier, puis, en 1882, van Kleef, ont excisé le pylore pour un simple ulcère de l'estomac.

a) *Ulcère simple.* — On ne fait presque plus aujourd'hui une opération aussi grave, puisqu'on connaît en espèce les bienfaits de la gastro-entérostomie; mais cette dernière opération était encore inconnue quand Rydygier et van Kleef sont ainsi intervenus; et leur exemple a été suivi jusqu'à ces derniers temps, malgré la vulgarisation de cette anastomose gastro-intestinale, parce que souvent on a confondu, même après laparotomie exploratrice, ulcère et cancer.

Si bien qu'on peut citer les cas suivants de résection pylorique pour ulcère : Jessop (1895), Chaput (1897), Jonnesco (1902) (ulcère simple dégénéré), R.-A. Sterling (1903), Gouilloud (1905), etc.

Moi-même, tout récemment (1904), j'ai eu l'occasion de faire cette opération, croyant avoir affaire à une lésion maligne de l'estomac. Heureusement, le résultat a été tout à fait favorable, comme on peut le voir dans l'observation que je rapporte *in extenso*.

Observation (inédite).

Résection d'un ulcère juxta-pylorique et gastro-entérostomie postérieure en Y.

La malade, B..., âgée de 46 ans, souffre de l'estomac depuis quatre ans. Au début, elle n'éprouvait que de légers malaises; et ce n'est que peu à peu que les douleurs,

(1) Il est peut-être bon d'ajouter qu'en dehors des pylorectomies pour tumeurs malignes ou bénignes du pylore, on a fait la pylorectomie pour des traumatismes de cette partie du tube digestif. On connaît au moins trois cas de cette sorte : un de J. Mikulicz (1883) et deux de A.-F. Kablukoff (1895).

tout d'abord tolérables, devinrent de véritables crises gastriques accompagnées de vomissements. Ceux-ci se répétaient deux ou trois fois par semaine et se produisaient plusieurs heures après le repas. Un an après le début des malaises, les douleurs devinrent continues; elle fut soumise à cette époque au régime lacté; on lui fit aussi des lavages d'estomac. Pendant cinq mois, la malade eut de ce traitement un léger soulagement; puis les crises revinrent plus violentes que jamais. Il y a deux ans, la malade s'aperçoit qu'elle a dans la région épigastrique une petite grosseur du volume d'un œuf, mobile, et qui n'a jamais augmenté depuis. En 1903, la malade eut une hématémèse; et depuis elle s'amaigrit rapidement : en août 1903, elle pesait 45 kilogrammes; actuellement : 33 kilogrammes.

La région épigastrique est très sensible; et à la palpation, les doigts perçoivent nettement la petite grosseur très mobilisable.

Opération : le 9 janvier 1904. — *Laparotomie.* — L'estomac est très dilaté; la tumeur se présente très mobile dans le sens transversal; elle est facilement attirée au dehors de la plaie.

Le pylore est libéré de ses adhérences, et après une hémostase longue et difficile, la tumeur est enlevée.

Suture des deux orifices stomacal et duodénal par plans séparés.

Gastro-entérostomie postérieure en Y.

Examen du pylore. — Le sphincter pylorique ne permet pas le passage du petit doigt. La section du pylore présente une tranche très épaisse et fibreuse; près du pylore, une *excavation, creusée en entonnoir*, est le reliquat d'un ancien *ulcère;* derrière la tumeur se trouvent des masses ganglionnaires.

Suites opératoires. — Le premier jour la malade doit être remontée avec du sérum et du café, le pouls était petit.

Le cinquième jour, la malade prenait des aliments solides, qu'elle supportait très bien.

Le 26 janvier, elle se trouvait complètement rétablie et pesait 41 kilogrammes.

b) *Ulcère perforé.* — Quand l'ulcère est perforé, avec ou sans rétrécissement du pylore, la pylorectomie s'explique mieux. Elle a été pratiquée, dans ces conditions, par Keetly (d'après Brenner), en 1902, au dire de MM. Gross (1904).

2° Rétrécissement fibreux. — La résection du pylore a été faite dans certains cas de sténoses cicatricielles, parce qu'on les prit, au moment de l'intervention, pour des tumeurs malignes. Mais, dans d'autres, c'est de parti pris qu'on a fait la pylorectomie, parce qu'on se trouvait en présence de pylores imperméables et n'avait pas une expérience suffisante d'opérations plus simples.

C'est ce qui m'est arrivé, en particulier, dans un cas publié dès 1897 (1) et qui m'a fourni un beau succès, avec augmentation de poids, qui s'est maintenue au moins deux ans.

(1) Académie de médecine de Paris, 21 décembre 1897.

Depuis, j'ai eu l'occasion d'opérer un nouveau cas, encore inédit, et que je crois utile de rapporter ci-dessous, dans lequel le rétrécissement n'était que la conséquence d'une *induration du pylore* non néoplasique. J'ai, là encore, obtenu un bon résultat.

OBSERVATION (inédite). — *Pylorectomie et gastro-entérostomie postérieure pour induration du pylore et hématémèse.*

Oud..., 56 ans, souffre de l'estomac depuis une vingtaine d'années.

Au début, troubles digestifs passagers, caractérisés par des digestions lentes et douloureuses. Les accès augmentèrent peu à peu d'intensité, de fréquence et de durée, ils étaient calmés par l'usage d'alcalins.

En 1902 surviennent des vomissements à l'occasion d'écarts de régime.

Les alcalins ne suffisent plus à calmer les crises et la malade est obligée de s'aliter et de se mettre au régime lacté.

Au mois d'août 1904, les vomissements devinrent quotidiens, la malade ne tolérait plus aucun aliment; elle vomissait environ deux heures après le repas et la crise douloureuse était passée après l'évacuation de l'estomac.

Depuis trois mois, l'amaigrissement est manifeste et l'état général est mauvais.

Le 10 novembre 1904, une première et abondante hématémèse, qui se renouvelle le lendemain avec du melæna, oblige la malade à s'aliter et à ne prendre pendant cinq jours que de l'eau et de la glace; puis exclusivement du lait jusqu'au 14 novembre; à cette date, elle entre à la maison de santé pour y être opérée.

Intervention le 15 novembre 1904. — L'estomac est dilaté. Au pylore, une induration donne l'impression d'un petit noyau néoplasique au début. Quelques ganglions pyloriques le long de la grande courbure.

Pylorectomie. — Résection des ganglions pyloriques.

Section du duodénum et fermeture de l'orifice duodénal par un gros fil de lin passé sous le duodénum à l'aide d'une aiguille mousse.

Section de l'estomac entre deux pinces et suture de l'orifice par deux plans.

Anastomose jéjuno-stomacale à la partie postérieure de l'estomac en Y.

Anastomose jéjuno-jéjunale.

Suites opératoires. — La première journée est assez pénible : la malade eut quelques vomissements.

Amélioration le deuxième jour : pas de fièvre ni de vomissement.

Le troisième jour, une selle améliore l'état de la malade : cessation des douleurs.

Les jours suivants, amélioration continue et progressive.

De nombreux chirurgiens ont d'ailleurs enlevé de même le pylore pour des rétrécissements bénins; mais, la plupart du temps, c'est qu'ils la croyaient avoir affaire à des cancers.

Dans le cas de van Kleef (1882) cité plus haut, il y avait ulcère, mais aussi sténose; il faut donc le rappeler ici. En 1883, E. Casati a comparé résection du pylore à la divulsion de Loreta.

En 1885, R. Winslow a étudié aussi cette question. En Italie, en 1887,

G.-F. Novaro a publié le premier cas de résection pylorique pour sténose cicatricielle, exécutée avec succès en Italie. Köhler (1888) a un insuccès (probablement parce que son malade était trop épuisé). Bräuninger (1888) et Angerer (1889) ont, de leur côté, étudié cette opération.

En 1894, Dreydorff avait déjà rassemblé 27 cas; mais Marion, dans sa thèse, en 1896, ne cite que 19 pylorectomies pour ulcère avec rétraction cicatricielle du pylore. Ces travaux d'ensemble montrent alors la haute gravité de cette opération, surtout si on la compare avec la mortalité de la gastro-entérostomie; et, malgré Rydygier, qui, en 1894, prônait encore l'ablation du pylore, on abandonnait peu à peu cette manière de faire à l'étranger.

Gouilloud (1889), après moi (1897), a opéré en France. Puis viennent les observations de Lebec et Muller (1903), dans lesquelles le rétrécissement était surtout d'origine biliaire, c'est-à-dire dû à une périgastrite pylorique; de A. Connell (1903); d'Hermann après insuccès de la pyloroplastie (1903), et de W. Meyer (1904), etc.

3° Linite plastique. — Je connais au moins trois cas de pylorectomie pour linite plastique, en dehors du mien, qui remonte à 1898; encore, dans mon cas, avais-je cru opérer pour une tumeur, et c'est l'examen histologique seul qui est venu rectifier mon erreur (1)!

Mais il est des plus probables que le fait de pylorectomie publié dès 1898 aussi, par Bousquet (de Clermont-Ferrand), provoquée par des vomissements incoercibles et suivie de guérison, se rapporte à une affection de ce genre, car l'auteur dit : « Il y avait hypertrophie des éléments normaux de l'estomac. »

Les autres cas sont ceux de P. Delbet, publié par Brissaud en 1900; de Vautrin (1900-1901) et de Chaput, rapporté par OEttinger (1901).

XVI. — EXCLUSION DU PYLORE.

Définition. — Tous les chirurgiens savent ce qu'on doit désormais entendre, en médecine opératoire, par le terme d'exclusion, dont nous avons donné une définition déjà dans un travail antérieur, en parlant de l'exclusion de l'intestin (2).

(1) La récidive au bout d'un an et la mort rapide m'ont prouvé que j'avais raison de faire le diagnostic de cancer et que l'histologie nous avait complètement fourvoyés. Il s'agissait cependant d'un examen fait avec soin, par un homme des plus compétents : le regretté Pillier.

(2) *Chirurgie du gros intestin*. Paris, I. B. S., 1904.

a) Exclusion par section. — L'exclusion du pylore est par suite une intervention destinée à isoler, non pas au point de vue anatomique pur, mais surtout physiologiquement parlant, le pylore du courant alimentaire qui se dirige de la cavité gastrique vers l'intestin. Il y a bien des façons de concevoir cet isolement du canal normalement rétréci, qui unit l'estomac au duodénum. Mais quelques-unes seulement ont un intérêt pratique.

L'exclusion, totale ou complète, ou bilatérale, qui n'a jamais été, croyons-nous, utilisée sur l'homme vivant (1), consisterait à isoler d'abord anatomiquement le pylore par une *section* d'aval sur le duodénum et d'amont sur l'estomac, et à suturer les deux plaies de l'estomac et du duodénum; puis à fermer les extrémités pyloriques; enfin, à rétablir la circulation par une gastro-entérostomie quelconque.

L'*exclusion partielle*, qu'on dit avec plus de raison *ouverte*, peut, par contre, être recommandée, parce qu'elle ne crée pas, comme la précédente, un vase clos, à contenu septique, dans la cavité abdominale. Le pylore, fermé d'un côté, peut déverser ses produits de sécrétion ou autres dans le reste du tube digestif par l'autre extrémité laissée ouverte.

Si l'on suppose que le pylore doit être fermé du côté de l'estomac seulement (ce qui est l'exclusion ouverte la plus logique et la seule qui doive être recommandée, selon moi), le pylore continuera à se déverser dans le duodénum; et tout peut aller bien, la gastro-entérostomie complémentaire nécessaire ayant été bien exécutée.

Mais alors, il ne faut, bien entendu, pas faire de section du côté du duodénum.

Quand, au contraire, la section doit porter sur cet organe, on n'agit pas du côté de l'estomac, et le canal continue à déboucher dans la grande cavité gastrique, solution à laquelle il sera parfois nécessaire d'avoir recours.

b) Exclusion par blocage. — Telles sont les principales exclusions par sections exécutées autour de l'organe. Mais il y a d'autres moyens d'arriver au même résultat, sans faire intervenir le bistouri. Et le principal d'entre eux, c'est ce que les Américains ont appelé le blocage.

On a, en effet, il y a quelque temps, préconisé en Amérique, sous le nom de blocage gastrique du pylore, un procédé opératoire qui n'est en réalité qu'une variante d'exclusion ouverte du pylore.

(1) D'après Chauvel, Wölfler y aurait songé il y a longtemps déjà.

On l'a exécuté à l'aide de fils de suture placés sur la partie antérieure du pylore et serrés vigoureusement, au lieu d'inciser l'organe et de faire des sutures dans la région prépylorique.

C'est tout simplement l'application au pylore de la manœuvre de von Hacker pour l'entéro-anastomose (plissement de l'anse afférente) ou de Mattoli (1) pour la gastro-entérostomie.

Cette méthode a été décrite récemment (1904) par William J. Mayo (2) (de Rochester) et est susceptible d'un certain avenir (3), car elle est évidemment bien moins grave qu'une intervention qui exige une section stomacale et deux sutures circulaires sur des organes assez difficiles à atteindre.

Historique : *a*) Exclusion par section. — La science renferme quelques faits d'*exclusion* ouverte du pylore ; et M. Chauvel (de Quimper), dans sa thèse (4), a rappelé les deux cas connus de Doyen (1895), qui ont trait à des exclusions ouvertes du côté du duodénum, car la section ne fut faite qu'en amont, sur l'estomac. Dans ces deux cas, il s'agissait d'ailleurs de *lésions bénignes* du pylore. L'un s'est terminé par la guérison. Le premier a trait à une masse calleuse, suite d'ulcérations sans doute ; le second est relatif à des lésions de périgastrite, probablement d'origine biliaire, et fut suivi de mort.

Mais ce ne sont pas là des interventions faites de parti pris ; ce sont seulement des pylorectomies restées « en panne » et arrêtées à temps, par suite de difficultés prévues au début de la dissection de la masse pylorique.

C'est à Eiselsberg (1895) que revient le mérite d'avoir prôné, d'emblée, et pratiqué avec un remarquable succès l'exclusion du pylore avec section stomacale. Chauvel a rapporté les trois premières observations de ce chirurgien, relatives très probablement à des lésions bénignes du pylore (surtout la troisième). Nous ne connaissons pas d'exclusion ouverte du côté de l'estomac.

b) Exclusion par blocage. — L'exclusion par blocage est de date toute récente et nous paraît n'avoir été pratiquée jusqu'ici que par J. Mayo pour un ulcère du duodénum.

(1) *La gastro-entérostomie.* Paris, Inst. de bibliog., 1903, pp. 67 et 85. En Amérique, on dit méthode de Scott-Mattoli.

(2) W. J. Mayo, *Duodenal ulcer.* (Annals of Surgery, décembre 1904, n° 6, p. 900, fig.)

(3) Cet auteur pratique aussi le blocage de l'extrémité supérieure du duodénum, ce qui revient, en réalité, à l'opération de Scott-Mattoli.

(4) Chauvel, *De l'exclusion du pylore,* Thèse. Paris, 1898.

Elle n'a été exécutée que sur la région prépylorique, à ce que nous croyons. On ne paraît pas encore avoir appliqué le blocage à la région post-pylorique (1).

Manuel opératoire. Exclusion ouverte par sections. — Cette sorte d'exclusion ayant été bien décrite par Chauvel dans sa thèse, je renvoie au chapitre qu'il a consacré dans ce travail au manuel opératoire. On y verra que cette intervention est longue et délicate, puisqu'elle comprend une moitié de gastrectomie cylindrique et une gastro-entérostomie (2). La plus grande difficulté réside d'ailleurs dans le traitement des *plaies* faites au petit épiploon et à l'épiploon gastro-côlique, qui saignent parfois assez abondamment.

Les auteurs ont discuté, d'autre part, pour savoir si l'on doit commencer l'intervention par la section stomacale ou la gastro-entérostomie, et se sont demandé quel procédé d'anastomose il faut employer.

a) Ouverture duodénale. — A mon avis, dans le cas d'exclusion ouverte du côté du duodénum (la seule variété qui paraît avoir jusqu'à présent un intérêt pratique), il faut procéder de la façon suivante : 1° gastro-entérostomie postérieure en Y, si possible, sinon gastro-entérostomie antérieure en Y ; 2° section de l'estomac, aussi rapprochée que possible des lésions pyloriques, de façon à n'avoir à faire que le minimum de sutures sur les deux lèvres de la section de l'estomac. On doit commencer par fermer, bien entendu, du côté de l'estomac.

La section doit être, évidemment, précédée de l'application des pinces coprostatiques habituellement utilisées en chirurgie stomacale, et suivie d'une suture en surjet à double étage (premier plan, total ; deuxième plan, musculo-séreux), car ici, cette suture est très facile.

b) Blocage du pylore. — On n'a encore pratiqué que le blocage prépylorique, et J. Mayo n'a décrit que très brièvement (mais a figuré) son manuel opératoire.

Il consiste dans le passage de fils à travers la paroi stomacale antérieure près du pylore, entre la muqueuse et la musculeuse, et dans la ligature de ces fils, placés en anses, de façon verticale.

C'est là, en somme, une opération plastique tout à fait comparable à

(1) Il ne faut pas confondre ce blocage duodénal (première portion) avec le blocage qui a déjà été pratiqué sur le jéjunum au cours de différentes gastro-entérostomies, entre autres celles exécutées par le procédé de Scott-Mattoli.

(2) Nous ne parlons pas ici de l'exclusion bilatérale ou totale, puisqu'elle n'a jamais été pratiquée au pylore et n'est pas à proposer.

la gastroplication, et l'on peut parfaitement la dénommer par analogie une pyloroplication antérieure.

Indications. — L'exclusion du pylore, surtout pratiquée au moyen de la méthode du blocage, qui est bien plus simple, est certainement une opération qui présente des indications réelles.

a) *Ulcère du duodénum.* — C'est ainsi qu'elle a été appliquée avec raison par W.-J. Mayo à l'ulcère du duodénum, qui est traité de cette façon plus simplement que par la jéjunostomie, même la jéjunostomie en Y, et plus efficacement que par la simple gastro-entérostomie en Y. En effet, dans le cas d'exclusion par section et suture, rien ne passe plus de l'estomac dans le duodénum, et, par conséquent, le duodénum est tout à fait au repos; et, dans le cas de blocage, c'est à peine si quelques liquides peuvent franchir le rétrécissement prépylorique opératoire.

b) *Lésions du pylore.* — Cette opération est moins défendable pourtant dans les lésions bénignes du pylore, car ici la gastro-entérostomie suffit d'ordinaire. Toutefois, si elle échouait, surtout dans le cas d'ulcère pylorique hémorragique, on pourrait y recourir avant de se décider à la pylorectomie (Chauvel).

Presque tous les cas d'exclusion publiés jusqu'ici d'ailleurs se rapportent à des tuméfactions pyloriques inflammatoires, pour la plupart dues à d'anciens ulcères, qu'on ne put extirper.

XVII. — GASTRECTOMIE TOTALE.

On sait ce qu'on entend aujourd'hui par gastrectomie totale : c'est l'ablation de tout l'estomac, suivie d'une œsophago-entérostomie, pour rétablir le cours du tube digestif.

Cette opération étant faite surtout pour les tumeurs malignes de l'estomac, et n'ayant été que des plus rarement utilisée pour des lésions bénignes, nous ne nous occuperons pas ici de son manuel opératoire et de son historique.

Toutefois, nous sommes obligé de la mentionner, car récemment elle a été préconisée et même exécutée pour une maladie rare, mais curieuse, qu'on appelle la linite plastique.

C'est ainsi qu'en 1904, G. Gayet et M. Patel ont publié un fait de gastrectomie totale, exécutée par le Profr Jaboulay, de Lyon [1]; mais, à la

[1] G. Gayet et Patel, *Un cas de gastrectomie totale pour linite plastique.* (Arch. gén. de méd. Paris, 1904, pp. 768-777, 4 fig.)

vérité, il faut dire que cet opérateur croyait opérer un carcinome de la presque totalité de l'estomac, que, par suite, sa conduite est très compréhensible, tout diagnostic étant impossible, même à la laparotomie.

Le Prof[r] Roux, de Lausanne, a montré récemment (1904) qu'une intervention aussi grave n'était pas du tout indispensable en faisant avec succès, dans un cas analogue, une simple gastro-entérostomie, sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Mais cependant, quoi qu'en pense cet auteur, la gastrectomie totale peut être faite par erreur, parfois, dans une telle affection (1), comme l'ont montré Gayet et Patel ; et c'est ce qui nous a engagé à mentionner ici le bon résultat observé, car, nous le répétons, souvent le diagnostic, clinique et opératoire, est matériellement impossible à faire entre la linite et le cancer. Il est donc nécessaire au chirurgien de savoir que s'il se trompe, il peut cependant, par cette méthode difficile, sauver, comme le Prof[r] Jaboulay l'a fait, un malade sérieusement atteint. *Si l'état général du sujet le permet*, il vaut encore mieux enlever une tumeur dont le diagnostic est douteux et la nature peut-être bénigne, que de laisser en place un pylore qui commence à dégénérer.

XVIII. — ISOLEMENT TOTAL DE L'ESTOMAC.

On doit désigner sous ce nom l'intervention qui procure une exclusion véritable de toute la cavité gastrique. Suivant le but poursuivi, elle peut s'exécuter des trois façons suivantes, qui constituent d'ailleurs des opérations très distinctes :

1° L'*isolement de l'estomac vrai*, c'est-à-dire sans gastrostomie, toujours avec œsophago-jéjunostomie obligatoire; mais l'exclusion peut être ici soit fermée, soit ouverte d'un côté ou de l'autre (œsophage ou pylore) ;

2° L'*isolement total avec gastrostomie*, opération destinée à se procurer du suc gastrique pur et qui doit être complétée, si l'on veut que le sujet survive, par une œsophago-jéjunostomie ;

3° L'*isolement par jéjunostomie*, qui ne doit pas être étudié ici (puisque cette opération ne rentre pas dans le plan général de notre étude), et qui est une sorte d'exclusion restant ouverte du côté de l'œsophage.

(1) On a publié des cas de pylorectomie avec guérison pour linite plastique ; nous y revenons ailleurs.

I. Isolement de l'estomac. — Cette opération consiste dans une exclusion de l'estomac, qui peut être soit fermée, soit ouverte :

1° L'*exclusion fermée* n'a jamais été pratiquée; et il est probable qu'elle ne le sera jamais, car elle entraînerait évidemment des accidents graves, analogues à ceux provoqués par le volvulus de l'estomac;

2° L'*exclusion ouverte* est à la rigueur possible, quoiqu'elle n'ait pas été appliquée chez l'homme, à ce que nous croyons. Elle est *ouverte* soit du côté de l'œsophage, soit du côté du pylore, et doit être suivie d'une œsophago-jéjunostomie. Mais, en réalité, on ne pourrait guère en l'espèce anastomoser que l'extrémité cardiaque de l'estomac, et non l'œsophage, avec le jéjunum.

a) Dans l'exclusion ouverte du côté de l'œsophage, il faut, pratiquement, faire la section de l'estomac près du pylore et exécuter une gastro-entérostomie dans la région cardiaque.

En somme, cette opération revient à celle qui est connue sous le nom d'*exclusion du pylore* précédemment décrite.

Il n'y a donc pas là un procédé véritablement nouveau; et il est inutile d'insister.

b) Dans l'exclusion ouverte du côté du duodénum, c'est la même opération qu'il faudrait faire, mais en sens inverse.

Toutefois, comme elle ne peut s'adresser qu'à des lésions bénignes de la totalité de l'estomac, nous n'avons guère à nous en occuper ici, car ces lésions sont rares.

Le difficile en l'espèce est l'anastomose qu'il faut faire dans la partie œsophagienne de l'estomac, après la section de la région cardiaque.

II. Isolement total de l'estomac avec gastrostomie. — Dans ces cas, on fait l'exclusion fermée de l'estomac, c'est-à-dire une véritable exclusion totale; mais on pratique une gastrostomie complémentaire.

Cette opération n'étant guère qu'une opération de physiologistes ou de fabricants de sucs organiques, car elle a surtout pour but de se procurer chez l'animal du suc gastrique absolument pur, nous n'avons pas à la décrire ici. Elle ne rentrera jamais dans le domaine chirurgical, à ce que nous pensons.

XIX. — GASTRO-ENTÉROSTOMIE.

On comprendra que je ne puisse, à propos de cette intervention bien connue à l'heure présente, et désormais monnaie courante, on doit le dire, en matière de chirurgie stomacale, rééditer à nouveau tout ce que j'ai écrit, il y a deux ans, dans le livre que j'ai consacré à l'examen

de mes cent cinquante premières gastro-entérostomies. Je suis cependant, pour être complet, obligé de résumer ici le chapitre de cet ouvrage qui a trait aux indications de cette opération dans les affections bénignes de l'estomac, et de vous faire connaître les nouvelles opérations que j'ai pratiquées depuis deux ans dans ces conditions : ce qui a fait monter mon chiffre total à plus de 225 gastro-entérostomies.

« Il n'y a pas très longtemps, disais-je en 1903, qu'on a étudié pour la première fois, dans son ensemble, la gastro-entérostomie dans les affections non cancéreuses de l'estomac, du pylore et du duodénum, car nous ne connaissons guère que deux thèses qui aient été consacrées à cet ordre de faits : celles de Louis de Pinatelle (Lyon, 1902) et de Louis Leroy (Paris, 1902). Par contre, de nombreux travaux avaient été publiés depuis 1890 sur chacune des différentes affections qui constituent ce groupe et qui ont été jugées susceptibles d'être améliorées par l'opération dont nous nous occupons; nous allons les retrouver en parlant de la gastro-entérostomie dans ces diverses circonstances et dans l'ordre suivant :

1. *Ulcère proprement dit* à la période de simple ulcération;
2. *Ulcère compliqué :*
   a) par des hématémèses;
   b) par une tuméfaction notable;
   c) par une perforation de la paroi;
   d) ulcère avec spasme du pylore;
   e) ulcère cicatrisé;
3. *Rétrécissement du pylore* [sténose pylorique, d'origine ulcéreuse (surtout)];
4. *Gastrite chronique*, avec ou sans adhérences;
5. *Linite;*
6. *Maladie de Reichmann;*
7. *Dilatation de l'estomac;*
8. *Estomac biloculaire;*
9. *Gastroptose.*

I. — Ulcère simple de l'estomac.

C'est le 3 novembre 1887 que Fritzsch a cru opérer pour la première fois par la gastro-entérostomie un malade atteint d'ulcère de l'estomac et a guéri son patient. En France, c'est la thèse de Marion qui a mis au point la question, avec celle de Savariaud (1898). En 1899, Terrier et Hartmann consacrèrent à cette affection un chapitre très démonstratif de leur important ouvrage.

En 1900, la thèse de mon élève Turlais, qui fit connaître à cette

époque l'état de la question, relata presque toutes les observations qui m'étaient alors personnelles. Enfin, en 1902, Pinatelle a consacré un long chapitre de sa thèse à l'étude de cette indication. Cet auteur est parvenu à rassembler près d'une centaine d'observations de gastro-entérostomie pour ulcère, avec huit morts. Mais il ne faut pas attribuer une valeur absolue à cette statistique, qui est évidemment incomplète, et qui rassemble des cas disparates (Pinatelle y a, en effet, mélangé des ulcères de l'estomac de gravité et de forme très différentes). Et la mortalité ainsi trouvée est certainement un peu plus élevée qu'elle ne l'est réellement à l'époque actuelle.

Pour mon compte personnel, j'ai traité jusqu'ici par la gastro-entérostomie trente-six cas d'ulcères de l'estomac, tous situés au niveau même du pylore ou à son voisinage immédiat, comme le montre le tableau ci-après. Je rappelle que mon premier cas est du 10 janvier 1898 et a trait à une opération de Wölfler.

Dans l'ulcère simple de l'estomac, quels que soient sa forme et son siège, la gastro-entérostomie, comme je l'ai montré déjà dans mon ouvrage, donne à elle seule de merveilleux résultats.

Cette opération dérive, en effet, le courant alimentaire; elle met au repos et exclut la partie malade, généralement parapylorique : ce qui amène très vite une disparition du spasme du pylore, si pénible en l'espèce, et fait rétrograder l'hyperchlorhydrie, symptôme également capital. Elle assure la constance de la presque vacuité de l'estomac et par suite favorise la cicatrisation de l'ulcération, que la masse alimentaire n'irrite plus avec la même intensité.

Siège. — Mais étudions maintenant les diverses variétés d'ulcères, d'abord au point de vue du siège même de la lésion.

a) *Ulcère de l'estomac.* — De l'avis de tous les chirurgiens, les résultats immédiats de l'opération pour les ulcères de l'estomac simples, non compliqués, sont excellents. La gastro-entérostomie, bien exécutée, étant certainement plus bénigne que l'excision de l'ulcère, il n'y a plus de doute à avoir aujourd'hui : c'est à cette anastomose qu'il faut recourir. Elle remet sur pied en quelques semaines les patients les plus atteints.

Mais l'ombre noire du tableau, ce sont les *résultats éloignés.* Ici des divergences commencent à se faire jour (Leroy, 1902); d'autant plus que les faits cliniques permettant de discuter cette question spéciale ne sont pas encore très nombreux. On a dit qu'en réalité la gastro-entérostomie n'était pas, en l'espèce, une opération curative, et que l'ulcère pouvait récidiver soit dans l'estomac (Heidenhain, Krönlein, Bouveret,)

soit au niveau même du nouvel orifice (Mikulicz), soit ailleurs, dans le duodénum et le jéjunum (Kocher, Quénu).

Il n'y a, certes, rien d'impossible à ce qu'il en soit ainsi, et même assez souvent; mais ces craintes sont certainement exagérées, si j'en juge par mon expérience personnelle. A mon avis, en effet, presque tous les ulcères de l'estomac sont, par suite, justiciables de la gastro-entérostomie dès qu'ils se manifestent par des symptômes dangereux et persistants, c'est-à-dire qui résistent à la thérapeutique médicale pendant plusieurs mois. L'intensité des souffrances et les vomissements incoercibles, sans parler des hémorragies, commandent l'intervention immédiate, surtout si ces phénomènes s'accompagnent d'imminence de complications (adhérences, tuméfactions inflammatoires, perforations), ou d'une tendance marquée à la cachexie, par suite de l'inanition par alimentation insuffisante ou par hémorragies.

b) *Ulcère du pylore.* — Tout ce que nous venons de dire s'applique à l'ulcère de l'estomac surtout. Avec Leroy (thèse, 1902), il faut en isoler l'ulcère du pylore et de la région prépylorique, dont les indications opératoires sont bien plus pressantes encore.

Ici, en effet, il n'y a rien à attendre du traitement médical ou à peu près, car, à supposer même que la lésion guérisse sans encombre, on aura toujours, par suite de la cicatrisation, un rétrécissement pylorique, ce qui revient au même. La difficulté, c'est le diagnostic. Mais quand le traitement médical n'a rien donné au bout d'un mois, il ne faut pas hésiter à proposer l'opération dès que le syndrome pylorique se montre tenace et indiscutable. On a des résultats d'autant plus remarquables qu'on a attendu moins longtemps.

II. — Ulcères compliqués.

L'ulcère de l'estomac peut parfois n'être appréciable cliniquement que par les hémorragies abondantes qu'il provoque; d'autres fois, il se complique de la présence d'une tuméfaction importante. Enfin, il peut amener une perforation ou s'accompagner de spasmes persistants du pylore.

Comme on a exécuté des gastro-entérostomies dans ces diverses conditions, il est indispensable aujourd'hui d'envisager ces complications d'une façon isolée, de façon à bien dégager les résultats fournis par l'opération dans des circonstances aussi différentes.

a) Hématémèses. — L'étude des gastro-entérostomies pour hématémèses a été tentée à nouveau par L. Pinatelle en 1902; mais elle avait déjà été ébauchée dans la thèse de Savariaud, en 1898. Il faut distinguer

I. — *Tableau des gastro-entérostomies pour ulcères gastriques.*

No.	NOMS.	SEXE.	DATE OPÉRATOIRE.	DIAGNOSTIC CHIRURGICAL.	PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS
1	M...	H.	10 janvier 1898.	Ulcère pylorique.	G. ant. p. Wölfler.	Guérison opératoire.	Stase gastrique persistante. (Th. Dr Turlais.)
2	P...	H.	15 avril 1898.	—	G.-E. post. v. Hacker.	Très bon.	
3	A...	H.	9 août 1898.	Gastrite ulcéreuse.	G.-E. ant. Wölfler.	Bon.	
4	E...	F.	24 décemb. 1898.	Ulcère gastrique.	G.-E. post. v. Hacker.	Id.	
5	P...	H.	15 janvier 1900.	Id.	Id.	Id.	
6	B...	F.	13 février 1900.	Id.	G.-E. post. Y Hack.	Id.	
7	K...	F.	3 novemb. 1900.	Id.	G.-E. Y postérieur.	Id.	
8	M...	F.	17 octobre 1901.	Id.	Id.	Id.	(Th. Dr Poussin. Obs. IV et V.)
9	M...	H.	17 septemb. 1902.	Ulcère pylorique.	Id.	Résultats immédiats assez bons.	Cancérisation et généralisation au foie. Mort un an après. (Th. Dr Poussin. Obs. XII.)
10	J...	F.	17 avril 1903.	Ulcère pylorique et périgastrite.	Id.	Bon.	(Th. Dr Poussin. Obs. XI et XXII.)
11	E...	F.	8 mai 1903.	Sténose pylorique.	Id.	Id.	
12	A...	H.	19 mai 1903.	Id.	Id.	Id.	

13	P...	H.	15 juin 1903.	Ulcère rond et périgastrite.	G.-E. Y postérieur. Abouchement latéral.	Id.	
14	C...	H.	18 septemb. 1903	Ulcère hémorragique.	G.-E. Y postérieur.	Id.	
15	G...	F.	21 novemb. 1903.	Ulcère préc. pyloriq. et adhérences périgastriques.	G.-E. V postérieur.	Id.	(Th. Dr Soussie. Obs. XII.)
16	B...	F.	27 novemb. 1903.	Ulcère hémorragique.	G.-E. Y postérieur.	Très bon.	
17	C...	H.	11 décemb. 1903.	Ulcère de la petite courbure.	Id.	Bon.	
18	R...	H.	23 décemb. 1903.	Ulcère chronique.	Id.	Id.	
19	G...	F.	5 janvier 1904.	—	—	—	
20	C...	H.	3 février 1904.	Ulcère chronique et dilatation.	Id.	Bon.	
21	C...	»	14 février 1904.	—	Id.	Id.	
22	L...	F.	18 février 1904.	Ulcère hémorragique.	Id.	Dès le huitième jour, hématémèse.	
23	B...	F.	19 février 1904	—	Id.	Bon.	
24	B...	H.	1er mars 1904.	Gastrite ulcéreuse.	Id.	Suppression des vomissements.	Persistance des douleurs.
25	S...	F.	19 mars 1904.	Ulcère chronique.	Id.	Bon.	
26	H...	H.	21 avril 1904.	Ulcère chronique et vaste dilatation.	Id.	A repris 22 livres en deux mois.	
27	L...	F.	23 avril 1904.	Ulcère hémorragique. Circulus viciosus après G. V. fl.	Transf. de Gast. v. Hacker en Y de Roux post.	Amélioration.	(Th. Dr Naveau. Obs. VIII.)

I. — *Tableau des gastro-entérostomies pour ulcères gastriques* (suite et fin).

N°.	NOMS.	SEXE	DATE OPÉRATOIRE.	DIAGNOSTIC CHIRURGICAL.	PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
28	L...	F.	9 mai 1904.	Ulcère cicatriciel du pylore.	G.-E. Y postérieur.	Bon.	
29	J...	F.	17 avril 1904.	Gastrite ulcéreuse.	Id.	Id.	
30	N...	H.	Mai 1904.	Id.	G.-E. Y antérieur.	Id.	
31	D...	F.	10 juin 1904.	Vomissement incoercible, hystérique.	G.-E. Y postérieur.	Assez bon.	Cessation des phénomènes gastriques pendant plusieurs mois.
32	D...	H.	9 juillet 1904.	Ulcère chronique.	Id.	Bon.	
33	H...	F.	16 juillet 1904.	Id.	Id.	Id.	
34	N...	F.	18 juillet 1904.	Id.	Id.	Id.	
35	P...	H.	7 novemb. 1904.	Ulcère et dilatation.	Id.	Id.	
36	L...	F.	8 octobre 1904.	Gastrite ulcéreuse.	Id.	Id.	

les cas aigus des hémorragies chroniques. Et comme ces auteurs l'ont fait remarquer, il semble que la gastro-entérostomie ne doive donner jamais de brillants résultats dans les cas aigus.

1° *Hématémèses aiguës.* — Je dois avouer, en effet, que, pour les cas connus, la mortalité opératoire est considérable. Toutefois, n'ayant fait aucune intervention dans ces conditions, je n'insiste pas, ne voulant rien préjuger de l'avenir de l'anastomose, en tant que moyen destiné à combattre le seul écoulement du sang.

2° *Hématémèses chroniques.* — Au contraire, pour les hématémèses chroniques, vite redoutables par leur répétition, il est démontré aujourd'hui que la gastro-entérostomie donne d'excellents résultats. Ce sont les chirurgiens allemands qui ont les premiers insisté avec raison sur cette indication. D'après Pinatelle, l'anastomose n'agit sur l'hématémèse que par répercussion. Il pense qu'elle ne fait qu'assurer le repos de l'ulcère causal pendant le temps nécessaire à sa cicatrisation. Aussi n'est-elle pas pour lui l'opération de choix, quand elle est due à une ulcération localisée; il lui préfère alors l'extirpation de la lésion.

Personnellement, dans un cas, je suis intervenu pour des hématémèses importantes, probablement en rapport avec un ulcère, que je n'ai pu constater (1898); or la gastro-entérostomie postérieure de von Hacker m'a donné un excellent résultat.

b) Tuméfactions périulcéreuses. — Au début des opérations sur l'estomac, on crut souvent avoir affaire à des cancers très limités, alors qu'en réalité il ne s'agissait que de tuméfaction de nature bénigne, en rapport avec un ancien ulcère cicatrisé, d'ordinaire parapylorique. En raison des résultats obtenus à la suite d'ablations couronnées de succès, on songea à traiter de parti pris ces cas de façon chirurgicale; et, aujourd'hui, il est acquis que c'est certainement la gastro-entérostomie qui est pour eux l'intervention de choix.

Pour mon compte, je suis persuadé que beaucoup de ces cas ont jadis été pris pour des cancers et opérés de gastro-entérostomie, alors qu'ils n'étaient que des *tuméfactions* bénignes.

Ces tuméfactions peuvent siéger soit au niveau du pylore (ce qui est le cas le plus fréquent), soit sur un point quelconque de l'estomac. Nous n'avons parlé ici que de celles qui se rencontrent sur les faces et les courbures de l'organe, car, en clinique, celles qui siègent au pylore sont forcément confondues avec les rétrécissements non néoplasiques de cette région.

c) Perforation d'ulcère. — Lors de perforation, on peut utiliser l'orifice pour l'anastomose (méthode de Jaboulay), mais c'est un procédé à rejeter; il vaut mieux traiter à part la perte de substance stomacale. L'ulcère ne se perfore parfois qu'au cours de l'opération exploratrice; et l'on peut dire alors qu'on a bien à traiter une perforation en voie d'exécution.

1° *Tamponnement.* — Dans ces différents cas, le tamponnement peut parfaitement suffire quand on le combine avec la gastro-entérostomie. Hochenegg a cité deux cas heureux (1901 et 1903) où il est intervenu de la sorte, parce qu'il ne pouvait pas faire la *suture.* Cet exemple peut être imité, surtout dans les cas où la résection, comme la suture, est impossible. Ce tamponnement n'entraîne pas d'ailleurs la formation de fistule gastrique, au moins d'après les observations connues jusqu'à présent.

2° *Suture.* — Mais il faut bien savoir qu'il n'est qu'un pis-aller et que la suture, quand elle est possible, vaut toujours mieux (Eischberg, 1895).

3° *Résection.* — On a combiné aussi, comme nous l'avons dit plus haut, la résection suivie de suture à la gastro-entérostomie; nous ne reviendrons pas sur ce point, si ce n'est pour dire que c'est là une méthode qui, certainement, fera son chemin.

d) Ulcère avec spasme du pylore. — Quand l'ulcère se complique de pylorospasme, ce qui est assez fréquent, — et ce qui a causé de si nombreuses confusions entre cette affection et la maladie de Reichmann, — il est bien évident que la gastro-entérostomie est encore plus nettement indiquée là que partout ailleurs. En effet, à la notion de repos de la région pylorique vient s'ajouter, dans ces conditions, celle de rétrécissement; et on a alors deux raisons, au lieu d'une, d'aboucher l'estomac à l'intestin. Inutile de dire qu'on trouverait, en dépouillant les observations publiées, de nombreux faits de cette nature.

e) Ulcère cicatrisé. — Quand l'ulcère est cicatrisé, ou presque, il est certain que la nécessité de la gastro-entérostomie est moins grande que dans les cas d'ulcères saignants. Mais, cependant, dans ces faits encore, au lieu de recourir à l'invagination ou à l'excision, on fera bien de pratiquer tout d'abord une anastomose gastrique.

Mais, pour ces ulcères cicatrisés, il faut encore faire la même distinction que pour les tuméfactions bénignes de l'estomac. Ceux qui siègent au pylore ont, en pratique, leurs observations mélangées si intimement à celles des rétrécissements cicatriciels de cet orifice, qu'il est impossible,

quand il n'y a pas d'autopsie, de faire le départ des cas où il y a un rétrécissement concomitant.

Je n'envisage ici que les cicatrices de l'estomac proprement dit, siégeant surtout au niveau de la petite courbure, ne s'accompagnant ni de la moindre lésion pylorique ni par suite de dilatation stomacale. Ces faits sont caractérisés seulement en clinique par des digestions douloureuses et des vomissements répétés. On les guérit radicalement en mettant l'organe au repos, ce qui permet à la lésion de se régulariser et de transformer la cicatrice vicieuse en cicatrice absolument normale, grâce aux modifications apportées par l'opération à la circulation stomacale. Je considère, en effet, les cicatrices de l'estomac comme une des phases de l'évolution de la curieuse maladie ulcéreuse qui se voit sur tout le tube digestif; et cette phase est intermédiaire entre l'ulcération proprement dite et la guérison, ou à la tuméfaction inflammatoire périulcéreuse, ou encore au rétrécissement pylorique.

III. — Rétrécissement non néoplasique du pylore.

C'est contre cette maladie qu'on a employé la gastro-entérostomie, immédiatement après l'avoir utilisée dans le cancer, et cette application de l'opération nouvelle a été une magnifique trouvaille chirurgicale, car ici la gastro-entérostomie n'est pas seulement une intervention palliative, comme dans les cas de cancer, mais un acte définitivement curatif.

En 1886, Rockwitz citait déjà quatre opérations pour cette affection, et, d'après lui, le premier cas connu serait celui dit de Rydygier (1884); mais, en réalité, il s'agissait ici d'un *rétrécissement du duodénum*.

Dans ces conditions, la première opération pour rétrécissement *pylorique* vrai serait celle de Monastyrski, qui date de 1884.

Une thèse récente, celle de Leroy (1902), a mis la question au point.

Jusqu'à présent, pour mon compte personnel, je suis intervenu dix-huit fois pour des rétrécissements non néoplasiques du pylore sur mes deux cent dix premières interventions, comme l'indique le tableau suivant. Ma première intervention, qui remonte au 4 janvier 1898, est une gastro-entérostomie antérieure de Wölfler. Puis, en juillet 1899, j'ai fait une gastro-entérostomie postérieure pour rétrécissement cicatriciel typique; or, en novembre 1902, cette dame était en parfait état, quoiqu'elle ait subi depuis l'ablation de deux cataractes.

De préférence à la gastro-entérostomie ordinaire, J.-C. Munford a vanté la gastro-duodénostomie (procédé de Finney) dans les cas de sté-

II. — *Tableau des gastro-entérostomies pour rétrécissement pylorique.*

No.	NOMS.	SEXE.	DATE OPÉRATOIRE.	DIAGNOSTIC CHIRURGICAL.	PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS
1	F...	F.	4 janvier 1898.	Rétrécissement pylorique.	G.-E. ant. Wölfler.	Guérison.	
2	D...	F.	Juillet 1899.	Rétrécissement cicatriciel.	G.-E. post. v. Hacker.	—	
3	J...	H.	10 juin 1900.	Id.	Id.	—	
4	D...	H.	4 février 1901.	Cicatrice pylorique. Dilatation.	Id.	Cessation immédiate des vomissements.	
5	B...	H.	2 août 1901.	—	Id.	—	
6	D...	F.	3 janvier 1902.	—	Id.	—	
7	D...	H.	15 janvier 1902.	—	Id.	—	
8	D...	H.	6 novemb. 1902.	Induration pylorique.	G.-E. Y postérieure.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. XV.)

9	D...	F.	2 octobre 1902.	—	Id.	—	
10	D...	H.	24 novemb. 1903.	Sténose spasmodique.	Id.	—	
11	B...	H.	1er mars 1903.	Rétrécissement par périgastrite traumatique.	Id.	Guérison.	(Th. Dr Guillois.)
12	S...	H.	4 mai 1903.	—	G.-E. Y antérieure.	—	
13	M...	F.	8 juin 1904.	Induration pylorique.	G.-E. Y postérieure.	—	Psychose.
14	D...	F.	2 juillet 1904.	Rétrécissement spasmodique.	Id.	—	
15	B...	F.	1er avril 1903.	Sténose pylorique d'origine bilieuse.	Id.	A repris 29 livres en cinq mois.	En septembre 1903, a rendu deux calculs biliaires, un de 6 grammes.
16	B...	H.	15 octobre 1904.	Sténose pylorique.	Id.	—	
17	B...	F.	1er décemb. 1904.	Id.	Id.	—	
18	B...	F.	17 décemb. 1904.	Id.	Id.	—	

nose avec intolérance absolue; et il a publié deux cas (1904) avec des résultats excellents, mais malheureusement les malades n'ont pas été suivis assez longtemps. D'après cet auteur, la gastro-duodénostomie procurerait une convalescence plus simple et plus rapide que la gastro-entérostomie, en établissant un plus large drainage de l'estomac. Mais cette opération me paraît susceptible d'une discussion qui m'entraînerait trop loin.

J'ai déjà dit que, pour la *sténose pylorique* du nouveau-né et de l'enfant, la gastro-entérostomie est aussi une opération excellente.

La gastro-entérostomie paraît, dans ces cas, préférable à la divulsion du pylore et à la pyloroplastie, qui ne mettent pas à l'abri d'une récidive, comme on peut en juger d'après l'histoire, relatée par Rosenheim, d'un petit garçon de 6 ans, ayant d'abord subi la pyloroplastie pour sténose pylorique et auquel on fut obligé de faire, quelques mois plus tard, une gastro-entérostomie, les troubles morbides ayant réapparu.

On peut dire aujourd'hui que le rétrécissement non néoplasique du pylore est le triomphe de la gastro-entérostomie, et cette opération vivra éternellement, car, à supposer qu'on trouve jamais un jour le sérum du cancer, il est peu probable qu'on découvre un moyen médical de traiter cette forme de sténose.

C'est donc là *la véritable indication pratique de l'anastomose gastro-intestinale,* qui, dans ces circonstances, guérit radicalement les malades. On ne connaît pas, en effet, de cas de retour des accidents gastriques primitifs après une intervention de ce genre; ce qui se comprend assez, la nouvelle bouche ne présentant pas les mêmes caractères anastomotiques que l'orifice pylorique. Et si, par hasard, il en survenait par l'apparition d'une autre affection, on pourrait toujours faire une seconde bouche artificielle.

De l'avis de tout le monde, à l'heure actuelle, la gastro-entérostomie est l'opération rationnelle, l'intervention de choix, dans cette affection. Mais encore faut-il, dès maintenant, distinguer les différents modes de sténose pour pouvoir apprécier la valeur de ce traitement dans les différents cas.

IV. — Gastrite chronique.

Jusqu'à plus ample informé, on peut réunir, sous cette rubrique générale, à dessein un peu vague, toutes les gastro-entérostomies pratiquées pour des lésions stomacales, sans néoplasie, sans ulcération, sans dilatation considérable, sans rétrécissement dans un point quelconque de l'organe.

C'est dire que nous avons groupé sous cette appellation tous les états

morbides caractérisés anatomiquement par de l'atrophie ou de l'hypertrophie de la muqueuse, et cliniquement par l'insuffisance motrice accentuée ou par le syndrome morbide appelé dyspepsie, qu'il soit simple ou compliqué d'accidents nerveux, ou encore de ce qu'on a dénommé récemment la gastro-succorrhée, l'hyposthénie et l'hypersthénie stomacales.

On a essayé dernièrement de distinguer ces variétés cliniques de troubles stomacaux; mais, à l'heure actuelle, il serait difficile de discuter en faisant de telles catégories, car dans la plupart des cas d'opérations publiés, il est difficile de savoir quel était exactement l'état gastrique (1); et nous laissons à l'avenir le soin de jeter plus de lumière sur ce débat, encore très obscur, en isolant toutes les entités morbides, peu connues encore des chirurgiens (2).

A notre avis, c'est Novaro qui, le premier, en 1887, a préconisé la gastro-entérostomie dans la gastrite chronique ancienne, c'est-à-dire incurable par les moyens médicaux. Mais le premier cas suivant de gastro-entérostomie pour gastrite chronique est, croyons-nous, celui de H. Westphalen, publié en 1890. L'auteur avait affaire à une insuffisance motrice très caractérisée et à de l'atrophie de la muqueuse stomacale.

C'est Doyen qui, un des premiers, insista sur cette indication nouvelle (1892). Toutefois, le premier mémoire d'ensemble un peu important sur la question est celui de L. Defontaine, qui, en 1897, fit connaître plusieurs cas de ce genre dans les *Archives provinciales de chirurgie*. La thèse de Degorce, subie sur ce point spécial, ne donne malheureusement pas une idée très nette de l'histoire de cette indication importante au point de vue chirurgical; et elle n'est guère consacrée qu'à l'étude des résultats obtenus. Les travaux inauguraux de L. Pinatelle (thèse de Lyon, 1902) et de Leroy (thèse de Paris, 1902), plus récents, sont plus explicites; et ces auteurs ont essayé de mettre un peu d'ordre dans ces cas disparates, en séparant nettement ce qui a trait à l'hyposthénie et à l'hypersthénie.

Pour moi, sur mes deux cents premiers cas, j'ai opéré au moins quinze fois pour gastrite chronique simple; et ma première intervention date du 6 octobre 1897, comme le montre le tableau synoptique ci-après.

---

(1) On lira avec intérêt sur ce sujet le livre récent (15 juillet 1905) du regretté Soupault, *Traité des maladies de l'estomac.*

(2) En 1896, de Paoli a publié un cas de gastro-entérostomie pour « tumeur probablement de nature tuberculeuse du pylore ». L'école lyonnaise actuelle a une tendance très nette à rapporter à la tuberculose beaucoup de cicatrices du tube digestif. Je ne vois pour ma part aucune objection à cette conception nouvelle qui peut être très féconde.

III. — *Tableau des gastro-entérostomies pour gastrites chroniques.*

No.	NOMS.	SEXE	DATE OPÉRATOIRE.	DIAGNOSTIC CHIRURGICAL.	PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
1	B...	H.	6 octobre 1897.	—	G.-E. ant. Wölfler.	—	Mort le quinzième jour de pneumonie.
2	L...	H.	5 janvier 1898.	—	G.-E. Y postérieure.	Guérison.	
3	P...	H.	Février 1898.	Gastrite ulcéreuse éthylique.	G.-E. post. v. Hacker.	—	
4	A...	H.	10 août 1898.	—	Id.	—	Deuxième intervention en 1901 pour libérer des adhérences intestinales provoquant des vomissements.
5	F...	F.	8 février 1902.	Adhérence de l'intestin grêle à la paroi.	Id.	—	
6	P...	H.	16 juin 1903.	Gastrite ulcéreuse.	Transf. de v. Hacker en Y postérieure.	—	(Th. Dr Naveau. Obs. VI.)
7	M...	H.	27 juin 1903.	Gastrite ulcéreuse éthylique.	G.-E. en Y postérieure anastomose latérale.	—	
8	M...	H.	8 septemb. 1903.	Gastrite et anévrisme de l'aorte.	G.-E. Y postérieure.	Survie, trois jours.	
9	P...	H.	23 novemb. 1903.	Gastrite ulcéreuse éthylique.	Id.	—	Mort six mois environ après l'opération.
10	H...	H.	14 décemb. 1903.	Id.	Id.	—	
11	B...	H.	4 février 1904.	Id.	Id.	Guérison.	
12	M...	H.	16 avril 1904.	Id.	Id.	—	
13	D...	H.	3 septemb. 1904.	—	G.-E. Y antérieure.	—	
14	M...	H.	4 novemb. 1904.	—	Id.	—	
15	L...	F.	29 octobre 1904.	—	G.-E. Y postérieure.	—	

V. — Linite plastique.

La meilleure opération — et, d'après le Prof[r] Roux (de Lausanne), la seule en réalité — à tenter contre cette affection si spéciale de l'estomac est la gastro-entérostomie. Elle donne des résultats excellents.

Nous n'en voulons pour preuve que l'observation déjà ancienne et remontant à 1896, de Chaput et Pilliet, dans laquelle Chaput fit l'anastomose avec son bouton; et le cas publié le 3 novembre 1904 par le Prof[r] Roux, qui pratiqua une gastro-entérostomie latérale antérieure (par nécessité seulement) et qui obtint une guérison complète.

Cet auteur repousse donc, pour le traitement de cette maladie, surtout quand il n'y a aucun néoplasme, la gastrectomie totale, qui semble pourtant indiquée, en raison de la disposition de la cavité stomacale par hypertrophie de la musculaire, parce que souvent elle tuerait de tels malades; et même la *jéjunostomie*, qui n'est pas à comparer à l'anastomose gastrique, quelles que soient les difficultés d'exécution que puisse présenter en l'espèce cette dernière opération.

VI. — Maladie de Reichmann.

Il est impossible aujourd'hui de dire ce qu'est exactement la maladie de Reichmann, mais nous ne pouvons pas la croire identique au syndrome clinique de la sténose fibreuse du pylore ou de l'ulcère gastrique (cicatrisé ou non), comme on l'a prétendu parfois. Ici nous la considérerons comme une *entité* morbide spéciale, s'accompagnant d'ailleurs ou non de spasme du pylore, mais n'étant pas, par définition, accompagnée d'ulcère ou de rétrécissement, c'est-à-dire de lésions matérielles, faciles à reconnaître à la laparotomie, les observations de cette nature étant rangées par nous sous lesdites rubriques dans cette revue.

Cela étant admis, y a-t-il beaucoup d'interventions chirurgicales du genre de celle que nous étudions dans cette maladie? Autrement dit, a-t-on pratiqué réellement des gastro-entérostomies dans le cas de maladie de Reichmann idiopathique, c'est-à-dire non accompagnée de cicatrice, d'ulcère ou de sténose? Galland, en 1904, a essayé d'élucider ce problème dans une thèse soutenue à Lille [1]; et son travail est intéressant à consulter. Mais il n'a pas, à mon sens, fait toutes les éliminations voulues, car il a fait rentrer dans son étude des cas qui

[1] *De la gastro-entérostomie dans le syndrome de Reichmann.* Lille, H. Morel, thèse, 1904, in-8°, n° 30.

sont à éliminer, à mon avis. Et je le sais d'autant mieux qu'ils me sont personnels.

Malgré cela, dans ce travail, trouve-t-on quelques observations indiscutables de gastro-entérostomie pour l'affection clinique dont nous parlons?

Nous répondons, jusqu'à nouvel ordre, par l'affirmative, car, en dehors de certaines observations qui sont très discutables (1), il y en a que l'on est obligé d'admettre au moins provisoirement, telles celles de Duret, de Demoulin, de Bouglé et d'Hartmann.

En voici d'ailleurs le résumé, d'après Galland lui-même.

En somme, deux cas seulement, ceux de Demoulin et Duret, restent indiscutables jusqu'à présent; et l'on avouera que c'est peu pour justifier le court chapitre que nous venons d'ébaucher et qui ne mérite peut-être que de disparaître pour se fondre dans ses voisins.

Le spasme du pylore, ou pylorospasme de Jonnesco et Lancereaux (1905), qui n'est en réalité qu'un accident de la maladie de Reichmann, quand il a atteint un degré tel que la santé est très compromise, est certainement justiciable de la gastro-entérostomie, comme l'a avancé, il y a longtemps déjà, notre ami Marcel Baudouin qui, mieux que personne, connaît cette affection.

Le cas publié par Jonnesco et Grossmann (2) est d'ailleurs l'un des plus démonstratifs à ce point de vue. L'opéré était tellement malade qu'il avait été pris d'un accès de tétanie, que l'anastomose a complètement guéri. Ces auteurs ont rapporté, dit Lancereaux, 11 opérations dans ces conditions, avec 8 guérisons et 3 morts; et il résulte de leur travail que dans tout pylorospasme compliqué de tétanie gastrique, il ne faut pas hésiter désormais à recourir à la gastro-entérostomie comme véritable opération d'urgence. C'est aussi mon opinion.

Dans le cas de spasme du pylore simple, sans tétanie, l'indication de la gastro-entérostomie n'est certes pas une des plus pressantes; mais en dehors, bien entendu, des erreurs de diagnostic, si nous devions agir de parti pris contre un spasme du pylore, c'est encore à la gastro-

(1) C'est ainsi que les cas I et III, qui me sont personnels et ont été publiés par mon élève Poussin, se rapportent, en réalité, comme l'a dit cet auteur et comme je l'ai répété dans mon livre sur la gastro-entérostomie, le premier à une dilatation gastrique, le second à une sténose pylorique avec dilatation. Quant aux cas IV et V, qui sont extraits de mon livre, l'auteur a oublié de remarquer que dans les deux cas, il y avait manifestement de la sténose pylorique. D'ailleurs, c'est sous cette rubrique que je les ai publiés moi-même. L'observation VII, de Routier, a trait à un cas de dilatation, probablement par suite d'ulcère cicatriciel prépylorique. Dans l'observation X, il y avait une sténose fibreuse très nette du pylore.

(2) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1905, p. 88.

N°.	OPÉRATEUR.	INDICATION BIBLIOGRAPHIQUE.	DATE DE L'OPÉRATION.	MODE OPÉRATOIRE.	SUITES ÉLOIGNÉES.	OBSERVATIONS.
1	Hartmann.	Hartmann et Soupault, *Presse médicale*, 18 août 1898.	14 février 1897.	Gastro-entérostomie postérieure de von Hacker.	Guérison clinique complète.	Il y a eu des hématémèses; donc ulcère possible à un moment donné.
2	Demoulin.	Thèse Degorce (1902).	10 juin 1900.	Gastro-entérostomie latérale postérieure.	Guérison complète, avec état général excellent en juin 1901.	On a noté : pas d'ulcère.
3	Bouglé.	Thèse Degorce (1902).	12 octobre 1901.	Gastro-entérostomie postérieure de von Hacker.	En janvier 1902, amélioration très notable.	Avec aussi des hématémèses; donc ulcère possible.
4	Duret.	Galland, pp. 73-80 (1904).	28 mars 1903.	Von Hacker. (Gastro-entérostomie latérale postérieure.)	25 juin 1904 : santé excellente. Guérison complète.	Contracture du pylore, peut-être ulcère; mais pas d'hémorragies.

entérostomie que nous aurions recours de préférence à toute autre opération.

D'ailleurs plusieurs chirurgiens ont déjà mis en pratique ces idées.

Il faut citer à ce propos une observation récente de Brunner (1901), où la gastro-entérostomie fut faite chez une femme de 38 ans qui bénéficia nettement de l'intervention, au moins au point de vue des troubles fonctionnels de l'estomac dus à l'hyperchlorhydrie (1).

VII. — Dilatation gastrique.

J'ai fait l'historique de cette indication, et cela d'une façon complète, dans mon ouvrage sur la gastro-entérostomie; on me pardonnera donc de n'y point revenir ici.

C'est en 1892, en France, que notre ami Marcel Baudouin a préconisé de façon formelle l'emploi de la gastro-entérostomie dans la dilatation simple de l'estomac, sans rétrécissement pylorique primordial. Jeannel, fin 1892, exécuta, le premier dans notre pays, cette opération et eut malheureusement un insuccès; mais, en même temps, par contre, J.-C. Renton, en Angleterre, tentait cette intervention avec un résultat excellent.

L'idée théorique qui avait guidé Marcel Baudouin lorsqu'il signala cette indication de façon absolue est une donnée indiscutable de pathologie générale, d'après laquelle toute cavité, dilatée artificiellement, revient à ses proportions normales, et même diminue notablement lorsqu'on supprime la cause de la dilatation, c'est-à-dire, dans le cas particulier, la stase dans cette cavité, en établissant une large voie de sortie supplémentaire aux matières qui y séjournent. Dans les cas auxquels je fais allusion, la dilatation n'a pas de rapport avec une lésion organique du pylore; elle est la conséquence d'une affection stomacale proprement dite, retentissant d'ailleurs plus ou moins sur l'antre pylorique, sous forme de spasme de l'appareil musculaire qui s'y trouve.

Pour mon compte, j'ai déjà exécuté, jusqu'à présent, c'est-à-dire pour mes 200 premières opérations, 26 fois la gastro-entérostomie pour dilatation stomacale, sans rétrécissement pylorique, ainsi que le prouve le tableau suivant.

Pinatelle a discuté longuement dans sa thèse la valeur de la gastro-entérostomie à ce point de vue; et, en présence des moyens nombreux et compliqués proposés par divers chirurgiens pour guérir la dilatation, il n'a pas osé conclure d'une manière nette. Étant donnés les résultats

(1) C. Brunner, *Zur chir. Behandl. des Spasmus pylori und der Hyperchlorhydrie.* (Beitr. z. klin. Chir., Tüb., 1901, t. XXIX, pp. 520-544.)

de ma pratique personnelle, je suis obligé d'être plus affirmatif et de déclarer qu'il me paraît aujourd'hui tout à fait inutile de recourir à des interventions du genre de celle de Kehr ou à une combinaison de l'anastomose avec la gastroplication et la gastropexie, comme l'a fait Jonnesco. Certes, ces sortes d'interventions complexes peuvent, dans un cas donné, avoir leurs indications spéciales; mais je tiens à répéter ici, une fois de plus, que la gastro-entérostomie seule peut souvent suffire dans les cas de dilatation simple que la clinique présente d'ordinaire.

VIII. — Estomac biloculaire.

Dans mon livre sur la gastro-entérostomie, j'ai abordé la question du traitement de cette bizarre affection qu'on appelle l' « estomac biloculaire » par l'anastomose gastrique.

J'ai montré que non seulement on pouvait appliquer à cette maladie tous les procédés opératoires classiques (abouchement latéral et opérations ypsiliformes, etc.), mais que deux autres méthodes s'appliquaient très bien à cette indication spéciale : je veux parler du procédé de Clément (Fribourg) et de la méthode que j'ai imaginée moi-même. D'autres ont pratiqué la gastro-duodénostomie [E. Klein (1900), J.-G. Munford (1904) (1), etc.].

Je n'insiste pas, et je me borne à répéter qu'on est intervenu déjà un très grand nombre de fois par la gastro-entérostomie dans l'estomac en sablier.

C'est ainsi qu'en 1903, Pinatelle, dans sa thèse, en citait vingt-huit cas, auxquels on pourrait en ajouter quelques-uns publiés depuis. Pour mon compte, je n'ai jusqu'à présent pratiqué que deux fois cette intervention; et, dans l'espèce, j'ai eu recours d'abord à la gastro-entérostomie postérieure, puis à la gastro-entérostomie en Y; et j'ai eu deux succès.

IX. — Gastroptose.

Dans mon livre sur la gastro-entérostomie, je n'ai pas abordé cette question parce que, à l'époque où il a été rédigé, les travaux de Kammerer (1901), de Walker (1902) et de Hammer (1903), sur lesquels je tiens à insister avec détails, ne m'étaient pas connus. Toutefois, au chapitre des indications et à propos de la dilatation de l'estomac, j'ai alors intitulé l'une de mes observations (2) : *Dilatation et ptose;* mais j'avoue que dans ce fait, que je crois inutile de rapporter ici avec

(1) J. G. Munford a publié, en 1904, un cas de guérison complète par la gastro-duodénostomie (procédé de Fimsey).

(2) Monprofit, *La gastro-entérostomie.* (Loc. cit., p. 307.)

IV. — *Tableau des gastro-entérostomies pour troubles dyspeptiques et dilatation gastrique.*

Nº.	NOMS.	SEXE.	DATE OPÉRATOIRE.	DIAGNOSTIC CHIRURGICAL.	PROCÉDÉ OPÉRATOIRE.	RÉSULTATS.	OBSERVATIONS.
1	F...	H.	7 janvier 1898.	—	G.-E. ant. Wölfler.	Bons.	
2	P...	H.	25 mai 1899.	—	G.-E. post. v. Hacker.	Guérison.	
3	G...	H.	5 mai 1900.	—	Id.	—	
4	N...	H.	25 juillet 1900.	—	Id.	Décédé.	
5	B...	F.	30 octobre 1900.	Dilatation. — Atonie gastrique.	Id.	—	
6	R...	F.	14 août 1901.	—	G.-E. duodénostomie.	Trois jours survie.	
7	P...	H.	14 janvier 1902.	Gastrite.	G.-E. Y postérieure.	—	Éthylisme. (Th. Dr Poussin. Obs. VI.)
8	L...	H.	13 février 1902.	Id.	Id.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. VII.)
9	D...	H.	31 mai 1902.	Troubles dyspeptiques, vomissements. — Rien au pylore.	Id.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. VIII.)
10	D...	F.	13 juin 1902.	Id.	Id.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. IX.)
11	B...	H.	8 juillet 1902.	Vomissements depuis dix ans. — Rien au pylore.	Id.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. X.)

12	A...	F.	29 août 1902.	Id.	G.-E. post. v. Hacker.	Amélioration.	Troubles nerveux.
13	P...	F.	25 septemb. 1902.	—	G.-E. Y postérieure.	Guérison.	
14	V...	H.	18 septemb. 1902.	—	Id.	—	Psychose. (Th. Dr Kieffer. Obs. XXV.) (Th. Dr Poussin. Obs. XIII.)
15	P...	F.	5 octobre 1902.	—	G.-E. post. v. Hacker.	—	
16	T...	F.	22 septemb. 1902.	Dilatation. — Atonie.	G.-E. Y postérieure.	—	(Th. Dr Poussin. Obs. XVII.)
17	D...	F.	24 avril 1903.	—	Id.	—	
18	A...	F.	20 mai 1903.	—	Transf. v. Hacker en Y postérieure.	—	(Th. Dr Naveau. Obs. V.)
19	B...	F.	4 juillet 1903.	Troubles dyspeptiques. Dilatation et ptose.	Transf. v. Hacker en Y.	—	(Th. Dr Naveau. Obs. VII.)
20	S...	F.	Juillet 1903.	Id.	G.-E. Y postérieure.	Survie trois semaines.	Inanition.
21	F...	F.	26 septemb. 1903.	—	Id.	—	
22	B...	F.	6 octobre 1903.	—	Id.	—	
23	L...	F.	30 novemb. 1903.	Atonie. — Dilatation.	Id.	—	
24	M...	F.	Mai 1904.	Dilatation.	Id.	—	Rétrécissement congénital.
25	B...	F.	6 mai 1904.	—	Id.	—	
26	R...	F.	16 novemb. 1904.	—	Id.	—	Troubles dyspeptiques.

détails, j'avais surtout été frappé par la dilatation gastrique plus que par la gastroptose. En tout cas, dans cette opération, qui ne remonte qu'au 18 septembre 1902, j'ai obtenu une guérison opératoire après une gastro-entérostomie postérieure en Y. J'ai essayé d'avoir, ces temps derniers, des nouvelles de cette opérée, qui était une névropathe; mais je n'ai pu y réussir.

En réalité, les premières interventions de cette nature ne doivent pas être américaines et ne sont pas celles de Kammerer (1901) et de Walker (1901) [Kammerer n'est intervenu que fin 1902], car, en Europe, dès 1900, Roux, de Lausanne, n'hésitait pas à écrire : « Comparée à la gastropexie, la gastro-entérostomie est de beaucoup supérieure dans ses résultats fonctionnels; malheureusement, ses risques sont plus grands... En tout cas, la gastro-entérostomie pratiquée sur le sac prépylorique, en cas de ptose, permet une évacuation idéale; et nous avons constaté assez souvent après très peu de jours, trois ou quatre, le retour au rebord costal gauche d'une grande courbure qui se dessinait auparavant bien loin de l'ombilic. »

Cela prouve évidemment que, dès avant 1900, Roux avait songé à l'utilisation de l'anastomose gastro-jéjunale pour la ptose stomacale. Malheureusement, nous n'avons pu retrouver dans ses publications d'observations typiques où la ptose ne fût pas mélangée à une dilatation.

Le fait de Kammerer, qui remonte à novembre 1900, fut communiqué, en 1901, à la *New York Surgical Society* et y suscita une discussion fort intéressante. Ce cas étant le premier en date que nous ayons pu découvrir et n'ayant pas été encore traduit en français, nous croyons utile de reproduire ici cette observation *in extenso :*

Observation. — *Gastroptose. — Vomissements rebelles. — Tentative infructueuse de raccourcissement de l'épiploon gastro-hépatique. — Gastropexie hépatique. — Gastro-entérostomie postérieure* (Murphy). — *Guérison. — Résultats éloignés assez bons.* [Kammerer, novembre 1900 (1).]

Le Dr Kammerer a présenté une jeune femme, d'aspect neurasthénique, qu'il soigne depuis déjà plus de deux ans. Son ventre était flasque et son estomac était plutôt dilaté; par l'insufflation, on pouvait très facilement délimiter sa position et constater que la petite courbure descendait très bas dans l'abdomen. La malade disait que depuis plus de six mois, elle vomissait après presque tous ses repas; d'où son état de santé très mauvais et ses pertes en poids et en forces. Elle avait été soignée par de nombreux médecins qui tous l'avaient traitée avec l'idée

(1) Kammerer, *Posterior gastro-enterostomy in a case of gastroptosis with persistent vomiting.* (New York Surgical Society, 13 mars 1901; in Annals of Surgery, 1901, vol. XXXIV, pp 302-303.)

préconçue que tous ces troubles avaient une origine nerveuse. L'examen chimique de son contenu stomacal montra une quantité normale d'acide chlorhydrique. L'exploration ne permit de déceler aucune tumeur abdominale. Le rein droit était très mobile et pouvait être facilement palpé et ballotté entre les mains. Le diagnostic hésitait entre névrose fonctionnelle et gastroptose; il y avait même lieu de se demander si l'on n'avait pas affaire à une combinaison de ces deux affections.

Première opération : Gastropexie. — M. le Dr Kammerer fit une laparotomie en avril 1900 et trouva un estomac en forme d'U. Le pylore était très haut placé, se cachait sous le foie, mais ne présentait absolument rien d'anormal. L'auteur essaya alors de relever l'estomac, en raccourcissant l'épiploon gastro-hépatique, qui avait bien 4 ou 5 pouces de long; mais ce fut une tentative vaine, car le ligament etait si frêle que les sutures ne purent point tenir. La petite courbure de l'estomac fut alors suturée au bord inférieur du foie On passa, en effet, cinq points de catgut chromicisé à travers toute la paroi de l'estomac, à l'exception de la muqueuse, et de là à travers la substance elle-même du foie.

Suites. — Pendant deux semaines après cette opération, la malade se porta très bien; mais à cette époque réapparurent les vomissements et la douleur. On ne fit absolument rien jusqu'en novembre 1900; mais alors on fit une nouvelle laparotomie.

Deuxième opération : Gastro-entérostomie. — On pratiqua alors une gastro-entérostomie postérieure, avec bouton de Murphy : à ce moment, on trouva l'estomac adherent au bord inférieur du foie.

Suites. — La dernière intervention a apporté une grande amélioration à la malade, et, jusqu'en ces derniers temps, elle n'a ni souffert ni vomi. Cependant, depuis quelque temps, lorsqu'elle ne respecte pas suffisamment la diète qui lui est imposée, elle vomit encore.

Le Dr Kammerer regarde ce cas comme une gastroptose chez un sujet très nerveux, car il fait remarquer que la ptose seule ne pourrait rendre compte de la fréquence et de la gravité des vomissements.

Le cas de Hammer, d'Heidelberg (1), qui remonte au 26 novembre 1902, est relatif à une dame de 72 ans, presque cachectique, à laquelle on fit une gastro-entérostomie par abouchement latéral de von Hacker. Au cours de l'intervention, on nota qu'il y avait de la gastroptose, mais aussi de la dilatation stomacale et un faible rétrécissement du pylore. La malade a été revue pour la dernière fois le 11 novembre 1903, c'est-à-dire près d'un an après. On constata alors « que la grande courbure descendait jusqu'à la symphyse et que la petite se trouvait entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic ». En somme,

(1) Walker a cité trois cas de gastroptose traités par la jéjunostomie et guéris. Il a employé dans ces trois cas le procédé de Mac Graw, que j'ai décrit dans mon livre sous le nom de procédé en deux temps par la méthode de la ligature élastique. Sa première intervention est du 21 octobre 1901; la seconde, du 29 août 1902.

il y eut guérison clinique; mais la ptose n'avait pas complètement disparu.

D'après Depage, Rouffart et Mayer, ce serait la gastro-entérostomie qu'il faudrait recommander de préférence dans la gastroptose, car c'est la méthode qui leur paraît la plus efficace et la plus logique.

Les observations jusqu'ici publiées sont assez favorables à cette idée, car toutes ont donné de bons résultats éloignés. Pourtant la gastropexie pariétale n'a guère que des succès à son actif; et nous ne savons pourquoi Stengel, Beyer et Bier l'ont accusée — sans preuves suffisantes à notre avis — de provoquer des douleurs et de troubler la digestion.

Il est évidemment impossible de se prononcer aujourd'hui sur un tel sujet, faute d'observations assez nombreuses et de malades suivis assez longtemps. Toutefois, si nous nous trouvions en face d'une ptose vraie, nous n'hésiterions pas aujourd'hui à commencer le traitement par la gastro-entérostomie la meilleure, c'est-à-dire celle en Y postérieure, en y ajoutant — mais seulement si l'estomac était tout à fait tombé — la gastropexie pariétale de Rosving, qui me paraît plus simple que celle de Duret.

* * *

Si nous résumons maintenant ces deux cent deux observations de façon à avoir un tableau montrant les procédés opératoires employés, nous voyons que nous avons surtout opéré pour des *néoplasmes*, mais que nous avons traité aussi un nombre très respectable de lésions bénignes de l'estomac.

Ensemble des gastro-entérostomies.

AFFECTION.	PROCÉDÉS OPÉRATOIRES				TOTAUX au 1er janvier 1905.
	Antérieure (de Wölfler).	Postérieure (de v. Hacker).	Y postérieure (de Roux).	En Y antérieure.	
Néoplasmes	19	54	15	19	107
Ulcères	2	4	28	2	36
Rétrécissement pylorique . . .	1	6	10	1	18
Troubles dyspeptiques et dilatations.	1	7	18	»	26
Gastrites chroniques	1	3	9	2	15
TOTAUX . . .	**24**	**74**	**80**	**24**	**202**

Actuellement, nous faisons, exclusivement, la *gastro-entérostomie en Y postérieure par le procédé de Roux* dans les lésions bénignes; et assez souvent nous faisons l'Y antérieur, surtout chez les cancéreux. D'ailleurs, ce dernier tableau parle de lui-même, et il est, ce me semble, inutile de le commenter plus longtemps.

CONCLUSIONS.

Plus nous pratiquons les maladies de l'estomac, plus notre confiance dans la chirurgie pour le traitement des affections non cancéreuses de cet organe va grandissant.

Il est bien entendu que les différentes affections aiguës de l'estomac, celles qui sont causées par une infection, par une alimentation défectueuse, par les états généraux variés, doivent être soumises tout d'abord à l'examen et aux soins d'un médecin éclairé et attentif; mais il est important que cet honorable confrère soit un homme instruit, habile et non obstiné. Le nombre de ces confrères ira en augmentant désormais à mesure que cette opinion se répandra : *Les affections de l'estomac sont presque toujours justiciables d'un traitement chirurgical.*

Lorsque les prescriptions de l'hygiène et de la thérapeutique rationnelle n'ont pas amené de guérison, ou *lorsqu'il y a des rechutes au moindre écart de régime,* lorsque la santé ne peut être maintenue qu'avec un régime très particulier, par exemple le régime lacté, alors nous devons intervenir.

Je n'en suis pas du tout à dire comme certains auteurs : les conditions de l'intervention sont : 1° *la stase;* 2° *l'amaigrissement.*

Ces conditions sont pour moi parmi celles qui ne soulèvent pas le moindre doute : de tels malades doivent être opérés d'urgence. Lorsqu'on est là, il faut agir sans retard, et souvent on trouvera déjà une affection qui n'est plus bénigne.

Non ! ce que nous devons rechercher, ce sont ces premières réactions, ces premières douleurs, ces premières luttes d'un estomac qui commence à vaincre difficilement la résistance d'un *pylore contracté* ou en *voie de rétraction;* ce sont les premiers signes d'une *légère ulcération,* ce sont les troubles d'une dilatation stomacale légère montrant que l'évacuation n'est déjà plus parfaite, etc.

Ce sont ces signes de début de la maladie ulcéreuse que nous devons dépister; ce sont ces malades que nous ne devons pas tromper et affaiblir par un traitement médical inefficace; ce sont eux que nous

devons opérer de bonne heure, si nous voulons faire de bonne chirurgie de l'estomac dans les affections bénignes, et si nous voulons les empêcher de devenir des chroniques et peut-être des cancéreux!

En résumé :

1° Les affections non cancéreuses de l'estomac qui ont résisté à des tentatives sérieuses et raisonnables de traitement médical sont presque toutes curables par le traitement chirurgical;

2° La plupart de ces affections sont beaucoup plus rapidement et plus pratiquement guéries par une opération que par un traitement médical;

3° L'opération qui s'applique à la grande majorité de ces affections est la *gastro-entérostomie.* D'autres opérations : résections, fixations, plissements, etc., sont indiquées dans le reste des cas;

4° La gastro-entérostomie qui donne les meilleurs résultats est la gastro-jéjunostomie en Y selon la méthode de Roux, avec diverses modifications;

5° La pratique de la gastro-entérostomie par les sutures donne les résultats les plus sûrs;

6° Les résultats imparfaits de la gastro-entérostomie sont dus à l'emploi d'un procédé défectueux, comme les procédés à accolement latéral, ou à l'exécution vicieuse d'un bon procédé. Une intervention nouvelle, faite avec soin et discernement, peut généralement améliorer ces résultats défectueux;

7° Le traitement chirurgical appliqué, à l'avenir, d'une *façon précoce et intensive* aux affections bénignes de l'estomac, est le meilleur traitement préventif des dégénérescences malignes.

II

THE SURGICAL TREATMENT

OF

NON-CANCEROUS AFFECTIONS OF THE STOMACH

BY

A. W. MAYO ROBSON, D. Sc.; F. R. C. S.
Vice-president Royal College of Surgeons of England.

I feel Sir, that it is a great honour to have been invited to open the discussion on this important subject at the first Congress of the *Société internationale de chirurgie*, and in thanking the Committee I cannot but feel that the honour is one first to my country and next to myself, for I am well aware that in this assembly are surgeons of world-wide repute who have quite as much claim to speak authoritively on this theme, which is everywhere engaging attention.

An experience of nearly 500 operations on the stomach that I have personally performed and of a considerably larger number of gastric cases on which I have been consulted, buft where other means of treatment have been followed out, must be my excuse for accepting the office of Rapporteur.

The subject is so large and offers such a wide field for discussion that I do not propose to enter into the etiology, symptomatology, diagnosis, prognosis or medical treatment of these cases, but to confine my remarks entirely to the surgical treatment of non-malignant stomach affections.

By far the greater number of stomach ailments are purely medical from first to last. I think therefore that gastric cases should come to the surgeon through the physician or the regular medical attendant, whose duty it is to discriminate between the functional cases that will yield to medical treatment, the cases of organic disease that should have a fair trial of general treatment before the question of surgical treatment is raised, and the more serious cases in which the aid of surgery ought to be at once invoked.

If a rule had to be formulated as to what non-malignant stomach cases are suitable for surgical treatment, I should say : That whenever a patient with a gastric ailment suffers from serious disability, pain or mal-nutrition that fails to yield in a reasonable time to general and medical treatment efficiently carried out, the question of surgical treatmend should be raised.

There are dyspeptics from alcohol, overfeeding, mental anxiety and neurasthenia that can as a rule be cured by rest and general treatment, and in which the question of surgical treatment can seldom arise. Even in certain organic diseases, such as acute gastric ulcer with pain and vomiting, rest and medical treatment will effect a cure in a great proportion of cases; but in relapsing or in chronic ulcer of the stomach or duodenum, in perforation, in recurrent hæmorrhage, in disabling adhesions from perigastritis, in hour-glass stomach, in obstructive dilatation and in some other conditions, medical should give place to surgical treatment.

Simple ulcer. — The surgical treatment of ulcer of the stomach apart from its many complications, has given rise to more controvery than has perhaps any other question in gastric therapeutics.

I think the physicians have been apt to underestimate the grave morality of gastric ulcer, even in the face of such statistics as have been given by Debove and Rémond which are accepted and quoted by Einhorn. Out of 100 cases, 50 resulted in perfect cure, 13 died of perforation or peritonitis, 5 from hæmatemesis, 20 from phthisis, 5 from inanition and 5 from other complications.

Leube has said that one-half or three-fourths of all cases of gastric ulcer will be cured by four of five weeks of medical treatment, but if not cured in that time, they will not be cured by medical treatment alone : in this view I thoroughly agree.

More recent statistics have been furnished by Dr. Bulstrode who analyzed all the cases admitted into the London Hospital for gastric ulcer from the beginning of 1897 down to 1902. They where just 500 in

number, 98 men and 402 women. Out of this number, no less than 48 (nearly 10 °/₀) died from peritonitis; 13 (or 2.5 °/₀) from hæmatemesis; and 28 (5.5 °/₀) from other causes. The total number of deaths was 89, or approximately 18 °/₀ taking all the cases together. Had all the slighter ones been left out, and only those reckoned in which the gravity of the symptoms suggested the possibility of operation being advisable, the rate of mortality, bad as it is, would have been far higher.

The question of the actual rate of mortality however, is not the only one that requires to be considered; 82 °/₀ of the cases of gastric ulcer admitted to the London Hospital were discharged as relieved or cured. It would be exceedingly interesting to ascertain what was the relative proportion of these two classes; how many were really cured; that is to say, left the hospital perfectly well, without suffering pain or inconvenience when taking ordinary diet, and, what is especially important, remained well. Some idea can however be formed by ascertaining the number of patients admitted into hospital with gastric ulcer who had already been treated for and cured of similar attacks. Dr. Bulstrode has done this, and has calculated that out of the 500 cases no less than 211 (42 °/₀) had suffered in this way previously. In 116 there had been only one previous attack; in 41 there had been two; in 15 three; and in 39 four or more. In other words, gastric ulcer recurs or relapses in at least two-fifths of the cases which are apparently cured.

Bad, however, as this sounds, it is not yet the worst. These figures do not include any of the cases admitted suffering from what may be called the sequelæ and complications of gastric ulcer. They do not take into account the cases admitted for pyloric stenosis (which Gerhardt and Warren both estimate at 10 °/₀), hour-glass contraction, gastric dilatation, chronic dyspepsia, constant vomiting, perigastric adhesions, cardiac stenosis, and those numerous other disorders caused by the cicatrization of ulcers healed long since. Nor do they take into account those cases in which carcinoma has developed at the site of the old ulcer, which Hauser estimates at quite 6 °/₀. When allowance has been made for all these cases, which certainly cannot be described as cured, it must be admitted that the proportion of patients suffering from gastric ulcer of sufficient severity to require treatment in hospital, which are discharged as cured in the full sense of the term, in the sense in which a surgeon would use it after an operation, is not a very high one, not nearly so high as is generally imagined.

We may thus on ample evidence accept the fact that at least 25 °/₀ of all cases of ulcer of the stomach treated medically, ultimately

succomb tot the disease or to one or other of its complications. As surgeons we only see the worst cases that have failed to yield to medical treatment; yet arguing from my own experience alone in over 300 operations of various kinds for non-malignant diseases of the stomach, which had failed tot yield to medical treatment, the total mortality in this worst class of cases has only been a little over 3 %.

The surgical treatment of ulcer apart from complications is first to complete the diagnosis by opening the abdomen, and this I prefer to do by a vertical incision through the inner third of the right rectus, when by splitting the muscle and afterwards suturing the aponeurosis separately, a firm scar results without danger of hernia; moreover it is easy to lengthen the incision without interfering with the umbilicus.

The history of the time of onset of pain after food will be some guide as tho the site of the ulcer, for instance if the pain has occurred immediately after food, the ulcer will probably be near the cardiac orifice or on the lesser curvature, if two to three hours after, it will be at the pylorus, and if four hours after meals and relieved by food, the ulcer will generally be found in the duodenum.

Should the area of ulceration appear to be limited and freely accessible, the question of *excision of the ulcer* may be word considering. If the ulceration is at the pylorus, especially if it be associated with thickening resembling a neoplasm and if the pylorus be free from adhesions, the removal of the ulcerated pylorus may be advisable, for it has to be borne in mind that chronic ulcer has in many cases been the site of origin of cancer. I have excised the pylorus or otherwise removed the ulcerated area 9 times for chronic ulcer, all the patients having recovered from the operation. The ultimate results are no less interesting than instructive : 6 of the patients are now living and in good health from one to seven years after operation : 1 cannot be traced; 1 relapsed three months after pylorectomy, and in 1 case after two years of health, fresh ulceration with perforation occurred.

If however the pylorus is fixed by adhesions and its removal would be difficult, or if an ulcer of the stomach be adherent to the liver or pancreas, it is much wiser to be content with the operation of gastro-enterostomy, which yields such satisfactory results, both immediate and remote.

Even after the excision of an ulcer it may be wise to perform a gastro-enterostomy in order to set the stomach at rest and secure the healing of other ulcers that so frequently co-exist with the one causing serious symptoms.

With few exceptions, the operation of choice in chronic ulcer of the

stomach is *gastro-enterostomy*, which by affording a free outlet from the stomach, prevents stasis of food, relieves hyperchlorhydria and secures physiological rest to the whole organ. Moreover, it is an undoubted fact that gastric ulcers are generally multiple and that not infrequently duodenal ulcers co-exist, the removal of one ulcer would therefore not be likely to cure the disease, whereas a gastro-enterostomy will prove curative to both gastric and duodenal ulcers, whether one or many be present.

Duodenal ulcer is I feel sure a much more common disease than is generally appreciated, for some of the patients afflicted with this disease appear at times to be unusually hearty, their only complaint being that of a burning sensation 3 to 4 hours after meals, a pain that may be aptly termed a « hunger pain », since it is relieved by taking food. These patients are frequently awakened by similar sensations about midnight or at one or two o'clock in the morning, and have either to take a dose of carbonate of soda or a drink of milk to relieve their discomfort, yet at any moment they may be attacked by perforation or hæmorrhage.

In other cases, the well-known symptoms of duodenal ulcer are present, and are associated with melæna or hæmatemesis.

For duodenal ulcer I do not think any other operative procedure than gastro-enterostomy is either necessary or advisable unless there be perforation, and even in case of perforation, if the patient is in a fit condition to bear it, a gastro-enterostomy ought to be done at the same time that the perforation is repaired.

I prefer the *posterior operation* both for gastric and duodenal ulcers, making the opening into the stomach close to the lower border and the opening into the jejunum as near to the duodeno-jejunal junction as practicable. I never see regurgitant vomiting, and as a rule recovery is as smooth as after a simple ovariotomy.

The after results of gastro-enterostomy in ulcer of the stomach, pylorus and duodenum are really very remarkable : the pain vanishes, food can be taken freely, anæmia disappears and the patient as a rule rapidly puts on flesch, so that I have seen several cases to double their weight within the first few months after operation.

Statistics of posterior gastro-enterostomy. — Including every instance whether simple or malignant in which I have performed the operation of posterior gastro-enterostomy, either in hospital or in private practice, there have been 186 cases, of which 179 recovered from operation, thus giving a mortality of 3.7 %.

In giving the statistics of the treatment by posterior gastro-enterostomy of ulcer of the stomach and duodenum, including the serious complications of hæmorrhage and hour-glass contraction, it is necessary not only to show the immediate risks but also the ultimate results.

As the after histories are almost impossible to obtain with any degree of accuracy from the class of patients seen in hospital, I have preferred to base my observations on my private cases in which the after histories have been kindly furnished by the medical colleagues with whom I was associated.

Of the 97 posterior gastro-enterostomies that I have performed in my private practice for ulcer or its complications, 96 have recovered, thus giving an operative mortality of 1.1 %, and in this one fatality the patient was operated on in the country for hæmatemesis, which had recurred several times and I had not the opportunity of seeing her afterwards or of carrying out the after treatment. Death occurred from asthenia a week later. There has been no death in my last 77 gastro-enterostomies for ulcer.

Out of the 96 recoveries :

84 are in good health now, at periods varying from within a year up to five years after operation;

2 were alive and well three years subsequent to operation, but no reply has been received as to their present condition;

2 were alive and well some time after operation, but no word has been received of them later;

1 lived in good health for two and a half years and when travelling in Italy died of acute pneumonia;

1 remained in perfect health for three years but has lately had some vomiting;

1 lived in good health for three and a half years after operation and then developed cancer in the abdomen;

1 lived two and a quarter years and died of cancer of the stomach;

1 had perfect health for a year, when tumour at the pylorus developed, but no further operation was permitted and she died two months later;

1 had improved health for two and a half years, when she had hæmatemesis and died shortly after an attack;

1 was well for two years when she had recurrence of vomiting : a further operation was performed, but the old gastro-enterostomy opening was found to be perfectly patent and though the patient is living, her condition is not satisfactory;

1 has never been well since operation two years ago and has now developed a tumour in the colon.

Thus it will be seen that 89 out of 97 posterior gastro-enterostomies for ulcer performed in private practice resulted in cure.

In 4, after one year and two months, two and a quarter years, two years, and three and a half years respectively, cancer developed in the stomach or intestines.

In 2, relapse occurred after two and a half years and three years respectively.

In 1 no material benefit was derived by operation.

In 1 death followed from asthenia a week after operation.

Hæmorrhage. — I feel sure that the opinion held by many practitioners that bleeding from the stomach and duodenum rarely proves fatal, requires careful revision, just as does the question of its treatment.

In order to facilitate discussion it is desirable that we should not consider the vomiting of blood from cirrhosis of liver, aneurism, heart disease or other general conditions which are only amenable to medical treatment; but that our remarks should be confined to two classes of cases :

1. The acute, often very severe attacks of gastrorrhagia that occur in young anæmic women suddenly without any warning and often without any symptoms pointing to ulcer of the stomach, attacks that at the time appear very alarming but which usually cease spontaneously and do not tend to recur.

2. The cases associated with chronic ulcer, in which there may be :

a) An acute fulminating hæmorrhage, ending rapidly in death;

b) Severe bleeding, which, though arrested temporarily tends to recur in a few hours or a few days and which after one or more relapses may prove fatal;

c) Slight, frequently recurring hæmorrhages, tinging the vomit and leading to anæmia;

d) A more or less daily slight bleeding into the bowel that may only be noticed as melæna by a skilled observer when advice for anæmia and ill-health is sought.

I could give examples of all these varieties, as I have had operative experience of them all and have also had the opportunity in several cases of examining the stomach at the time the bleeding was going on.

In the first class of cases occurring in anæmic girls and young women, seeing that under rest and treatment the hæmorrhage usually ceases and does not tend to recur, operation is seldom required and is

rarely justifiable; but, that no absolute rule can be formulated, is shewn by cases on which I have operated; some of which I have reported in *Diseases of the Stomach*, 2nd edition, Bailliere, Tindall and Cox.

Recurrence of bleeding is the indication for operation, and personally I should not hesitate to advise it in any case where the bleeding has recurred or when it is continuing in spite of general treatment.

In the second class, the fulminating hæmorrhages are often almost beyond relief, as death occurs before operation can be arranged for; in one case that I saw personally, the patient was apparently well one hour, and dead half an hour later, but if the hæmorrhage does not lead to sudden death and shews signs of continuing and there is a history suggestive of chronic ulcer, operative treatment should be resorted to without delay.

In the other forms of hæmatemesis coming under the second heading, the bleeding is associated with obvious organic disease, and recurrence of hæmorrhage will be almost certain to take place unless the disease giving rise to it is arrested. In advocating surgical treatment for these cases, one of the strongest arguments in its favour is that by the same operation the bleeding can be arrested and the disease giving rise to it cured.

Although operation while the bleeding is in progress is as a rule undesirable, it cannot always be avoided, as in order to save life it may be necessary to act at once; when, if the patient is in a fit condition to bear it, the stomach should be opened and the bleeding vessel found if possible and ligatured or otherwise treated locally.

If the bleeding be from an ulcerated pylorus or from some obvious spot on the stomach wall easily accessible, the ulcerated area may be excised and at the same time a gastro-enterostomy should be performed to secure physiological rest. If however the patient is too ill to bear an exploratory gastrotomy, I have found gastro-enterostomy alone to be sufficient to arrest the bleeding, and when the operation is undertaken in a quiescent period, between the attacks of bleeding, unless the ulcer is very obvious, I decidedly prefer to adopt the indirect method alone.

By indirect treatment I refer to gastro-enterostomy, which in my experience affords the most useful and safest method of treatment; for at the same time it drains the stomach of its irritating contents and prevents distension and stretching open of the bleeding vessels, while it secures healing of the bleeding ulcer and also of any other gastric or duodenal ulcers that may be present.

Statistics. — I have operated while the bleeding was going on in

4 cases and all the patients recovered and remained well. (In 2 numerous bleeding points were ligatured « en masse » and gastro-enterostomy was then performed : in 2 gastro-enterostomy was performed without ligature of the bleeding vessels.)

In 22 patients operated on for hæmatemesis between the attacks, a gastro-enterostomy was immediately successful in 20, was followed by death from exhaustion at the week end in one, and in another case operation was followed by recurrence of bleeding a month later.

Adhesions of the stomach to adjoining organs or to the abdominal parietes are generally the result of perigastritis due to gastric or duodenal ulceration, though they may result from extraneous causes such as gall stones, pancreatitis, hepatic abscess and colitis.

However occurring, they are frequently a source of great irritation and of severe pain, setting up a chronic dyspepsia which as one might expect resists all medical treatment. The pain is most pronounced when the stomach is adherent to the anterior abdominal wall, for not only does it give rise to chronic painful dyspepsia, but also to severe pain on movement; and if the adhesions be away from the extremities of the stomach they may give rise to hour-glass deformity.

When the adhesions are at the pylorus they may lead to dilatation of the stomach owing to kinking, as I pointed out in a paper before the Clinical Society of London in 1893, when I related a number of cases in which great benefit had been derived by the comparatively simple operation of gastrolysis, an operation which had I believe not been previously suggested as a definite procedure.

My experience of the operation of gastrolysis, including those cases where it has been an adjunct to other operative procedures, for instance to operations on the gall bladder and bile ducts and pancreas, has been extensive, and a number of cases have been recorded in my work *Diseases of the Gall Bladder and Bile Ducts*, Bailliere, Tindall and Cox. So far back as 1890 I pointed out the frequent association of dilated stomach and cholelithiasis, owing to adhesions of the pylorus to the gall bladder.

As an operation « per se » gastrolysis can only rarely be sufficient, for if the perigastritis has been extensive and the adhesions are numerous, a mere division of them without an omental plastic procedure would only lead to their re-formation. Where the adhesions are very firm and extensive and have led to secondary dilatation of the stomach, as after sub-acute perforation of the duodenum or pyloric end of the stomach, I always perform a gastro-enterostomy either with or without gastrolysis, so as to secure thorough drainage of the stomach and a cure of the ulcers that have set up the perigastritis.

Some years ago I proposed in cases where adhesions around the pylorus had been separated, that if practicable the right border of the omentum should be brought up and interposed between the recently separated surfaces so as to prevent short intervisceral adhesions ; and an extended experience of this procedure, omphaloplasty as an adjunct to gastrolysis, has led me to continue the practice, which has been acknowledged and adopted by other surgeons in like cases. Possibly the use of the cargile membrane or of mucilage may be of service, but I have had no experience of either method.

In separating adhesions, it should be borne in mind that they are as a rule protective and in some cases may cover up a perforation, which their separation may reopen ; but under such circumstances the adhesions will be so firm and so extensive as to preclude the operator being content with gastrolysis alone.

The immediate results of simple gastrolysis are generally good and as the operation has no mortality « per se » it alone may be sufficient in occasional cases. The ultimate result in a number of my early cases has been excellent, but in others a further operation such as gastro-enterostomy has been necessary.

Perforation.— While any discussion on the surgery of non-malignant diseases of the stomach would be incomplete were the subject of perforation to be left out, the views of the profession are so definitely made up on it that I think it should not take up to much of our time.

Though patients do occasionally recover from perforation without operation as I myself have witnessed and have subsequently proved by having to operate later for other complications resulting from the ulcer that had perforated ; yet the exception only proves the rule and I think we shall all agree that if we can operate on cases of gastric perforation within a few hours of the accident, success wil be considerable, whereas every hour of delay will add to the danger.

In the second edition of *Diseases of the Stomach*, a table of collected cases is given, that shows the serious results of delay.

	Total cases.	Recovered.	Died.	Percentage of deaths.
Under 12 hours.	49	35	14	28.5
From 12 to 24 hours	33	12	21	63.6
From 24 to 36 hours	16	2	14	87.5
From 36 to 48 hours	2	»	2	100.0
Over 48 hours	35	16	18	51.5

In Mr. Crisp English's latest statistics on a series of 60 consecutive cases operated on at St. George's Hospital, the mortality was 48 %.

Although the symptoms of ulcer may be latent in about 20 % of cases and only slight in others, yet in fully 50 % or probably more, there are serious symptoms of ulcer which should lead to very thorough medical treatment, or that failing, to curative surgical treatment, before the onset of perforation. So that, besides advocating early operation in case of perforation, I think we ought to urge quite as strongly preventive treatment, in other words the curative treatment of ulcer, so as to save the serious sequelae of perforation and hæmorrhage.

In the operative treatment of perforation much will depend on the variety, whether acute, subacute or chronic. In acute cases where the peritoneal cavity is flooded with the stomach contents, I strongly advocate after closure of the perforation, lavage with normal saline fluid, followed by supra-pubic drainage. In subacute perforation, where the accident has occurred when the stomach was empty and where the opening is probably small or even partly occluded by lymph or omentum, the abdomen will be much less soiled and cleansing may be accomplished by thorough wiping with gauze swabs, when drainage may be unnecessary.

In chronic perforation, extravasation is limited by a protective barrier of lymph. The effusion usually makes its way upwards, being recognised as a subphrenic abscess, for which incision and drainage are required without disturbance of the limiting barrier and without any attempt to suture the stomach for closure of the opening, for which nature is as a rule quite competent. If the perforation be near the pylorus, a gastro-enterostomy may be advisable, both in order to secure healing of the perforated ulcer and any other ulcers that may be present and to stave off the after effects of contraction and consequent stenosis. Even where the ulcer is not near the pylorus and the patient is in a condition to bear it, the performance of gastro-enterostomy may be a wise procedure for securing complete rest to the stomach and healing of the perforated and any other ulcers.

As surgeons, we cannot rest content with a 40 to 50 % mortality, for if we can have cases of perforation handed over within a few hours of rupture, we should be able to diminish the death rate to 10 or possibly even 5 % as in a series of cases lately reported by Dr. T. S. Kirk (*Med. Press and Circular*, March 20th, 1905) where of 11 cases of perforation, 10 were operated on in from 1/4 to 10 hours after the accident and all were saved.

Hour-glass contraction of the stomach, so far as it comes under the

notice of the surgeon, is, excluding cancer, dependent on contraction due to ulceration, or on adhesions. It must be far less common than is usually thought, for I have personally operated on 25 cases and a colleague has operated on 18; of these 43 cases, 37 were the result of ulcer or perigastritis and in two the stomach was trifid.

Surgical treatment is alone of service in this disease and the conditions to be aimed at are : to overcome the obstruction and to secure physiological rest for the healing of the ulcer.

The operations available are : 1° gastroplasty ; 2° gastro-enterostomy; 3° gastrolysis; 4° gastro-gastrotomy; 5° excision of the ulcerated area or partial gastrectomy; 6° divulsion of the stricture and, 7° jejunostomy.

Before any curative procedure is adopted it is essential that a complete examination of the whole of the stomach should be made, otherwise a stenosis near the cardiac end may be missed, as in at least two recorded cases. The choice of operation will depend on the condition found.

If adhesions be the cause of the constriction, their treatment by gastrolysis will be necessary, though other treatment will at the same time usually be called for, as in one of my cases, where a gastro-enterostomy and in another where gastroplasty was performed.

If the constriction be near the centre of the stomach and free from active ulceration, and if the pylorus is patent, a gastroplasty alone will be required. In my own 10 cases of simple gastroplasty, all the patients recovered and 6 are known to be in good health at the present time from two to five years later; 1 was known to be well a year later, but no further record is obtainable; 1 required gastro-enterostomy two years later for ulcer of the pylorus, the gastroplasty being then quite sound; 1 was well for four years, had recurrence of ulceration and died of hæmatemesis; 1 writes to say that after five years she has had some pain, but does not need medical attendance.

If the pylorus be also stenosed, a gastro-enterostomy must be associated with the gastroplasty, but if a double stomach sac exists, with stricture in the centre of the stomach and at the pylorus, it may be advisable to do a gastro-gastrostomy together with a gastro-enterostomy, or better, a gastro-enterostomy with two openings into the jejunum, one from either sac; this I propose to perform should such a case come under my notice.

If active ulceration with considerable induration be present, the proximal cavity being dilated and the pylorus patent, a posterior gastro-enterostomy will answer all the indications. In 7 cases of hour-

glass stomach on which I performed posterior gastro-enterostomy, all recovered and 5 are well at the present time, two to five years after operation; 1 died of cancer of the sigmoid flexure four years later and 1 of cancer of the stomach within a year of operation.

If the induration and ulceration are forming a tumour that is doubtfully malignant, it may be wise to excise the ulcerated area. This I did with success in one of my cases, which on examination afterwards proved to be cancer developing on ulcer : the patient lived for four years and enjoyed perfect health for over three years.

If the pouches on each side of the constriction are dilated and the pylorus is patent, a simple gastro-enterostomy into the proximal sac may be performed instead of a gastroplasty.

Divulsion of the stricture or of the pylorus is not as a rule advisable, as being unlikely to give permanent relief, though in one reported case of stricture near the cardiac orifice, divulsion appears to have answered, when associated with a gastro-enterostomy.

Jejunostomy as a temporary measure is advisable if the patient is very feeble and if the stomach presents signs of very extensive disease that would involve a long operation.

Tetany as a complication of gastric dilatation. — This serious and often fatal condition must be rarer in point of observation than in fact, for I have seen a considerable number of cases and have operated successfully on several.

In a paper published in the *Lancet*, November 26, 1898, I had the honour of first suggesting the surgical treatment of tetany due to gastric stasis by pyloroplasty or gastro-enterostomy.

These operations act by draining the stomach, at the same time removing the source of the poison and arresting the painful pyloric spasm; thus by one operation removing the causes which combine to produce the tetany.

In that paper, I gave several marked examples of the success of this treatment, which I have since proved by additional cases to be reliable and efficient.

The operation which I now advocate is posterior gastro-enterostomy, the effects of which are more satisfactory than those of pyloroplasty, though the modification known as Finney's operation may possibly prove to be equally efficient.

The prognosis of tetany medically treated has been shewn by various writers to be extremely serious, for instance Frankl-Hochwart gives the mortality as 90 %.

Almost without exception tetany of gastric origin occurs in old standing disease, so that if surgical treatment were adopted earlier in these disabling conditions, we should banish altogether that class of cases which furnishes us with the desperate forms of this complication.

Dilatation of the stomach. — From the point of view of treatment it is of importance to distinguish between *primary*, atonic or idiopathic, and *secondary* or obstructive dilatation, for the former unless accompanied by stasis with serious inanition is a condition that is usually amenable to medical and general treatment and one in which surgical measures are seldom called for; whereas in secondary or obstructive dilatation, whether from external pressure, growth, hypertrophy, stricture, persistent spasm or adhesions, medical treatment has decided limitation and should not be too long persisted in after stasis is found to exist.

Dilatation may exist without stasis, though there is seldom stasis without dilatation.

A stomach that is not empty six hours after a meal is under suspicion, but if after eight hours, remnants of food are found in the lavage, stasis undoubtedly exists.

If with stasis, visible peristalsis be present, obstruction exists that will only be cured by surgical treatment. If there be no obvious peristalsis yet stasis persists after lavage and general treatment have been tried, surgical treatment should replace medical treatment.

Pain and loss of flesh associated with dilatation are also indications for surgical treatment if general means have failed to relieve.

Operative measures that may be employed in dilatation : a) Gastroplication in simple dilatation has I think seen its day and is now seldom performed.

I performed the operation some years ago on two occasions; in one patient it appears to have been of benefit, for he was reported to be quite well when heard of three years later; but in the other I had to perform a gastro-enterostomy three months later and the patient was then cured and remains well. Personally I do not think I shall repeat the operation, as if such cases fail to yield to medical and general means gastro-enterostomy had better be performed at once as being more likely to effect a cure;

b) Pyloroplasty, though an immediately successful operation and attended with little danger in suitable cases, has proved disappointing in the long run in many of the cases, not only in my own experience hut

according to the reports of many other operators. Out of 28 pyloroplasties that I have performed, 8 have required a subsequent operation, and I have heard of another patient who was quite well after pyloroplasty for nine months but who I am told died of tetany a year later. In 16 of my cases the results have been excellent and the patients are in good health from three to ten years later, but in all these cases there was no active ulceration of the pylorus at the time of operation. Two are said to have developed cancer of the pylorus six years and one and a half years subsequently;

c) Finney's operation, which though a modification of pyloroplasty is really a gastro-duodenostomy, is still on trial, but some surgeons who have tried it, speak well of it as it provides a free exit from the stomach into the duodenum, which from its size is not likely to contract. As it can be done in favourable cases with little disturbance of the viscera it would seem to be an operation with a future, though Munro of Boston (U. S. A.) says that the operation has not given good results and had been abandoned by him;

d) Pylorodiosis or Loreta's operation is an operation that has had a very thorough trial at the hands of many surgeons, it is I believe now seldom performed, not only because its good effects are in many cases only transient, but also because it involves much more danger than more efficient operative procedures. Although all the patients on whom I performed Loreta's operation or Hahn's modification, recovered and were immediately benefited, yet a secondary operation had to be performed in neveral of the cases. Other surgeons have I believe had a similar experience.

When giving the Hunterian Lectures at the Royal College of Surgeons I collected a series of 78 operations from various sources and found that the mortality hat been no less than 29.7 %. I think therefore that both on account of the increased risk and the uncertainty of the operation it is inadvisable;

e) Gastrolysis alone I have already referred to as being of service for stenosis the result of adhesions in exceptional cases, thought as an adjunct to other operations it may be often required;

f) *Gastro-enterostomy* is undoubtedly the operation te be relied on before all others in the treatment of secondary gastric dilatation, and in that form dependent on obstruction at the pylorus the results are simply marvellous. Pain, vomiting and indigestion as a rule disappear within 24 hours of operation, food can be taken and retained and weight is rapidly regained. The anterior operation does not in my experience yield the same results as the posterior and is apt to be

complicated by regurgitant vomiting and later by peptic ulcer of the jejunum. The posterior operation is the one that should be performed wherever possible as it involves no more difficulties than the anterior, can be performed in an equally short time and is not followed by regurgitant vomiting and extremely rarely by peptic ulcer of the jejunum.

I always perform it unless the meso-colon is contracted and seriously shortened or unless the posterior wall of the stomach is so involved in disease that it is not available for the anastomosis.

The secrets of success are to make the anastomotic opening as near the lower border of the posterior surface as possible and to leave as small a distance as practicable between the opening in the jejunum and the duodenal-jejunal junction.

Though personally I prefer to make the junction by a serous and a marginal continuous suture around a decalcified bone bobbin that dissolves in 48 hours, as the method as given me such satisfactory results, yet the suturing may be done without the bobbin and in exactly the same way as when the bobbin is used. For several years I have not used the Murphy button in this operation; and as it practically saves very little time and is liable to fall back into the stomach and produce further disturbance, I cannot recommend in employment. My special rubber covered clamps and the round curved needles that I have used for intestinal and stomach surgery for several years facilitate the operation.

Stenosis of the cardiac orifice of the stomach due to the cicatrisation of an ulcer which has failed to yield to treatment by bougies, may at times be advantageously treated from the gastric aspect by opening the stomach and dilatating from below, after which the opening may be kept patent by the regular use of bougies introduced through the mouth.

I have had no experience of the method of dividing such a stricture by means of a string worked rapidly up and down like a « bow string » nor of the methods of instrumental division which have always seemed to me to be dangerous. While treatment is being pursued, a gastrostomy will enable the patient to be nourished, and it is advisable to keep the gastrostomy opening from completely closing by the occasional passing of a bougie so that it may be used for feeding if the stenosis of the cardiac orifice or lower and of the œsophagus should recur. I have two patients living some years after a gastrostomy performed under these conditions and they still occasionally make use of the artificial opening in the stomach and find no inconvenience from it.

Acute dilatation of the stomach. — In the great majority of cases the issue has been fatal, and all treatment has been unavailing. But the disease is by no means necessarily lethal as I have had in my own experience three cases in which the symptoms have subsided as the result of treatment and the patients have progressed to recovery.

In the early stages, recourse should be had at once to lavage of the stomach. If the organ rapidly fills after it is emptied, the tube may be left in for a time or the lavage repeated. The position of the patient may be altered, so that he lies prone in bed, with a pillow under the pelvis and the lower part of the abdomen. In the severer instances it may be advisable to open the stomach and drain, performing in fact a gastrostomy.

Although gastrostomy has hitherto proved fatal, an examination of the recorded cases shows that all the patients upon whom it was practised were moribund or almost in the last extremity, the operation is therefore one which has not yet had a fair trial.

As I have suggested before, recourse may be had to gastro-enterostomy, whereby the stomach is drained continuously into the intestines. This I would advise in case of failure of other remedies, if the intestines do not participate in the distension.

Acute post-operative dilatation of the stomach. — Some of the cases of ileus after abdominal operations are due to acute dilatation of the stomach, from primary gastric atony, which once initiated, tends to persist and get worse owing to the distended stomach dragging on and kinking the duodenum, thus leading to shock by pressure on the heart without there being any sign of sepsis. In some cases the duodenum participates in the dilatation apparently owing to pressure of the superior mesenteric vessels on the third part of the duodenum which they cross transversely; it is in such cases that the prone position may afford some relief. In all cases of ileus after operation the use of the stomach tube should not be neglected, and if repeated lavage, the prone position and general treatment fail to bring about relief, the question of gastro-enterostomy should be considered if the intestines do not participate in the paralysis.

Gastroptosis may be present in a marked degree without giving rise to any symptoms, but on the other hand it may be associated with most distressing neurasthenia and with gastric and intestinal atony.

In these cases surgical means should not be resorted to until medical

and general treatment, massage and rest and the wearing of a suitable belt have been thorougly tried.

If there be associated pyloric stenosis, a gastro-enterostomy may be required, but if the pylorus be patent, Beyea's operation of shortening the gastro-hepatic and gastro-phrenic ligaments has given good results in his hands in 11 cases and the operation has also proved successful in the practice of other surgeons.

Tumours of inflammatory origin. — Although it does not come within my province today to deal with cancer of the stomach. I feel that I must briefly refer to the fact that quite a number of cases of tumour of the stomach and pylorus resembling cancer in all respects except in the long history, may be of an inflammatory nature and quite curable by operative treatment. I have seen a considerable number of these cases in which gastro-enterostomy has been performed under the idea that the gastric or pyloric tumour causing stenosis was of a malignant character and that the cases would die in a few months, whereas complete and perfect cure resulted and they are strong and well years later. As a result of these measures I am loth to deny a patient the benefit of surgical treatment even in the presence of tumour suspected to be cancer, unless enlarged glands and ascites prove definitely the malignant character of the growth.

While on the subject of tumour of the stomach, one must not forget that syphilis may give rise to a tumour of the pylorus or other part of the stomach closely resembling cancer. So that the history must not be ignored in these cases and if there is any suspicion of syphilis a course of medical treatment should precede any operative procedure.

Acute phlegmonous gastritis may be circumscribed or diffuse and may occur at any stage.

The diffuse form appears to be inevitably fatal, all the recorded cases having died rapidly. Although gastrectomy might be salutary, yet the condition of the patient is one that in all the cases hitherto reported would seem to have been hardly justifiable. The circumscribed form in which there may be one or more abscesses in the stomach wall, is less acute and its course more prolonged. An exploration of the stomach may reveal the cause and lead to the evacuation of pus. I have recorded *Diseases of the Stomach*, p. 469, a case that I think was of this character, in which evacuation of the abscess into the stomach and posterior gastro-enterostomy were followed by complete and permanente cure.

Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus must be, from the

number of reported cases, far from rare, and according to Monnier, 80 °/₀ of cases die unless treated surgically. Some few cases have been recorded as having yielded to medical and general treatment, but this should not be persisted in so long that the patient is too ill to bear surgical treatment.

Whenever the combined symptoms of vomiting with visible peristalsis and pyloric tumour are present, surgical treatment alone is likely to be of service. Four operations are available : 1° pylorectomy; 2° pyloroplasty; 3° pylorodiosis; 4° gastro-enterostomy.

Mr. H. S. Clogg has collected 33 cases of operations for congenital hypertrophic stenosis.

Pylorectomy has been performed on one occasion unsuccessfully by Stiles. He pronounced it as unnecessarily severe, and this seems to be the feeling of surgeons generally.

Pyloroplasty has been performed on 8 occasions with 2 deaths. The method is as a rule easy, and has in several cases given very good ultimate results. Probably the more extensive operation of Finney, which is really a gastro-duodenostomy, and which, so far as I am aware, has not yet been performed in this condition, will answer better than simple pyloroplasty. The drawback to pyloroplasty is the tendency to re-contraction, but as in hypertrophic stenosis there is no active ulceration, this objection may not apply to the same extent that it does in ulcerative stenosis of the pylorus; and in those cases that have recovered from the operation, the after results have been all that could be desired.

Loreta's operation has been performed on 10 occasions with 5 recoveries. The objections to its performance are that the operation is liable to the accidents of extensive laceration and hæmorrhage, or in case of recovery to relapse. In view of the facts that although it has succeeded in some cases, statistics shew it to be more dangerous than pyloroplasty and the after results are not very good, it is not likely to continue to hold a prominent place in stomach surgery.

Gastro-enterostomy has been performed 17 times, only 7 of the patients having recovered, but in one of these cases a Murphy button was employed to effect the anastomosis, and to it death was due. In 3 the fatal result was caused by complications which might be avoided in the future, and in 3 the patients were too ill at the time to bear any operation.

The operation of choice would therefore seem to be either pyloroplasty or gastro-jejunostomy, which can now be performed with much greater success than heretofore.

The points to bear in mind are, not to defer the operation too long, and to select either one or other of the operations that I have named according to the conditions found when the abdomen is opened.

Congenital stenosis of the pylorus may be complete at birth and form what is known as atresia of the pylorus. It is characterised by rapid death from inanition owing to the vomiting of all food taken. No case of this kind has I believe been operated on, but should the condition be recognised in time, it is one capable of relief either by pyloroplasty or gastro-enterostomy.

There are however cases of narrowed pylorus, not amounting to complete stenosis, in which digestive troubles begin in childhood and continue throughout life, leading to dilatation of the stomach and to distressing digestive symptons. I have seen several of these in young adults where there had been no history of ulceration to account for the stenosis and in which a posterior gastro-enterostomy has proved curative. The condition has also been described by Maylard, who has mentioned several cases in which he has successfully operated. Seeing that in these cases of congenital stenosis there is no active ulceration at the pylorus, pyloroplasty may be safely done, or better still Finneys operation; though personally I prefer the method of posterior gastro-enterostomy, which has given such good results.

Injuries of the stomach. — In injuries of the stomach, whether caused by stabs with a sharp instrument, or laceration the result of a blow in the epigastrium, or gun-shot accidents, operation should be resorted to at the earliest moment. Even if there is a doubt about the diagnosis of perforation it will be safer to explore than to leave the case in doubt. Should there be any doubt as to whether a wound has perforated the stomach, air may be injected through an œsophageal tube, when if the organ is intact, it will become distended and plainly outlined, whereas if perforation has occurred, the air will escape into the peritoneal cavity.

In the case of a stab or gunshot wound, this method of diagnosis is however unnecessary; as if the wound has perforated the abdominal wall, exploration for the purpose of repairing injuries should be set about at once.

Although a wound may have been repaired in the anterior wall of the stomach, the surgeon must not rest satisfied until he has carefully ascertained if there is any perforation on the posterior wall, and he should also try to make certain that the posterior wall of the stomach has not been seriously damaged, as in one case of this kind related by

Emile Forgue, injury of the posterior wall, though not sufficient to perforate, led to subsequent ulceration and to speedy death from hæmorrhage. The possible existence of multiple wounds must also be borne in mind.

Although the results of abdominal section for gunshot injuries in the recent war in South Africa were extremely unfavourable and better results were obtained by rest and general treatment: it has to be borne in mind that the performance of abdominal section in war time presents very different conditions to operations performed in civil practice; moreover the small sized bullet travelling at an extremely high velocity actually produces a very small visceral opening, and as many of the injuries occurred in soldiers, whose stomachs were empty, there was no leakage of the visceral contents. Thus the lessons of the South African war have little application to civil practice.

The record of cases quoted by Forgue and Jeanbrau show that the mortality increases in direct proportion to the delay For instance, in 13 cases of wound of the stomach alone without injury of other viscera, where operation took place within six hours, there were 9 recoveries and 4 deaths, but of 6 cases in which operation took place at a later period, there were only 2 recoveries.

In injury of the stomach due to the swallowing of caustic fluids, the treatment will depend on the extent of the injury and the nature of the fluid swallowed. It is usually necessary to avoid feeding by the mouth, and at first probably rectal feeding will answer all requirements for two or three days. If however the pharynx, the œsophagus and stomach are then discovered to be seriously injured, it may be wise to perform a jejunostomy in order to maintain the strength of the patient without contaminating the wounded surfaces by food or other irritants. At a later stage, should cicatricial stenosis of the pylorus occur, with consecutive dilatation of the stomach, gastro-enterostomy must be performed; or should there be stenosis of the cardiac orifice a gastrostomy may be required. It is a mistake to postpone a resort to surgery until there is no other alternative but that of leaving the patient to die of inanition.

Hyperchlorhydria. — The term hyperchlorhydria is used to define that condition in which there is secreted a gastric juice that contains an excess of hydrochloric acid, which is associated with very definite symptoms of pain and discomfort directly the stomach has parted with the food from the last meal, a distress that is sometimes known as « hunger » pain.

The conclusions arising from a large experience of these cases, is that such symptoms are generally, if not always, associated either with ulcer of the stomach or of the duodenum, or both. If the symptoms are not relieved by careful dieting and medical treatment, surgical means should be resorted to in the shape of gastro-enterostomy; an operation which under these circumstances is attended with little or no risk, certainly not more than 1 or 2 % and which from personal operative experience I can say is likely to prove absolutely curative.

Under this same heading may be classed *spasm of the pylorus* or Reichmann's disease, which is usually associated with excessive acidity and dilatation of the stomach. After failure of general means, surgical treatment may with confidence be recommended.

Pylorodiosis or stretching of the sphincter may be effectual in relieving spasm and in producing immediate relief to the obstruction, but it is apt to be followed by relapse from laceration of the mucous membrane and consecutive irritation leading to cicatricial stenosis; or if the stretching has been insufficient the spasm speedily recurs.

I have therefore given up Loreta's operation in favour of posterior gastro-enterostomy, which is not only a more efficient, but a very much safer procedure and one which proves curative in these cases.

Persistent gastralgia. — Cases must have occurred in the practice of every physician in which although the positive signs of ulcer were absent, gastralgia of such intensity has persisted and in case of temporary relief has recurred so regularly, that the patient is brought to the last stage of exhaustion by an utter inability to take food because of the pain induced by swallowing even a mouthful of solids. Some of these cases are doubthess due to simple ulcer, but in others the absence of tenderness in the epigastrium, of rigidity of the recti, of regular vomiting, and of hæmatemesis, makes the diagnosis extremely doubtful.

Even rectal feeding and absolute rest in bed do not always cure the condition, and the patient gradually loses weight and strength and passes into a state of chronic invalidism, without any positive sign of organic disease. After all ordinary means have failed, gastro-enterostomy is well worthy of consideration, and I know by practical experience in several cases how beneficial it may prove.

Conclusions. — In giving my views on the surgical treatment of non-cancerous diseases of the stomach, I have recorded not only the immediate results of operative treatment, but have done my best to ascertain the after results of the cases operated on and the present condition of

the patients after they have returned to their ordinary mode of live.

With this end in view I wrote to the medical attendants of all the patients on whom I had operated in private and directly to all my hospital cases. With only one or two exceptions the kindness of my medical confreres has enabled me to trace all my private cases, but as can be readily appreciated the record of the hospital cases is much less complete.

The results incorporated in this paper will I hope prove of interest, for the subject is of considerable importance especially in connection with the operation of gastro-enterostomy which is still regarded by many as on its trial. A physician of great eminence told me that he hesitated to recommend it, first on account of the danger of the operation itself and secondly because of certain complications such as regurgitant vomiting which were apt to follow its performance.

The first objection can at once be disponed of by my shewing that in a large series of cases the operative mortality of posterior gastro-enterostomy for ulcer in my private practice has been only 1 °/₀ and that I have had a consecutive series of 77 cases without a death : moreover even including everyone of my cases, both malignant and simple, in hospital and private, the total mortality has been only 3.7 °/₀.

With regard to the second objection of the complication of regurgitant vomiting, this does not occur if the simple rules that I have mentioned are followed out and I cannot see either the necessity or desirability of adding to the length of the operation by occluding the pylorus or by short-circuiting the jejunum in order to avoid a complication which sould never occur.

The after results of gastro-enterostomy due to pyloric obstruction are most satisfactory, but the same cannot be said in atonic dilatation, for which surgical treatment is rarely justifiable.

As a means of securing rest to the stomach, pylorus and duodenum in hœmatemesis or melæna from ulcer, gastro-enterostomy has proved most efficient and it is rarely necessary in such cases either to perform and exploratory gastrotomy for the purpose of seeking the bleeding point or to perform excision of the ulcer.

In the treatment of chronic ulcer the after results of the operation of gastro-enterostomy have shewn in my hands 92 °/₀ of cures ; but in estimating the value of gastro-enterostomy we must not lose sight of the fact that if gross organic damage with distortion of the stomach and intense perigastritis with adhesions have occurred, simple drainage of the stomach cannot undo the mischief of years of disease, it can only enable the stomach to discharge its contents without serious effort

and pain and by averting the accumulation of irritating secretion it allows the old ulcers to heal and prevents the formation of new ones.

It should not therefore be forgotten that many of these patients with advanced disease, though saved from the dangers of hæmorrhage and perforation, can hardly hope to be able to throw aside all prudence in diet, not should they be led to suppose that if they depart from moderation in living will they be spared from some of their old pains and inconveniences.

Though the immediate effects of pyloroplasty are excellent and in some cases absolutely curative, yet it must be confessed that the operation, ingenious and safe as it is, is too frequently followed by relapse to enable it to hold a place in the surgery of pyloric stenosis from ulcer, though it may possibily have a role in spasm or hypertrophy of the pylorus especially in the congenital form, in which disease it has in fact given very fair results.

Perhaps the more extensive opening made by Finney may prove more successful, but the time has not arrived to pronounce an opinion on the after results of Finney's operation.

I think that I have said enough to shew that although in the early stages of diseases of the stomach medical treatment has a great role to play, yet that the time has passed when the physician is justified in persisting with medical treatment month after month and year after year in cases which if handed over to te surgeon in time can be effectually cured and that with little risk, but which if transferred in the later stages when deformities have been produced, when the vital forces have been sapped or when malignant disease has supervened, relief only and that with increased risk can be afforded by surgical treatment.

III

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

DES

AFFECTIONS BÉNIGNES DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr J. ROTGANS (Amsterdam).

En parlant de maladies bénignes de l'estomac, le chirurgien entend désigner tout ce groupe d'affections de l'estomac autres que les carcinomes où son intervention peut être nécessaire ou souhaitable; à vrai dire, nous aurions donc dû aussi y comprendre les sarcomes, mais il est si rare de rencontrer dans l'estomac des tumeurs de cette nature, que pratiquement on n'en tient pour ainsi dire aucun compte.

Parmi les maladies bénignes de l'estomac susceptibles d'une intervention opératoire, il faut ranger : les affections traumatiques, qui occasionnent une lésion importante de la paroi stomacale; les communications anormales, qui doivent être interrompues; les tumeurs bénignes de la paroi de l'estomac, pour autant qu'en toute certitude l'on n'en puisse juger le traitement superflu; les corps étrangers présentant des dangers ou dont l'éloignement par les voies naturelles n'est pas possible et auxquels appartiennent aussi : les pelotes de cheveux, les concrétions et tumeurs produites par l'agrégation de résidus alimentaires; les adhérences résultant de processus extra-gastriques, la ptose ou l'engagement dans les anneaux herniaires; la rétraction cicatricielle consécutive à l'action des caustiques ; l'endogastrite oblitérante (voir page 133); l'*ulcère et ses complications*.

Nous nous proposons de nous en tenir plus spécialement, dans ce

rapport, à l'ulcère, ses conséquences et ses complications, en y intercalant ce qui concerne la gastroptose, les adhérences et les sténoses d'autre origine. Sous les autres rubriques, on rencontre trop peu de points susceptibles d'une divergence d'opinions.

L'ulcère de l'estomac, que tout chirurgien observe de beaucoup le plus fréquemment, fut souvent l'objet d'interventions particulièrement heureuses; mais d'un autre côté, malgré les opérations et sans motif bien évident quelquefois, l'affection persista si fréquemment sans modification aucune, qu'il n'est pas étonnant que les opinions actuelles sur les limites de ce chapitre de la chirurgie de l'estomac soient encore assez discordantes. Au début, alors qu'on se bornait encore aux sténoses pyloriques, il ne pouvait guère être question d'une divergence d'opinions. Mais les résultats brillants acquis dans ce domaine engagèrent tout naturellement le chirurgien à rendre son terrain plus vaste. Jusqu'à quel point cela est-il indiqué?

Certainement, on ne peut, pour le moment, formuler une réponse précise à cette question, mais en publiant ce que bon nombre d'autres ont pu acquérir d'expérience, on se rapprochera d'un pas du but à atteindre.

Le traitement de certaines conséquences, telles que la sténose, la perforation, etc., s'impose de lui-même; mais, même sans ces complications, un ulcère est suffisamment incommodant pour que l'on vise à un traitement dirigé contre l'ulcère lui-même, et le traitement opératoire donne bien certainement de nos jours assez de garanties pour pouvoir aspirer au premier rôle. Cependant, la première condition que l'on doit remplir pour instituer un traitement causal de l'ulcère, — quel que soit du reste ce traitement, — c'est de savoir ce qu'est un ulcère. C'est ce que nous sommes loin de connaître, et là réside une difficulté encore insurmontée de la délimitation précise de notre champ d'action. Nous ne nous étonnerons donc pas non plus si, dans le relevé des cas que nous publions plus loin, on est obligé de prendre connaissance de résultats bien différents.

Expérimentalement, on peut provoquer chez l'animal des ulcères par des traumatismes, des caustiques, des embolies vasculaires artificielles, mais ce ne sont point là les ulcères peptiques chroniques de l'homme. Ils guérissent facilement si l'animal survit à l'expérience. On a songé à des influences nerveuses, trophiques, vaso-motrices. A bon droit, me semble-t-il, car de nombreux malades atteints d'ulcère nous laissent l'impression d'être des nerveux, sans que pour cela l'on puisse toujours les dire atteints d'une affection nerveuse. Van Yzeren (1) a recherché,

(1) Les données de la littérature sont énumérées à la fin.

sous la direction de Talma, quelle est l'influence du nerf pneumogastrique sur la production des ulcères gastriques : sa conclusion était que l'excitation du nerf pneumogastrique aussi bien que sa section pouvaient provoquer des ulcères. Les expériences de contrôle de Donati contredirent ces constatations et ne parvinrent pas à montrer qu'il y avait là une influence nerveuse trophique quelconque en jeu. Bien certainement les conditions nécessaires à l'éclosion d'un ulcère peptique se trouvent dans des lésions beaucoup moins grossières que celles que l'expérimentation peut réaliser; point n'est non plus question d'une façon spéciale chez l'homme d'une affection quelconque des nerfs gastriques, mais bien plutôt trouve-t-on réunies chez bon nombre de malades souffrant d'ulcère un certain nombre de conditions constitutionnelles qui, exerçant une action sur l'organisme entier, influent sur le système nerveux et donc aussi sur les nerfs gastriques; en même temps on rencontre souvent des modifications de la crase sanguine, parfois des intoxications, qui placent dans des situations moins favorables la nutrition générale et par conséquent celle de l'estomac. Bien souvent, l'hystérie et la neurasthénie, de la lassitude générale, de la dépression du caractère, de l'anémie accompagnent l'ulcère ou le précèdent, et s'accentuent à leur tour par l'ulcère. L'âge et le sexe, ainsi que l'hérédité, exercent une influence incontestable sur la fréquence de l'ulcère. Dans une publication antérieure, j'ai pu montrer combien il est fréquent, dans les cas d'ulcère ancien, — donc lents à se guérir ou ne se guérissant pas, — que la denture soit usurée suivant des surfaces planes et que d'un autre côté cette usure des dents se rencontre aussi chez des nerveux, chez des intoxiqués (alcool, tabac, rhumatisme chronique, etc.), ainsi que héréditairement; cette usure des dents (*abrasio dentium*) constituerait même un caractère de la race (d'après une communication verbale de Bolk). L'usure des dents serait donc peut-être bien l'expression d'une de ces modifications constitutionnelles qui créent la disposition à l'éclosion de l'ulcère.

L'ulcère est accompagné — quoique dans des limites variables et, d'après mon expérience personnelle, même plus du tout après de longues années d'existence — d'hyperchlorhydrie, d'hypersécrétion et de spasme du pylore (Talma, Doyen, Mikulicz). Certainement on peut attribuer cette concomitance en partie à des influences nerveuses, mais aussi seulement en partie, car mainte gastro-entérostomie a démontré que, seule, une évacuation plus rapide du contenu stomacal est capable de rendre la teneur en acide chlorhydrique normale et peut mettre un terme à la gastro-succorrhée. Que, d'autre part, la rétention du contenu stomacal par spasme du pylore n'est pas seule en cause, voilà ce que

démontre la possibilité de la formation de nouveaux ulcères, ou le réveil d'anciens ulcères avec nouvelle hyperchlorhydrie chez des gastro-entérostomisés.

La rétention n'entretient non plus en aucune façon l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion : chez bon nombre de nos opérés, la rétention par sténose pylorique fut l'indication de l'intervention opératoire; il s'en trouvait parmi eux chez qui les phénomènes de rétention existaient depuis de nombreuses années et dont la sécrétion de HCl était même devenue insuffisante; on ne trouva aussi que rarement, lors de l'opération ou dans la suite, apparence de l'existence d'ulcères consécutifs à la dilatation, quoique souvent une énorme ectasie eût placé la circulation dans des conditions peu favorables. Talma, par contre, fait observer que des ulcères se forment dans l'estomac quand on lie le cardia et le pylore, mais pareille forme de rétention ne se rencontre guère en clinique. La rétention par insuffisance musculaire seule ne suffit pas non plus à la production d'ulcères, comme peuvent le démontrer de nombreux cas d'entéroptose.

La rétention nous amène à parler des influences locales qui agissent de concert avec les influences constitutionnelles. Il en est plusieurs de ce genre; l'utilité du traitement diététique et les dommages qui résultent de négligences dans la diète montrent la valeur des influences locales. Alors que l'ulcère de l'estomac atteint plus souvent la femme que l'homme, nous n'eûmes à intervenir opératoirement que chez 19 femmes contre 49 hommes : ce fait attire à bon droit l'attention sur l'influence nocive de l'alcool et du tabac, ce dernier surtout chez les chiqueurs. Toutefois, il en était parmi ces hommes qui, dès l'enfance, avaient présenté les premiers signes de l'ulcère, et ceux-là provenaient de familles dans lesquelles l'ulcère de l'estomac était très répandu.

Il est à présumer que les troubles de la circulation locale doivent avoir une signification très grande : chez l'homme, il est bien rare de pouvoir les observer. De tous temps, à cause de sa teneur plus élevée en acides, l'importance la plus grande a été attachée au pouvoir digestif du suc gastrique (*ulcus digestivum*). L'influence favorable qu'exerce l'évacuation rapide de ce liquide par la pyloro-plastique ou par la gastro-entérostomie plaide fortement en faveur de cette importance. Nous n'avons trouvé aucune utilité à l'action des antiacides quand, malgré l'opération, une forte production d'acide persistait tout de même. Cependant, même l'ulcère du pylore, si défavorablement situé, guérit souvent entièrement avec des cicatrices parfaites, cela malgré qu'il se trouve continuellement baigné dans ce liquide; par contre, nous voyons encore une fois d'autres ulcères persister en cas de dimi-

nution de l'acidité (par exemple, cas numéro 2, page 130). Du reste, dans le duodénum et dans le jéjunum se forment aussi des ulcères, donc à des endroits où le suc gastrique a beaucoup perdu de son pouvoir. Hayem prétend même avoir vu trois fois des ulcères débuter à la face séreuse de l'estomac. Il résulte de tout cela que nous ne connaissons pas une seule circonstance déterminée qui doive être constamment présente, en état de rendre possible, à elle seule ou en combinaison avec d'autres, la production ou la persistance d'un ulcère, mais qu'il y a des phénomènes qui accompagnent si fréquemment l'ulcère, qu'il doit exister entre eux et l'ulcère une connexion, et que l'ulcère se forme quand coopèrent plusieurs facteurs qui sont en partie de nature générale et en partie de nature locale.

Cet exposé est suffisamment incomplet et vague pour montrer qu'*il ne peut être question d'un traitement causal de l'ulcère*. Il est impossible, par notre traitement, de prévenir toujours les récidives, alors même qu'il est le plus radical, à savoir la résection de la partie malade de l'estomac. *Ce traitement ne peut être que symptomatique, parce que exclusivement local.* Il ne supprime pas la prédisposition et ne peut soustraire complètement l'estomac à l'action d'influences nocives identiques. Toutefois, la chance de voir se produire des récidives est rendue moindre, puisque précisément la partie de l'estomac qui était le plus exposée est enlevée.

Cependant, dans la majorité des cas, la prédisposition à la formation de l'ulcère disparaît, comme le démontre le grand nombre de guérisons durables. *De cette façon, notre traitement symptomatique acquiert souvent la valeur d'un traitement causal.* Pour une grande part, ces déductions sont exactes aussi pour le traitement chirurgical, mais néanmoins son champ d'action est limité à la minorité des cas d'ulcère. Pourtant, étant donnée la grande fréquence de l'ulcère, sa part est encore très considérable. La chirurgie devait bien intervenir, car, pour une série de cas, le traitement interne est impuissant. C'est ce qui ressort : 1° de la persistance de ou des ulcères; 2° des récidives; 3° des complications. Une partie de ces cas incurables succombent soit aux conséquences locales de l'ulcère, soit par carcinome, soit par inanition, soit par tuberculose. On ne peut, au début de la maladie, prévoir pareille issue, à peine peut-on faire un calcul de probabilité basé sur des données statistiques : celles-ci, de par la nature même des choses, sont assez divergentes. Les chiffres de la mortalité varient entre 2.4 % (Leube) et 50 % (Debove et Renard, *loc. cit.*); Mikulicz compte 75 % de guérisons, 15 % de morts, 10 % de troubles persistants. D'après Welch, 85 % des cas guérissent; d'après Schultz (*loc. cit.*), 64 %, tandis que du restant des cas, 18 % donnent des récidives, 8 % conservent leurs troubles, et 10 % meurent. Le taux

de la mortalité par hémorragie se chiffre de 3 à 5 % (Welch, Mikulicz), la transformation en carcinome, de 5 à 6 % (Hauser). Ces chiffres n'ont qu'une valeur très relative : ils ne sont point une mesure d'indication à l'intervention opératoire, mais servent à donner quelques aperçus quant à la quantité des résultats que peut fournir l'opération. Si l'on pouvait convertir ces pour-cent en chiffres absolus, on pourrait compter un nombre de victimes des ulcères de l'estomac - soit par des souffrances colossales, soit par la mort — si élevé, que l'on en serait grandement surpris.

La chirurgie ne peut-elle intervenir ici immédiatement, dès que l'existence d'un ulcère est manifeste ? *Nous croyons que non.* Dans les cas d'ulcère bénin évoluant sans complications, l'intervention chirurgicale est limitée en très grande partie par les bons résultats du traitement interne. De par lui-même, ce traitement-ci est indirect, souvent purement symptomatique. Il se fie à la *vis medicatrix naturæ*, en mettant le malade à l'abri de tout ce qui peut nuire à la guérison. La curabilité de l'ulcère est suffisamment grande pour couronner de succès ce mode de traitement. Le traitement interne ne supprime pas la prédisposition à l'ulcère, mais celle-ci peut, avec le temps, disparaître ou devenir impuissante à former ou à maintenir en état des ulcères quand les circonstances locales viennent à lui manquer. Mais les récidives ! Elles se produisent en grand nombre, dans un quart à un tiers des cas. Une grande partie de celles-ci guérissent encore par une répétition du même traitement. Il est clair que pareille guérison est rarement aisée : ordinairement elle exige beaucoup de temps. Le chirurgien peut-il abréger cette durée ? Cette question surgit comme d'elle-même dans la pratique, quand les souffrances sont intenses ou que la durée est très longue. Dans les cas où les circonstances ne sont pas telles, la chirurgie doit s'abstenir, quoique son action puisse être efficace. Elle peut bien exciser l'ulcère, elle peut diminuer ou faire disparaître les influences nocives locales, elle peut favoriser la rapidité de l'évacuation du contenu stomacal par la gastro-entérostomie ou par la pyloroplastie; mais l'excision, la méthode la plus alléchante, qui a l'apparence de porter remède au mal de la façon la plus radicale, peut se heurter à deux grandes difficultés. Souvent l'ulcère ne peut être trouvé sans ouvrir largement l'estomac, ce qui est défendu dans ces cas, et même l'estomac étant largement ouvert, la difficulté reste encore considérable. Qu'on le demande seulement à l'anatomo-pathologiste. Tuffier démontra, dans une réunion de chirurgiens, la préparation de l'estomac d'une malade qui avait succombé à une hématémèse : il était impossible d'y montrer l'ulcère. Se trouverait-il par hasard dans le duodénum ? Mais là aussi l'on rencontre la même difficulté. Dès

qu'il se produit de l'infiltration, une adhérence, un amincissement de la paroi, l'ulcère peut être senti. Mais même si l'on triomphe de cette difficulté, encore ne sait-on pas combien d'ulcères on laisse en place, car l'existence d'ulcères multiples n'est nullement rare. Carless dit que dans 13 % des cas il existait plus d'un ulcère. Riedel vit pour 28 uniques 30 ulcères multiples, soit dans plus de 50 % des cas la multiplicité. De cette façon, le résultat immédiat est déjà bien incertain. Et même quand celui-ci est acquis, alors encore l'avenir reste sujet à caution. En effet, la prédisposition n'est point supprimée, l'état local de l'estomac redevient à peu près ce qu'il était avant l'éclosion de l'ulcère. Il est bien probable que la gastro-entérostomie coupe un certain nombre de récidives et ramène d'autres cas à des formes abortives par l'action favorable, que nous savons avoir, de la rapide évacuation du contenu stomacal : mais pareil avantage n'est plus fourni quand l'estomac pouvait déjà auparavant se débarrasser, en temps utile, de son contenu ; aussi dans de pareils cas ne remarquera-t-on aucun effet direct de la gastro-entérostomie. Certainement, le danger de l'intervention précoce peut être jugé minime (Moynihan eut 1 mort sur 51 extirpations d'ulcère) aussi longtemps qu'il ne s'agit que d'excisions cunéiformes et qu'il n'est pas question de résections totales, mais cela seul ne justifie pas l'opération.

Il en est tout autrement quand l'ulcère, malgré toutes les mesures, ne veut pas guérir ou exerce sur l'organisme entier des influences qui prennent des allures graves. Dans de pareils cas, les souffrances locales deviennent bien plus intenses, la nervosité et l'anémie s'aggravent tellement, que de telles situations seules font déjà désirer au malade l'opération. l'y poussent même quelquefois, alors même que celle-ci ne pourrait lui donner que peu de chances heureuses. Mais dans ces circonstances-là, les conditions deviennent bien meilleures : les difficultés citées plus haut existent en moindre proportion. On trouve plus facilement les ulcères, parce qu'ils sont plus grands ou parce qu'ils ont subi des modifications secondaires. Les chances de pouvoir apporter un soulagement immédiat doivent être estimées plus nombreuses, car dans ces cas plus sérieux il y a plus souvent des causes locales qui entravent la guérison et que l'opération élimine du coup.

Je n'oserais entreprendre d'estimer combien est grande alors la chance de voir la récidive se produire ; je n'ai pu réussir à me procurer une statistique comparée inspirant suffisamment de confiance, des chances de récidive d'opérés et de non-opérés, dans laquelle les deux groupes sont de même espèce et forment donc un matériel comparable. Mais ce que nous avons vu en fait de récidives nous a laissé l'impression que bien qu'une guérison durable ne fût pas obtenue, la situation était cependant beaucoup meilleure qu'auparavant.

Les complications de l'ulcère chronique décident bien plus positivement de l'indication de l'opération. Il est difficile de dire dans ces cas combien de fois on opéra pour ulcère non compliqué et combien de fois pour ulcère compliqué, parce qu'il est difficile de tracer d'une manière précise la limite au delà de laquelle commencent les complications.

La première question qui surgit avant de se décider à entreprendre une opération contre une maladie qui n'est pas en elle-même incurable, et qui généralement ne constitue pas un danger direct pour l'existence, c'est : comment se comporte la mortalité de l'opération en comparaison de celle de la maladie elle-même ? La réponse est favorable, même très superficiellement considérée. Pour ne citer que quelques auteurs, nous voyons que Carless eut 10 % de mortalité avec la pyloroplastie; Moynihan, 1 mort sur 51 extirpations d'ulcère; Carle et Fantino, 7 %; Mikulicz, 4 1/2 %; Wölfler, 1 mort sur 15 gastro-entérostomoses, etc.

La mortalité que nous eûmes ressort des tableaux suivants :

	Succombèrent à l'opération.
1 extirpation totale de l'estomac	0
1 plastique totale de l'estomac	0
3 résections pyloriques (Kocher)	0
2 résections pyloriques avec gastro-entérostomie postérieure terminale.	0
1 — — — latérale.	1
1 résection de l'estomac dans la continuité avec conservation de la partie pylorique	0
1 résection d'ulcère avec gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y	0
1 résection d'ulcère	0
5 opérations pour adhérences	0
1 fistule gastro-cutanée abdominale + gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y.	1
1 fistule gastro-cutanée abdominale	0
1 gastropexie + gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y	0
3 gastro-entérostomies antérieures antécoliques latérales.	0
49 gastro-entérostomies antérieures antécoliques terminales (en Y) dont une avec en même temps amputation du sein et une avec appendicectomie.	1
2 gastro-entéroplastiques	0
1 gastrotomie avec extirpation d'ulcère du jéjunum	0
1 entéro-entéro-anastomose (Braun)	1
1 divulsion du cardia	0
76 opérations	4

Ces chiffres ne donnent cependant pas le pourcentage de mortalité de nos opérés, parce que certains d'entre eux subirent plusieurs interventions, comme le montre le tableau suivant :

1 gastroplastique et gastrectomie totale	2	opérations
1 gastro-entérostomie Wölfler et entéro-entéro-anastomose. . .	2	—
1 gastro-entérostomie Wölfler et gastro-entéroplastique. . . .	2	—
1 gastrostomie et extirpation d'adhérences	2	—
1 gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y; extirpation d'ulcère; gastrotomie pour phytobézoaire avec extirpation d'ulcère du jéjunum.	3	—
1 gastro entérostomie antérieure antécolique en Y; gastro-entéroplastique; débridement d'adhérences	3	—
62 sur lesquels une des opérations mentionnées dans la liste précédente a été effectuée	62	—
68 malades	76	opérations

Nous entendons désigner comme ayant été opérés deux ou trois fois, ceux chez lesquels l'opération fut faite en deux ou trois temps; deux opérations faites en même temps comptent pour une opération.

Pour évaluer avec précision le gain acquis par toutes ces opérations, il est nécessaire de connaître exactement les pertes.

Le nombre de 4 morts à la suite de l'opération représente moins que 5 1/3 % du total des opérations et 6 % du nombre des malades. Ce chiffre est déjà moins élevé que le pourcentage moyen général de l'ulcère non opéré. Mais une comparaison sans plus est beaucoup trop défavorable à l'opérateur, puisque celui-ci ne choisit pas ces cas au hasard parmi un certain nombre de malades atteints d'ulcère, mais recherche les mauvais cas, qui fournissent le contingent le plus élevé à la mortalité, dont 50 % n'auraient peut-être pas succombé si l'on était intervenu en temps utile par une opération ; sans parler encore des longues souffrances que l'on aurait dû surmonter soit avant la terminaison léthale, soit avant que la guérison se soit finalement produite.

Un examen plus complet du chiffre de mes décès place la question de la mortalité sous un aspect encore plus favorable. L'importance de cette question sert de justification à la publication plus détaillée de leur histoire clinique.

Observation 1. – V. d. V..., banquier. Comme *anamnèse :* gonorrhée, rétrécissement de l'urètre, syphilis primaire et secondaire, le tout guéri. Il y a cinq ans, brûlures étendues du dos et de l'omoplate ; a commencé

à vomir un an plus tard, ce qui n'a plus cessé, est devenu plus fréquent et plus abondant; vomissements bilieux persistants; déchéance des forces et amaigrissement.

État présent : personne énergique, intelligente, maigre; abdomen rétracté; gastrectasie de développement moyen; beaucoup de clapotage; dans l'estomac, rétention de bile et de suc pancréatique (action de la trypsine); rein en fer à cheval palpable; juste au-dessus du nombril, une tumeur flasque, mobile; réflexes patellaire et pupillaire normaux.

Diagnostic : sténose du duodénum. Le 4 octobre 1896, opération; estomac en bissac typique, ectasie vers la gauche surtout, en même temps hypertrophie, nulle part d'adhérence, nulle part d'induration ni de cicatrice, rein en fer à cheval, pancréas mobile dans le mésocôlon. « Circulus vitiosus » le 16 octobre. Le 20 octobre, anastomose suivant Braun. Mort le 24 octobre, par péritonite.

Observation 2. — B... (homme), 60 ans, opéré le 23 octobre 1903; il y a cinq ans, symptômes d'ulcère avec hématémèse importante et hyperacidité; entré à la clinique; l'absence de phénomènes de rétention et l'amélioration rapide de l'état subjectif du patient furent cause qu'alors (1898) l'opération ne fut pas proposée. Après le départ de la clinique, réapparition des symptômes, pas de répétition de l'hématémèse, mais apparition des signes de sténose. Traitement répété de l'ulcère sans résultat.

État présent : gastrectasie; vomissements en masse; pas de tumeur; beaucoup de douleur; 0.9 % de HCl. A l'opération, le long de la petite courbure, à la partie pylorique, tumeur cicatricielle épaisse, rayonnante, grande comme près de la paume de la main. Gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y. Guérison par première intention sans complications jusqu'au sixième jour. Alors subitement vive douleur à l'abdomen : collapsus; mort après deux heures.

Autopsie : perforation au niveau de l'ulcère de la grandeur d'une pièce de 1 franc. Toutes les sutures parfaites.

Observation 3.— P... (homme), 55 ans, photographe, opéré le 5 mars 1904; souffre de l'estomac depuis vingt-quatre ans; il s'était produit chez lui une sténose pylorique très accentuée; devait depuis des années se laver l'estomac, dans les derniers temps journellement; il y a six mois, on insiste fortement pour l'opération, mais elle est refusée. Actuellement, amaigrissement et affaiblissement des plus accentués;

température élevée, et, en dehors de la sténose gastrique, nombreux ulcères du voile du palais, des piliers du pharynx et de la paroi postérieure du pharynx. Autour des ulcères, gonflement œdémateux étendu par infection aiguë. Cette infection aiguë empêche d'établir la nature véritable des ulcères, mais la déglutition était presque impossible, et le sondage, qui est considéré comme la cause des ulcères ou du moins de leur forte irritation, est devenu un vrai supplice. Opération : gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y, et, de plus, gastrostomie, cette dernière pour pouvoir nourrir suffisamment le malade en donnant à l'appareil de la déglutition le repos nécessaire. L'opération — sous anesthésie chez cet homme très anxieux — fut faite avec la plus grande célérité possible et ne dura que trente-cinq minutes. L'intervention fut très bien supportée : le premier jour, rien de suspect ne se produit, mais, après quarante-huit heures, le malade succombe presque subitement.

Autopsie : pas de péritonite; toutes sutures parfaites ; structure cicatricielle du pylore; *tuberculose miliaire* dans la plupart des organes, donc aussi ulcères tuberculeux dans le pharynx.

Observation 4. — V. G... (homme), journalier, 55 ans, opéré le 27 mars 1905; souffre de l'estomac depuis dix-huit ans, avec actuellement 2,26 de HCl ; n'est pas sondé à cause d'une hématémèse ; est devenu très anémique (50 % d'hémoglobine) et si affaibli que depuis trois mois il ne sait plus travailler ; a perdu à différentes reprises une notable quantité de sang, pour laquelle il fut chaque fois traité durant quelques semaines avec rétablissement temporaire. Cures d'ulcère répétées. Actuellement, il perd continuellement du sang (melæna) et décline si rapidement, que l'opération est proposée comme indication vitale.

Opération : par suite d'adhérences (surtout au pancréas), résection difficile d'une tumeur de la partie pylorique (petite courbure) contenant deux ulcères profonds. Fermeture du duodénum et de l'estomac. Gastro-entérostomie postérieure latérale. Pas la moindre réaction le premier et le second jour après l'opération, pas même de vomissements par suite de l'anesthésie : état subjectif particulièrement bon. A dormi moins bien la nuit suivante; le matin, gonflement de la région de l'estomac; la température monte; pas de vomissements ; les gaz passent; anxiété; mort à midi.

Autopsie : encore de nombreux ulcères dans la paroi stomacale qui n'ont pas été remarqués à l'opération. Dans l'estomac, des masses muqueuses sanguinolentes; rien d'anormal du côté du péritoine en dehors de quelques accolements dans le voisinage du champ opéra-

toire; plaie du pancréas; nécrose graisseuse; dans le bassin, quelques caillots sanguins; dans le péricarde et dans les plèvres, liquide sanguinolent avec flocons; néphrite chronique; rate petite et dure; foie normal.

De ces quatre morts, les numéros 1 et 4 sont imputables à l'opération, bien que le numéro 1 ait succombé aux suites du cercle vicieux. Cet accident ne se présenta plus dans la suite et ne peut plus se présenter parce qu'on peut certainement l'éviter. Chez le numéro 2, l'opération était faite depuis si longtemps (six jours) qu'on ne peut plus que très difficilement attribuer la perforation de l'ulcère aux suites du traumatisme opératoire. Pareille éventualité est tout aussi inévitable que la perforation sans opération. Mais ce patient aurait peut-être pu être sauvé s'il avait été opéré cinq ans plus tôt, lors de son premier séjour à la clinique; mais à cette époque nous n'établissions pas encore l'indication d'une façon aussi étendue. Chez le numéro 3, la faute gît toutefois entièrement dans les circonstances. C'est du reste un exemple pouvant servir d'avertissement au danger si connu de la tuberculose chez ceux qui souffrent d'une affection chronique de l'estomac. Il est plus difficile d'apprécier le numéro 4, mais même si on l'attribue en entier à l'opération et le considère comme un cas qui peut se représenter dans l'avenir, alors on compte, sur soixante-seize opérations, deux morts dont il faut attribuer la cause à l'opération, soit donc 2 $^2/_3$ °/₀. Il faut encore en décompter un cas qui à l'avenir ne se reproduira plus. Nous sommes heureux de pouvoir dire qu'*il n'y a pas eu de victimes* de l'*anesthésie*, de la *pneumonie*, de la *péritonite opératoire* ou de *sutures insuffisantes*.

* * *

Viennent ensuite après les morts, dans l'échelle décroissante des cas à résultats mauvais, ceux qui furent opérés à différentes reprises; il y en a 6 sur 68. De ceux-là, 4 subirent encore une seconde et 2 même une troisième intervention. Ces chiffres paraissent très élevés, mais on les ramène à leur juste valeur en examinant les circonstances qui ont rendu nécessaires les différentes opérations. Nous prenons en même temps connaissance de quelques cas où ces interventions furent en tous points particulièrement remarquables.

Gastro-entérostomie de Wölfler et anastomose d'après Braun. — (Voir l'observation n° 1.) V. de V... Le premier cité parmi les morts est un type que l'on a rencontré souvent à cette époque (1896) et même depuis lors dans la littérature.

Observation 5. — Gastro-entérostomie de Wölfler et gastro-entéroplastie. — R..., officier, 25 ans, souffre depuis huit ans de l'estomac; ectasie très prononcée (4 litres de contenu); ne pouvait se passer de lavages de l'estomac. Opération en janvier 1897 : gastro-entérostomie Wölfler. Sténose cicatricielle du pylore. Légers symptômes péritonéaux; après huit jours, évacuation de l'estomac plus difficile, reconnaissable à l'augmentation de la péristaltique; après quinze jours, rétention de 200-400 centimètres cubes. De nouveau lavages de l'estomac : accentuation des phénomènes de rétention Au commencement d'avril, nouvelle opération : estomac adhérent de tous côtés. Elargissement de la communication entre l'estomac et le bout abducteur par incision en longueur, qui est partagée en deux à l'endroit où s'abouchent l'estomac et l'intestin (cicatrice de l'opération précédente) et suture transversale de la plaie. Cette opération avait déjà été faite auparavant par Czerny, mais fut publiée plus tard par lui sous le nom de gastro-entéroplastie.

Guérison d'abord relative; de temps à autre, encore des lavages de l'estomac; puis pendant huit ans guérison totale et permanente avec toutes ses heureuses conséquences.

Observation 6. — Symptômes cliniques de sténose du cardia avec dilatation de l'œsophage; endogastrite oblitérante (ratatinement de l'estomac avec épaississement colossal de la paroi par prolifération muqueuse et sous-muqueuse). Stricture de tout l'estomac : 1° plastique de l'estomac d'après le procédé de pyloroplastie de Heincke-Mikulicz; amélioration passagère; 2° résection totale de l'estomac; duodéno-œsophagostomie; guérison pendant un an.

Rose W..., célibataire, entrée en mai 1898, se plaignait depuis de longues années de vomissements et de douleurs sans cesse augmentantes dans la région de l'estomac.

Il y a environ sept ans, sans symptômes prémonitoires particuliers, elle fut atteinte, en pleine santé, de violentes douleurs gastriques, à la suite desquelles elle garda le lit pendant trois semaines. Pas de cause connue; la malade nie de la façon la plus formelle un traumatisme violent ou l'ingurgitation de liquides caustiques. Depuis lors, douleurs continuelles et vomissements répétés. Les matières vomies consistaient, d'après ses dires, en aliments non digérés, gâtés, non aigris, mais sentant mauvais; leur quantité n'était pas remarquablement grande et ne fut jamais mélangée de sang. L'augmentation des douleurs et les vomissements la contraignirent à ne prendre que des aliments liquides et

seulement en petites quantités. Elle supportait le mieux le lait pris par petites gorgées. Négliger ces mesures de précaution était chaque fois suivi de douleurs et de vomissements. La malade souffrait d'une soif intense et ses forces déclinèrent tellement, qu'à peine pouvait-elle encore se tenir sur ses jambes et que son poids descendit jusque 23 kilogrammes. Selles régulières; pas de fièvre ni de maladies intercurrentes. La menstruation a cessé depuis un an. Le développement intellectuel de la malade est conforme à son âge, 22 ans; ses dimensions corporelles sont entièrement celles d'une fillette moyennement développée de 13 ans environ. Ossature délicate; muscles faibles; pannicule adipeux à peine perceptible; taille : 1m32; la longueur des bras et des jambes était proportionnelle, mais non les périmètres thoracique, abdominal et du bassin, à cause de la structure trop élancée.

Le thorax est allongé; l'épigastre, étroit, se prolonge en pointe vers le haut à cause de l'angle aigu que forment entre eux les rebords costaux à la hauteur de la pointe du sternum.

Les arcades zygomatiques sont saillantes, les yeux enfoncés dans leurs orbites. La peau est pâle et transparente; par contre, les lèvres sont d'un rouge vif. Les seins sont peu développés, au pubis et dans les aisselles, il existe des poils. Le thorax ne présente rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation; la matité cardiaque, tant relative qu'absolue, est particulièrement peu étendue; les bruits du cœur sont normaux. La palpation des organes abdominaux n'est guère possible à cause de la tension des muscles abdominaux. A la surface de l'abdomen, on recueille partout un son de percussion assourdi, de telle façon que la délimitation des différents organes est impossible. Aucune douleur à la pression dans la région de l'estomac; pas de bruit de clapotement. Le bord du foie et les reins ne sont pas sentis. Le pouls est de rythme modéré et régulier. La langue a un aspect normal; l'haleine est fétide. Il n'existe pas de stigmates hystériques; les réflexes patellaires sont très développés.

Aucun cas de syphilis ou de tuberculose n'est signalé dans la famille.

Un repas d'épreuve (Ewald) est vomi en grande partie, le reste retiré par la sonde. L'introduction de cet instrument était difficile, il provoquait des douleurs et de l'anxiété ; une partie de la bouillie alimentaire s'écoula le long du cathéter, mais put cependant être recueillie et examinée. La bouillie était très liquide, assez visqueuse et sans odeur. Au microscope, on pouvait y voir des particules de pain non digéré, relativement beaucoup de cellules de levure, de nombreuses bactéries réunies en grandes masses et, de plus, de très nombreux bacilles, grands et longs.

L'acidité totale était de 16. Pas d'acide chlorhydrique (Günzburg); réaction de l'acide lactique (Uffelman) faiblement positive.

La malade fut examinée à différentes reprises depuis lors, sans jamais pouvoir remarquer quelque chose d'anormal aux organes abdominaux; cependant l'examen répété à la sonde stomacale démontre ce qui suit : la sonde heurtait un obstacle infranchissable à environ 41 ou 42 centimètres des dents, comme si elle butait contre le fond d'un sac; si l'on continuait à introduire l'instrument, la malade se plaignait de douleur, était prise de nausées et vomissait. Pas une seule fois, ni avec des bougies rigides, ni avec des sondes de Trousseau, ni avec une paire de sondes introduites en même temps, on ne put réussir à vaincre l'obstacle. C'est ainsi qu'échouèrent aussi des tentatives faites avec des sondes à demeure. Constamment on retirait, même à jeûn, des quantités variant de 100 jusque tout au plus 200 centimètres cubes de bouillie alimentaire *dans laquelle on ne pouvait déceler la présence ni d'acide chlorhydrique libre ni d'acide combiné* (Sjöqvist). Généralement, on trouvait de l'acide lactique, quoique la réaction (Uffelman) n'en fût pas très nette. L'acidité totale était variable; ordinairement elle était de 4 à 15, une fois elle fut de 45.

Aucune trace de pepsine ou de ferment labique : des essais de digestion (Hammerschlag) donnèrent un résultat négatif, et l'on ne réusssit jamais à faire cailler le lait, le lait vomi revenait toujours très liquide. La réaction de la salive était également absente.

Les longs bacilles, de même que les autres bactéries, d'abord constamment présents, disparurent sous l'influence de lavages réguliers. Dans la bouillie pompée, on rencontre d'une façon constante de nombreuses cellules rondes à noyau, un peu plus grandes que des leucocytes, une quantité bien plus considérable de grandes cellules épithéliales pavimenteuses, réunies en masse et accumulées, couvrant parfois tout le champ du microscope. Souvent on reconnaît dans la bouillie les restes d'aliments pris la veille ou quelques jours auparavant; ces restes ne sont pas attaqués et ont le même aspect que s'ils avaient séjourné dans un liquide indifférent. C'est ainsi que les cellules à fécule de légumineuses ayant servi d'aliments présentaient encore la réaction à l'iode et qu'elles ne différaient sous aucun rapport d'une préparation fraîchement faite.

L'introduction de liquide était possible à concurrence d'environ 200 centimètres cubes; au delà, la face prenait une expression douloureuse, la malade fait des signes pour cesser; les deux mains se dirigeaient vers le cœur comme pour l'étreindre; finalement, le vomissement se produisait, ce qui faisait s'écouler de grandes quantités de

liquide le long de la sonde. Des poudres gazogènes ou de l'air insufflé provoquaient également de la douleur. En même temps, on ne pouvait remarquer, ni à la face antérieure ni à la face postérieure du thorax, aucune modification du son recueilli à la percussion ni une dilatation apparente de la région stomacale. Le premier bruit de déglutition pouvait être perçu, le second manquait toujours. Au début, un peu d'albumine dans l'urine, ainsi qu'un peu d'acétone, qui, par les lavages, diminuèrent d'abord, pour disparaître ensuite.

Diagnostic probable : un diverticule stomacal de 200 centimètres cubes de contenance ou un diverticule profond de l'œsophage.

Traitement : pendant quelque temps, lavage journalier, d'abord avec un certain succès, car l'odeur des matières vomies ou pompées diminua, l'appétit devint meilleur, l'acétone et l'albumine disparurent de l'urine, tandis que, en plus, le poids du corps augmenta un peu. Mais cet état relativement satisfaisant ne perdura pas longtemps. Comme entretemps le poids du corps était descendu jusque 23^{kgr}7 le 7 juillet 1898, on passa à l'opération le 16 juillet. Incision de l'abdomen à 15 centimètres à gauche de la ligne blanche, dans l'épigastre. L'estomac n'était nulle part adhérent, avait la forme ordinaire; sa séreuse était unie, l'organe diminué de volume dans toutes ses directions et n'ayant plus que les dimensions d'un gros intestin modérément rempli. Longueur évaluée à 12 centimètres, largeur à 6 centimètres; la paroi est plissée depuis le pylore jusque tout près du cardia en plis profonds et larges, comme ceux d'un accordéon : il n'existe pas un seul rétrécissement plus profond (sablier); les deux courbures sont faciles à reconnaître, surtout la petite courbure, très courte. Les deux tiers inférieurs donnent à la main une sensation de dureté, le tiers supérieur moins. Le bouton d'une sonde œsophagienne de Trousseau descendait dans la partie cardiale, mais heurtait contre la partie la plus rétrécie de l'estomac; ce rétrécissement s'étendait apparemment aux trois quarts de ce petit estomac; le duodénum avait une largeur normale.

On songea à l'extirpation de la presque totalité de l'estomac, mais cela ne fut pas estimé être sans dangers, étant donné le peu de confiance que l'on avait dans la force de résistance de la malade, et jointe à cela la difficulté de l'exécution technique par suite du peu d'espace existant entre les arcs costaux. C'est pourquoi l'estomac fut ouvert à la face antérieure, entre les deux courbures, dans le sens de la longueur. Il apparut alors que la paroi était épaisse de près d'un doigt, que la lumière était large comme un gros crayon. L'estomac fut fendu sur toute la longueur de la stricture, depuis le pylore, qui était un peu invaginé

dans le duodénum très large, jusques et y compris la portion cardiale. La muqueuse était remplacée partout par un tissu cicatriciel blanc, dur et rayonnant, même là où la lumière de l'estomac devenait plus spacieuse. L'incision longitudinale fut fermée transversalement par deux rangs de sutures. L'abdomen fut entièrement fermé et l'on appliqua un pansement au collodion. Pas de vomissements à la suite de l'anesthésie. Guérison satisfaisante de la plaie sans réaction; pas de symptômes péritonéaux. Alimentation : les deux premiers jours, par lavements; à la fin du second jour, toutes les heures, une cuillerée d'eau, puis une cuillerée de lait; en augmentant graduellement, la malade en arrive au douzième jour à 1,200 grammes de lait, trois œufs, deux biscuits et des bouillies au riz et au sagou. Deux jours plus tard, on donne de la viande et ensuite des quantités d'aliments de plus en plus grandes.

De temps à autre, des crampes d'estomac après avoir pris des aliments. Un repas d'épreuve fut évacué trop rapidement pour pouvoir encore être recueilli par cathétérisme. La quantité d'urines monte de 250 à 1,500 centimètres cubes. Le poids du corps est, le 27 juillet, de $22^{kg}5$; le 8 août, de $23^{kg}2$. A partir du 6 août s'installent cependant de nouveaux troubles; à ce moment, pour la première fois depuis l'opération, vomissements : cela se répéta journellement jusqu'au 19 août. Le 14 août, le poids est de $23^{kg}5$; le 21 septembre, de 23 kilogrammes, tandis qu'à partir du 10 septembre, les vomissements reprirent et ne cédèrent pas jusqu'au 23 de ce mois; le pouls entre 80 et 100.

Le 24 septembre, seconde opération : résection de l'estomac. Incision de l'abdomen, comme la première fois. Quelques adhérences entre l'estomac, le foie, le côlon et l'épiploon. Légère suture du foie à la paroi abdominale antérieure qui, lorsqu'on la déchire, provoque une blessure du parenchyme du foie, suturée immédiatement. Estomac beaucoup plus petit qu'auparavant, avec un élargissement comme conséquence de la gastroplastie : du reste, pas changé dans sa forme extérieure. Suture circulaire du duodénum au cardia. Durée de l'opération : deux heures quatre minutes.

L'anesthésie au chloroforme n'entraîne pas de vomissements. La guérison de la plaie n'est troublée, par suppuration des fils, que là où les sutures traversent l'ancienne cicatrice. Un peu de collapsus après l'opération : le premier soir, le pouls atteint 130 à 140 pulsations. De la douleur ne fut ressentie que le premier jour, dans et autour de la plaie; pas de péritonite. Le lendemain matin, amélioration très marquée; mais le second soir après l'opération, on constata une broncho-

pneumonie droite (26 septembre) et une température de 38°9. Deux jours plus tard, ces symptômes se sont résolus; après cela, en même temps qu'une augmentation de la température et de la fréquence du pouls, se développe une pneumonie à gauche, à laquelle s'ajoute plus tard une pleurésie exsudative. Tout cela, la malade le surmonta aussi, et dès le 6 octobre, la température resta normale, et dès le 16 octobre, le pouls également.

Alimentation, comme après la première opération. A partir du 7 octobre, 200 centimètres cubes de lait par prise; plus tard, jusque 300 grammes, ce qui fut pendant longtemps la limite de ce qui pouvait être toléré en une fois. Finalement, toutes ces espèces d'aliments pour malades, jusque même des pois et des fèves, donnés en quantités pas trop élevées, furent supportés. La malade prenait de quatre à cinq repas par jour. Durant quatre à cinq mois après l'opération, la malade n'eut plus de vomissements, mais avait encore souvent, après un repas, une sensation de plénitude. En février 1899 survint un vomissement, mais seulement de quelques glaires; 300 centimètres cubes d'eau introduits par la sonde œsophagienne disparaissaient trop rapidement pour pouvoir encore être extraits. La diurèse est beaucoup plus abondante qu'après la première opération, de 1,000 à 1,800 centimètres cubes d'urine; la diurèse n'est troublée que très passagèrement par une légère diarrhée et un peu de douleurs abdominales. Le poids du corps, qui était trois semaines après l'opération le même qu'avant, était, le 24 octobre, de 24kg5 et, le 20 novembre, de 27 kilogrammes. Elle put quitter la clinique ce jour-là. Elle demeura régulièrement en observation; ce qui montra que ses forces s'accroissaient d'une façon satisfaisante, c'est qu'elle était capable d'effectuer quelque besogne. Elle ne devait pas être trop prudente dans le choix de ses aliments. Les fèces démontraient une digestion normale (Van Leersum). Huit bons mois après l'opération, le poids primitif du corps s'était accru de 10kg4.

Tout marcha à souhait pendant toute une année. Après cela survint de plus en plus souvent de la diarrhée et s'installa une anémie augmentant sans cesse. Ensuite, réapparition des symptômes de sténose. Inanition et mort près de trois ans après l'opération.

Observation 7. — Symptômes cliniques de sténose du cardia ou de diverticule bas de l'œsophage; amaigrissement considérable; symptômes de pyémie. Périgastrite de la partie cardiale (ulcère cardial), soudure du cardia et de la rate : 1° *gastrotomie,* rétablissement des forces et de la santé; 2° extirpation d'une adhérence épaisse comme un crayon du lobe

gauche du foie au péritoine diaphragmatique, juste en dessous du diaphragme; rétablissement suffisant du passage.

Mme K..., 32 ans, a depuis treize ans des difficultés pendant la descente des aliments vers l'estomac; de temps à autre, vomissements des aliments. Demeurée depuis lors à l'état permanent, s'aggravant sans cesse. Une grande quantité de liquide parvenait à chasser ce qui se trouvait arrêté. Les aliments donnaient une sensation comme s'ils se trouvaient arrêtés juste sous la pointe du sternum : le passage s'effectuait d'une façon sensible. Souvent, il s'accumulait une masse de 300 centimètres cubes, où l'on retrouvait sans aucun changement les aliments pris la veille. Amaigrissement très prononcé, grande nervosité; pendant les derniers six mois, de la fièvre en rapport avec le sondage; plus tard, symptômes de pyémie; fièvre pyémique et gonflements articulaires.

État présent : femme très amaigrie et anémique, de taille moyenne, en proie à la fièvre; vomit des masses d'aliments non modifiés, dans lesquels il n'y a ni acide chlorhydrique ni pepsine, mais bien des aliments n'ayant subi aucune modification, du pus et beaucoup d'épithélium pavimenteux. La sonde est arrêtée à 50 centimètres. Les tentatives faites pour radiographier un diverticule œsophagien ne réussissent pas. La malade réagit fortement à l'examen à la sonde.

Diagnostic : probablement un petit diverticule de l'estomac immédiatement en dessous du diaphragme, peut-être aussi un diverticule de l'œsophage se prolongeant très bas.

1° Laparotomie. Avril 1904. La sonde introduite dans l'œsophage pénètre facilement dans l'estomac et vient buter contre le grand cul-de-sac. La partie cardiale est très certainement comprimée par de nombreuses soudures, entre autres avec la rate, qui se trouve reportée jusque vers le milieu. En s'efforçant de libérer la rate, on remarque des soudures fortement œdémateuses, qui conduisent probablement vers un ulcère perforé. A cause de cela et exclusivement pour l'alimentation, on fait une gastrostomie (Witzel). Résultat parfait. Alimentation exclusivement par la fistule; la fièvre disparaît; augmentation des forces et du poids. La malade reprend du plaisir à l'existence. De prudentes tentatives d'alimentation par la bouche échouent complètement; tout est de nouveau vomi comme autrefois.

2° Octobre 1904. Laparotomie avec maintien de la fistule gastrique : la rate s'est libérée et est située plus vers la gauche. La partie cardiale est soudée de tous côtés à ce qui l'entoure et est surtout comprimée par une bride de l'épaisseur du petit doigt, allant du foie au diaphragme. Celle-ci est excisée. Bientôt l'alimentation par la bouche est possible,

plus tard tout à fait suffisante; la fistule est mise hors d'usage. De temps à autre se produisent bien encore les anciens vomissements, mais en moindre mesure. Poids du corps augmenté de 12 kilogrammes.

Observation 8. — Ulcère de l'estomac : sténose pylorique.

1° Gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y; amélioration; réapparition des douleurs et cela d'une façon tenace; 2° Extirpation d'un ulcère de la petite courbure; celle-ci est adhérente à des branches nerveuses; rétablissement temporaire. Douleur et tumeur au bord du muscle droit gauche; ulcère du jéjunum perforé dans la paroi abdominale; 3° Extirpation d'ulcère peptique du jéjunum et gastrostomie pour phytobézoaire. Guérison.

B..., 51 ans, ébéniste, buveur, souffre depuis sept ans de l'estomac; beaucoup de pyrosis et de douleurs; une seule hématémèse : déjà au début, vomissement d'aliments pris la veille; ptose et ectasie prononcée de l'estomac; acide chlorhydrique en quantité non au-dessus de la normale; amaigri et pâle.

1° Gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y, le 9 octobre 1902. Grosse tumeur à la petite courbure près du pylore, sous le foie; estomac volumineux. Amélioration, mais le malade conserve des douleurs tenaces.

2° Excision d'ulcère le 12 décembre 1902; la tumeur a disparu; à sa place, des adhérences cicatricielles; l'ulcère est difficile à trouver de l'extérieur; aussi excise-t-on toute la portion cicatricielle de l'estomac. On y trouve un ulcère grand comme une pièce de 50 centimes, situé juste sur la petite courbure, ulcère qui a perforé en entonnoir la muqueuse et la musculaire et atteignait justement à ce moment l'artère coronaire supérieure gauche, qui était fixée au fond de l'ulcère de telle façon que les rameaux nerveux périvasculaires devaient nécessairement se trouver dans un état d'excitation permanent. Le malade réagit fortement à l'opération (pouls : 136-134; température : 39°3), mais s'améliore rapidement après cela.

Le 5 mai 1903, tumeur inflammatoire dans la région du muscle droit du côté gauche, au-dessus de l'ombilic : douloureuse, fixée, infiltrée.

3° Mise à nu de l'anse du jéjunum suturée à l'estomac lors de la première intervention; on y trouve un ulcère grand comme une tête d'épingle soudé à la paroi abdominale; autour de l'endroit de la soudure, tumeur inflammatoire infiltrée. Dans la partie pylorique, une tumeur, grosse comme un poing, dure, assez mobile, extirpée par gastrostomie; il apparut que l'on avait affaire à un phytobézoaire, consistant en parties

végétales indéfinissables, de la fécule, des grains de sagou, etc., le tout réuni par une matière odorante soluble dans l'alcool (Prof^r Verschaffelt) (vernis copal ?). Après cela, guérison des troubles gastriques.

Observation 9. — Ulcère de l'estomac : rétention, hyperchlorhydrie, hématémèse, melæna, ectasie et ptose gastrique; périhépatite chronique.

1° Gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y ; résultats immédiats excellents; cinq mois après, nouvelles plaintes; 2° Gastro-entéroplastie, anastomose *non* rétrécie. Après quelques mois, de nouveau rétention et ectasie gastrique : 3° Libération d'adhérences; provisoirement guéri. Deux mois plus tard, toutes les plaintes ont réapparu.

Homme, 51 ans, surveillant, souffre depuis sept ou huit ans de l'estomac; a tous les inconvénients d'un malade atteint de sténose pylorique, et s'est amaigri au point de ne plus peser que 43 kilogrammes. Il souffre beaucoup et est très nerveux, mais consent facilement à l'opération. La laparotomie ne laisse rien découvrir de spécial en dehors d'un épaississement conjonctif de la capsule du foie; pas de tumeur gastrique; pas d'ulcère palpable, mais bien, par contre, un estomac grand et abaissé.

1° 13 mars 1903, gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y; pas de réaction; résultat excellent; pas de plaintes; le poids du corps augmente; déjà après cinq mois, le malade revient et se plaint de pyrosis et de vomissements; à ce moment, pas de rétention du contenu gastrique; sous l'influence d'un traitement diététique, amélioration et aggravation intermittentes, mais le 26 mars 1904 survinrent aussi de la rétention et de l'ectasie, ce qui fit naître la pensée que l'anastomose pouvait s'être rétrécie.

2° Le 29 mars 1904, gastro-entéroplastie, quoiqu'il apparût que l'anastomose était suffisamment large pour laisser passer le doigt; quelques adhérences fixaient l'estomac et l'intestin autour de l'endroit de l'anastomose. De nouveau guérison complète, qui se maintient aussi plus longtemps, mais le 3 mars 1905, les plaintes de l'estomac étaient de nouveau les mêmes, et il s'y ajouta encore une sciatique; et après avoir tout essayé pour améliorer, par voie non chirurgicale, la digestion et l'évacuation stomacales, on décida de tenter encore les chances d'une troisième opération.

3° On ne trouva que quelques adhérences dures de la paroi de l'estomac qui furent libérées et ensuturées. De nouveau le malade était guéri, gagna en peu de temps 2 kilogrammes et était débarrassé de toutes ses misères. Deux mois plus tard, de nouveau les mêmes plaintes qu'auparavant.

* * *

L'examen de cette série de six cas, qui présentent sans contestation possible beaucoup de choses intéressantes, nous montre que les deux premiers cas ne se reproduiront plus, car on a appris à éviter le *circulus viciosus*, et lorsqu'on parlera de la gastro-entérostomie on pourra voir que l'anastomose terminale donne des garanties suffisantes pour l'existence d'un nouvel orifice gastrique suffisamment spacieux et rend peu probable la répétition de l'entéroplastie.

Le cas numéro 6 est certainement un cas unique, extrêmement important à cause du processus anatomique qui, basé très probablement sur un processus ulcéreux diffus de la muqueuse gastrique, a conduit à un épaississement et une rétraction colossale de la muqueuse et de la sous-muqueuse, que la musculature et la séreuse n'ont pu suivre qu'en formant des plis profonds. L'extirpation totale de l'estomac fut immédiatement prise en considération, mais remplacée par une opération palliative à cause des difficultés techniques et de l'ignorance où l'on se trouvait de la force de résistance de la malade. Le cas est d'autant plus intéressant que l'extirpation de l'estomac ne fut pas faite pour un carcinome et que l'on a donc pu ici observer beaucoup mieux comment la perte totale de la fonction stomacale est supportée par une personne saine pour le surplus. Il en apparut que la revivification de l'organisme exténué est possible, mais seulement pour une certaine durée, comme si la digestion pancréatique et intestinale, après avoir donné un temps de compensation complète, ne suffisait finalement plus. Cette question ne put être élucidée par un examen plus complet, car la malade s'est soustraite à notre observation, et les communications qui nous venaient de loin en loin nous montrèrent que le processus de rétrécissement progressait de nouveau, ce qui rendit l'alimentation impossible sans nouvelle opération.

Le cas numéro 7 a peu d'analogues. Ici la fistule palliative avait été d'avance résolue, parce que la malade se trouvait en état d'inanition et était en état de pyémie à cause d'infections de la partie soudée de l'estomac. De plus, lors de l'opération apparut le danger de vouloir intervenir radicalement, parce qu'il existait probablement une perforation de l'estomac adhérant à la rate. Cette circonstance fit admettre un ulcère cardial ou plutôt sous-cardial, tandis que la seconde opération démontra suffisamment qu'il n'existait pas une stricture cicatricielle de l'estomac, mais bien une compression par des organes environnants, ici une épaisse bride cicatricielle. Il se peut que le résultat ne soit pas complet, mais la

vie est sauvée, la santé suffisante pour rendre l'existence agréable et la nutrition par les voies naturelles telle, que le gain de poids du corps augmente plutôt qu'il ne diminue.

A mon avis, quoique ces deux cas exigèrent chacun deux interventions, les circonstances étaient si défavorables, qu'ils constituent plutôt une preuve de la puissance de la chirurgie stomacale que de sa faiblesse. De pareils cas doivent, avec un complexus de symptômes équivalent, pousser à l'opération. Mais il ne faut cependant, d'après notre expérience, compter sur le succès que si l'on rencontre des obstacles mécaniques dont on peut triompher; des troubles purement dynamiques peuvent facilement faire échouer une opération (voir n° 10, page 150).

Nous sommes moins bien placé en face des cas 8 et 9. Les numéros 6 et 7 avaient une affection menaçant la vie d'une manière particulièrement intense et apparente, totalement différente de l'image ordinaire de l'ulcère, mais 8 et 9 appartenaient évidemment à la grande rubrique de cette sorte de malades atteints d'ulcère chronique, que le chirurgien reçoit à priori avec plaisir comme les éléments d'une réputation certaine. Sans hésiter, on jugea ici une opération simple comme suffisante. L'étendue de l'ulcère était très certainement, chez le numéro 8, tout à fait fortuite et responsable de ces douleurs intolérables. Le shock que le patient subit précisément après cette opération-là, et non après les deux autres, peut — étant donnée la sensibilité individuelle — être attribué à la ligature de ces troncs nerveux, deux fois nécessaire, en même temps que la double ligature de l'artère coronaire, et non à l'excision cunéiforme de la portion malade de l'estomac. Cette opération exigea une palpation si répétée de l'estomac, que si un phytobézoaire avait existé à ce moment, il aurait certainement été trouvé. (Il existe une chance de ne pas le découvrir lors d'une opération d'anastomose.) Nous pouvons donc admettre que la tumeur s'est formée après l'excision de l'ulcère. Cela donne à réfléchir si par l'excision de rameaux nerveux importants, renfermant aussi des fibres motrices, une partie de l'estomac n'a pu devenir parétique, *in casu* la partie pylorique, ce qui entraîne la formation d'un espace presque mort, où des restes alimentaires solides, qui ne sont pas attaqués par la digestion stomacale (cellulose, amidon), pouvaient facilement rester en arrière, agglutinés par le vernis copal probablement ingurgité (le malade étant buveur et ébéniste). Sur l'ulcère du jéjunum, voir page 170.

Il est bien certain que pareil cas est trop rare pour pouvoir peser dans l'avenir sur des considérations, ce qui ne peut être dit du cas 9, auquel doivent très probablement être assimilés quelques cas analogues

de notre série. Nous croyons devoir le considérer comme un cas d'insuffisance motrice, probablement partiellement par cause mécanique, mais d'autre part sous l'influence de causes dynamiques (voir page 149).

Parmi les 6 réopérés, il en est 4 que, eu égard aux circonstances, on peut tenir pour guéris; cette guérison se produisit immédiatement après la dernière opération.

Il reste, enfin, 59 cas opérés une seule fois.

Un de ceux-ci a succombé plus tard aux suites de son affection stomacale; un homme chez lequel même le microscope n'avait pu déceler un carcinome dans l'ulcère extirpé, mourut d'un carcinome du foie. Un malade mourut après un an et demi à la suite d'un carcinome du sein; un autre à la suite d'un carcinome primaire du canal cholédoque, et un cinquième subitement, après quelques jours de violente diarrhée; ces deux derniers, six mois après l'opération. Les autres sont en vie, pour autant que l'on ait pu recueillir des renseignements sur leur compte. La plus ancienne malade jouit depuis près de dix ans après l'opération d'une santé parfaite.

En donnant notre avis sur les troubles gastriques survenus plus tard, nous fûmes obligé, à diverses reprises, d'avertir les malades qu'ils ne peuvent jamais être beaucoup mieux que des gens à estomac moyennement bon et qu'ils peuvent parfaitement bien surcharger leur estomac. C'est ce qui se produit assez souvent en sacrifiant trop à la jouissance de pouvoir manger tout et en grande quantité. Ces indigestions laissent souvent une très mauvaise impression, mais quelque temps d'alimentation plus mesurée y apporte bientôt remède.

Quelques-uns ont conservé une certaine sensibilité pour certains mets, pour de grandes quantités ou pour des boissons froides. Nous les comptons parmi les bons résultats, parce qu'ils sont débarrassés de toutes leurs peines antérieures en évitant toutes les causes nocives que l'expérience leur avait appris à connaître.

Nous distinguons : la *guérison directe*, comprenant ces cas qui présentèrent plus tard occasionnellement, le plus souvent pendant peu de temps ou peu prononcés, des symptômes légers d'ulcère, et ceux qui se sont guéris sans aucun incident; la *guérison non directe*, mais s'étant produite après peu de temps; les *non guéris*, ou ceux qui, peu de temps après la guérison, eurent de nouveau à se plaindre parfois autant qu'auparavant.

Les résultats de ces 59 cas sont les suivants :

			Hommes.	Femmes.	Total.
I.	Guérison directe ou presque directe	*a*) sans troubles	25	13	38
		b) de temps à autres troubles mais sans grande signification.	6	0	6
II.	Guérison non directe mais bien plus tard		6 (2 comme sous I, *b*)	2	8
III.	Rétablissement de courte durée		1	1	2
IV.	Pas ou insuffisamment guéris		2	2	4
	Inconnus		1	0	1
			41	18	59

En négligeant le cas inconnu, il en reste 58 d'utilisables; 38 de ceux-ci ont parfaitement réussi et 6 autres de façon très satisfaisante. Le succès est immédiatement lié à l'opération et est dans beaucoup de cas si grand, que les malades se sentent et se montrent aussi complètement transformés. Les hommes donnent un pourcentage de résultats parfaits moins élevé (60 %) que les femmes (72 %). Il faut ajouter aussi que les hommes, dans la clientèle privée, donnent un chiffre plus favorable que ceux de la pratique hospitalière. Ceci peut être en rapport avec l'usage de meilleurs moyens d'alimentation.

Huit de ces 58 continuèrent encore, même après l'opération, pendant quelque temps à se plaindre : quelques-uns furent même obligés de parfaire encore une cure d'ulcère, mais le résultat final est bon; il se produisit après un, un et demi, deux et demi à trois mois, une fois seulement après six mois, et il en est, d'après un examen personnel, de parfaits qui pendant des années ne laissent rien à désirer. Il en est donc 52 sur les 58 qui ont lieu d'être satisfaits de l'opération : seulement 6 pas. Si nous résumons ce qui précède, nous voyons que sur nos 68 malades, il y a :

I. Morts	4
II. Non guéris	7
III. Guéris mais morts plus tard à la suite de l'affection stomacale	2
IV. Guéris complètement ou de façon très suffisante.	54
Inconnu	1
Total.	68

Ce sont les 7 cas non guéris qui nous intéressent le plus. Rangés d'après la nature de l'affection, ce sont les suivants :

Cardiospasme (homme), 1 cas (voir p. 150)	1
Un homme avec cicatrice rayonnante d'ulcère dans la paroi antérieure de l'estomac, gastro-néphro-splénoptose (1).	1
Une femme avec ulcère (couture de la petite courbure) avec gastro- et néphroptose droite	1
Deux femmes avec ulcère douteux (pas de modifications anatomiques), avec gastrectasie, gastroptose, néphro-(entéro-)ptose	2
Le cas 9, décrit page 141, avec ulcère, gastrectasie et gastroptose	1
Un homme avec tumeur de la petite courbure adhérente, en voie de formation d'un estomac en sablier	1
	7

D'après l'opération, n'ont pas réussi :

Une divulsion du cardia	1
Cinq gastro-entérostomies	5
Le cas 9 (3 opérations)	1
	7

D'après la nature de la maladie, on trouve parmi les 8 cas non guéris directement, mais qui se rétablirent en peu de temps, progressivement et le plus souvent complètement, de telle façon que sous cette rubrique il est des cas très heureux :

Un cas d'ulcère du duodénum saignant à diverses reprises, adhérent à la vésicule biliaire	1
Deux cas d'estomac en sablier avec légers troubles moteurs	2
Un cas d'hypersécrétion et d'hyperacidité avec troubles moteurs a peine démontrables	1
Trois cas d'ulcère chronique avec symptômes de rétention évidents, quelques-uns avec émaciation très prononcée.	3
Un cas de périgastrite étendue	1
	8

Rangés d'après le genre d'opérations effectuées, il apparaît que tous les 8 sont des gastro-entérostomies, dont une avec gastrolyse.

(1) Guéri plus tard par un bandage sans valeur.

Parmi les guérisons directes, il figure, sous le littéra *b*, 6 hommes qui avaient encore de temps à autre des troubles gastriques; ceux-ci indiquèrent plusieurs fois, de façon très nette, la persistance de l'ulcère (vomissement d'un peu de sang, melæna); quelques-uns présentaient du clapotage; 1 avait de temps à autre des vomissements biliaires; 2 devaient veiller à éviter la constipation. Tous appartenaient à la classe ouvrière. La raison pour laquelle ces cas sont comptés parmi les résultats satisfaisants se trouve dans la grande satisfaction manifestée, dans le peu d'importance de ces troubles passagers, qui n'étaient pas à comparer à ceux existant antérieurement. Cinq d'entre eux étaient devenus de solides ouvriers, ayant gagné en poids de façon marquée (jusque 14 kilogr.). Un seul, qui de 52 kilogrammes n'était arrivé qu'à 53 kilogrammes, mais était entretemps devenu un tuberculeux avéré, fait exception en cela. Ces 6 hommes présentaient des modifications anatomiques contre lesquelles la gastro-entérostomie pratiquée chez eux pouvait, sans aucune exception, faire attendre de bons résultats : 2 avaient une tumeur solide du pylore; 1, une adhérence du pylore; 2, des cicatrices apparentes du pylore (ayant pénétré jusqu'à la séreuse); 1 avait, en dehors d'une gastroptose, encore une coloptose marquée; cet homme, qui avait eu une hémorragie presque mortelle, avait bien encore de temps à autre des douleurs gastriques, mais gagna 10 kilogrammes en un an.

Les cas restants comprennent 7 résections, 3 gastrolyses et 27 gastro-entérostomies.

* * *

Parmi les *indications* de l'intervention se trouvaient dans nos cas, au premier rang, les *troubles moteurs :* nous les estimions comme existant en cas d'ectasie, de fermentation anormale, de péristaltique stomacale augmentée, de vomissements en masse, d'hypertrophie palpable de la paroi de l'estomac et de rétention du contenu stomacal, démontrée par les vomissements ou par les résultats de l'examen à la sonde. Les troubles moteurs avaient souvent un caractère nettement intermittent. Dans de pareils cas, nous ne nous sommes pas laissé entraîner à remettre une opération à cause des périodes de bien-être relatif; les résultats sont ici satisfaisants. Le caractère mécanique, dynamique ou mixte de la cause de la difficulté d'évacuation de l'estomac eut aussi une grande signification pour les chances de guérison. Heureusement, nous trouvâmes chez la presque totalité de nos malades, — presque tous malades depuis de longues années, — une cause mécanique, notamment un rétrécissement mécanique de tout l'estomac, du cardia, du corps de l'estomac (sablier),

de la partie pylorique par de grandes tumeurs, du pylore par ulcère, cicatrice ou tumeur, des coudures par rétraction de la petite courbure. Des résultats parfaits obtenus soit directement, soit en peu de mois, furent la résultante des interventions. C'est sous cette rubrique que l'on compte les résultats les plus heureux, où l'on obtint les contrastes les plus frappants entre un état maladif incessant avec déclin visible à une disparition radicale des plaintes avec une revivification complète de l'existence.

Une autre cause d'insuffisance motrice se trouve dans les adhérences ; pour que l'estomac puisse se vider en temps utile, il lui faut une grande liberté de mouvements, une contractilité suffisante de la paroi n'est pas possible quand l'estomac est fixé dans différentes directions. Le résultat de l'opération dépendait de la nature et de l'étendue de ses adhérences. Favorables sont les adhérences enserrantes ainsi que les grosses adhérences localisées en un ou en quelques endroits. Les premières pouvaient être extirpées et ne récidivèrent pas dans l'ancienne forme comprimante (voir cas 7, page 138). On ne tint aucun compte des quelques adhérences étroites et extensibles ; elles ne gênent pas et, après section, récidiveraient de la même façon ; mais les accolements étroits, contenant souvent d'épaisses masses fibreuses, furent une indication de leur extirpation et de la suture des faces séreuses soudées ou de l'extirpation de la partie de l'estomac, avec ou sans les parties environnantes avec lesquelles la soudure s'est effectuée.

Cette opération eut un résultat très heureux dans un cas où l'estomac avait été attiré hors de sa situation et était coudé.

Défavorables sont ces cas où l'estomac a contracté des adhérences dans toutes les directions, ou du moins à la fois et de manière très large à la face antérieure et à la face postérieure. Dans pareille situation, nous avons libéré l'estomac, mais en même temps aussi nous avons rendu la tâche de la musculature affaiblie plus aisée en établissant un nouvel orifice de sortie. Le résultat fut bon en peu de temps.

Les troubles dynamo-moteurs sont plus difficiles à reconnaître ; nous les avons admis comme existants, quand il ne pouvait être trouvé d'obstacle mécanique et qu'il y avait gastroptose évidente, surtout quand celle-ci existait en même temps que la ptose d'autres organes (reins, rate ou intestins). L'ulcère du pylore et la gastroptose s'associaient assez souvent, et ainsi se combinaient des obstacles mécaniques et dynamiques, qui guérissaient dès que le trouble mécanique était levé. Les malades qui donnent l'impression d'être apathiques, mous, nerveux, se plaignant toujours, jamais de bonne humeur, sont des individus chez lesquels la notion de névrose fonctionnelle — même névrose motrice — ne

peut être négligée aussi longtemps que nous manque la base anatomique de cette affection. Un ulcère gastrique qui s'y ajoute ou des adhérences qui en sont la conséquence entraînent chez ces individus prédisposés des plaintes bien plus fortes que chez d'autres ayant les mêmes modifications palpables. Des résidus inévitables de l'opération continuent à entretenir les mêmes plaintes, ils conservent une action affaiblie de la musculature de l'estomac (myasthénie). Je ne puis me résoudre à décider si la contracture, et spécialement celle du pylore (Talma, Doyen, Mikulicz et d'autres), constitue aussi un trouble dynamo-moteur : je trouve qu'il est difficile de le savoir par la palpation, souvent impossible, quand les enveloppes de l'abdomen sont intactes, et l'abdomen ouvert, l'examen est trop rapide. Le spasme du pylore existe-t-il, souvent alors l'estomac flasque, très large (que l'on peut souvent constater cliniquement et opératoirement), sans aucune hypertrophie de ses muscles, fait penser qu'il existe en même temps un pylore étroitement fermé et une force insuffisante pour vaincre cette résistance.

Nous comptons que chez cinq des malades opérés par nous, il existait certainement des troubles dynamo-moteurs produits par parésie, notamment chez deux hommes et trois femmes. De ces dernières, deux n'avaient peut-être pas d'autre affection gastrique que de la gastroptose. Chez elles, il existait une forte sécrétion d'acide chlorhydrique, toujours du clapotage, une évacuation lente de l'estomac, mais pas de modifications anatomiques de la paroi stomacale ; rien d'autre que de la dislocation, seulement avec une coudure marquée de la petite courbure. Dans un de ces cas, la gastropexie, unie à la gastro-entérostomie, a donné subjectivement une guérison permanente avec augmentation notable du poids. Objectivement, on pouvait encore constater du ballonnement de l'estomac. Cette malade n'avait pas de ptose d'autres organes. Les deux autres femmes se sont peu améliorées par l'opération (gastro-entérostomie) : une suffisamment (celle-ci avait probablement un ulcère guéri) pour pouvoir supporter toute espèce de mets qui, autrefois, provoquaient des malaises. On les a comptées parmi les non-guéries. Nous n'avons point eu à opérer d'homme présentant exclusivement de la gastroptose. Un homme avait dans la paroi antérieure de l'estomac une petite cicatrice soudée au foie, d'où partaient, dans toutes les directions, des brides formant les rayons d'une étoile. Chez cet homme, qui se sentait toujours en bonne santé, après avoir maintenu pendant longtemps la position horizontale, la gastro-entérostomie n'apporta presque aucune amélioration. Mais il avait en même temps de la néphroptose, de la splénoptose et une forte constipation, de sorte que l'on peut admettre chez lui une innervation défectueuse, de la myasthénie de l'estomac.

Le second, c'était le numéro 9 (page 141). Les mauvais résultats que l'on a obtenus chez lui, nous croyons devoir les attribuer aussi à la myasthénie de l'estomac, car l'estomac avait, en dehors d'un pylore étroit, une seconde ouverture artificielle de très larges dimensions et que l'on agrandit du reste encore plus : néanmoins, le contenu stomacal stagnait sans provoquer un effort péristaltique. Il est plus dangereux de posséder un muscle affaibli avec un large orifice de sortie qu'un muscle fort avec un passage étroit.

En dehors des cas précédents, nous avons rencontré la gastroptose et l'ulcère de l'estomac associés dans au moins encore cinq cas, dont deux ont été déjà décrits. Ce sont le numéro 3, le cas avec tuberculose miliaire et le cas de phytobézoaire, pour la production duquel nous avons déjà attiré l'attention sur la parésie musculaire, dont la probabilité de l'existence doit certainement devenir plus grande, s'il peut être admis que là ont été détruits des rameaux nerveux moteurs d'une paroi stomacale myasthénique. Les autres se sont très bien guéris après gastro-entérostomie, l'un d'eux — avec coloptose — d'une façon très satisfaisante. Parmi eux, il y a une femme chez laquelle, pendant l'opération, une grande tumeur inflammatoire du pylore était fixée dans la région ombilicale et qui, après gastro-entérostomie, guérit directement et complètement.

Probablement y avait-il encore d'autres troubles que de la parésie musculaire qui empêchaient l'évacuation normale de l'estomac, notamment une direction vicieuse de certaines ondes péristaltiques. Nous avons cru pouvoir admettre quelque chose de semblable dans notre cas numéro 1 (voir page 129), dans lequel, malgré l'existence d'une stricture assez étroite de l'estomac avec un duodénum et un jéjunum perméables, le contenu du duodénum était cependant régurgité en grande partie. Les nombreuses anomalies congénitales qui existaient ici imprimèrent à ce cas un aspect très exceptionnel ; mais cependant il fait songer aux vomissements biliaires que l'on trouve, l'estomac étant normal. Nous avons aussi rencontré de la péristaltique vicieuse dans un cas exceptionnel de vomissements biliaires après une anastomose en Y.

Jusqu'ici, nous n'avons dû attribuer qu'un seul cas à des troubles moteurs produits exclusivement par spasmes ; en voici la relation :

Observation 10. — V..., un jeune homme de 21 ans, cordonnier, psychiquement anormal, qui présentait tous les symptômes de sténose du cardia avec dilatation œsophagienne secondaire. Il ne pouvait s'alimenter qu'au moyen de la sonde œsophagienne; mais celle-ci ne

rencontrait pas de résistance et l'alimentation à la sonde se faisait facilement. Sur le soupçon d'une sténose haute de l'estomac, on fit, le 25 octobre 1899, une laparotomie; l'estomac fut trouvé complètement normal; le doigt, coiffé de la paroi stomacale, fut introduit dans le cardia : celui-ci était très large. Le succès de cette intervention négative fut très grand, mais ne dura que peu de jours; cependant, le patient put, pendant quelque temps encore, s'alimenter naturellement en dilatant journellement ou tous les deux jours pendant quelques instants le cardia avec une grosse sonde pleine. Plus tard, les souffrances anciennes revinrent et le trouble psychique s'accentua.

Certains des opérés pour névrose motrice présentaient la particularité suivante : une grande satisfaction au début, un état subjectif excellent, proclamé à toutes les occasions, mais qui ne persista que durant quelques semaines, quelquefois une couple de mois. Le cas numéro 9 (page 141) fut opéré trois fois et trois fois avec un succès extraordinaire, et chaque intervention fut suivie de plaintes aussi amères qu'auparavant. L'opération a incontestablement, dans des cas pareils, une très grande influence suggestive, c'est-à-dire que, pendant un temps donné, a existé l'excitation psychique involontaire dont le résultat fut une innervation suffisante du muscle gastrique, innervation qui, n'étant pas combattue par un orifice de sortie trop étroit, a rendu l'évacuation gastrique complète et ainsi aussi le bien-être subjectif parfait. Dans tous les cas où l'innervation motrice était moins défectueuse, la gastro-entérostomie, à preuve les guérisons permanentes, fut le moyen par excellence pour diminuer de façon satisfaisante la résistance que rencontrait l'évacuation du contenu stomacal.

Les *troubles sécrétoires* furent rarement pour nous l'indication unique à intervention, et cela parce que dans notre casuistique ils ont été si souvent associés à des troubles moteurs. Cependant, l'hyperacidité et l'hypersécrétion se trouvèrent dans 4 cas à l'avant-plan. Dans tous ces cas, on fit la gastro-entérostomie suivie d'amélioration subjective, mais la guérison complète, dans la moitié des cas, se fit attendre assez longtemps.

Nous ne sommes jamais intervenu uniquement contre les *vomissements*, parce que de pareils cas ne se sont pas présentés. Chez nos 68 malades, le vomissement existait dans 52 cas, dont 13 fois de manière très profuse; dans 2 cas, il existait des nausées, de la tendance au vomissement; 10 fois il ne fut pas constaté de vomissement, et dans 4 cas les renseignements nous manquent; cependant, le vomissement fut toujours accompagné d'autres symptômes d'ulcère stomacal qui, réunis, posèrent l'indication.

Nous pouvons presque dire la même chose de la *douleur*. C'est le symptôme le plus constant des malades atteints d'ulcère. Elle existait dans 58 cas, 4 fois seulement elle faisait défaut; dans d'autres cas, on se plaignait d'une sensation désagréable ou oppressante, de tensions, d'anxiété. Mais dans la plupart des cas chroniques, la douleur ne se trouvait pas au premier plan, elle ne se produisait en tous cas qu'à intervalles séparés par une longue période de repos. Ceux qui avaient de violentes douleurs insistaient déjà très tôt pour être opérés; quand l'opération était effectuée, ce n'était pas seulement sur la douleur qu'elle était basée, mais à cause d'elle et d'autres symptômes. Deux fois, la douleur fut l'unique raison de l'intervention; en premier lieu, l'excision d'ulcère du cas numéro 8 (voir page 140), qui se fit entièrement à cause de la douleur, et en second lieu dans le cas suivant.

Observation 11. — Mme G..., 43 ans, souffre depuis huit ans de douleur à l'épigastre; pour le surplus, en bonne santé. Pas de plaintes spéciales du côté de l'estomac; jamais de vomissements ni de pyrosis; amaigrissement très lent. Pas d'ectasie, pas de passage ralenti des aliments; teneur normale en acide chlorhydrique (van Leersum). La douleur se produisait en toutes circonstances, n'était pas liée à des mets déterminés ni ne se produisait à des moments déterminés. Objectivement, il n'y a que de la douleur à la pression au milieu de l'épigastre. Comme les fonctions gastriques semblaient être complètement normales, la douleur fut attribuée à une cholécystite chronique avec vésicule biliaire disloquée et ratatinée. Lors de l'opération, faite le 15 mars 1903, il apparut qu'il existait un rétrécissement annulaire du corps de l'estomac, un estomac en sablier typique. Près de la petite courbure, l'anneau enserrant est infiltré. L'estomac est adhérent de tous côtés. Résection de la partie malade de l'estomac; réunion bout à bout des deux parties de l'estomac.

Guérison immédiate, complète et persistante depuis deux ans. Dans la partie réséquée de l'estomac, un ulcère ne se guérissant pas.

La douleur, à laquelle, dans ces deux cas, l'opération — ici la résection de la partie malade de l'estomac — porta directement remède, persista dans quelques cas après la gastro-entérotosmie là où avant l'opération la douleur constituait le symptôme cardinal de l'affection; il en fut tout particulièrement ainsi dans deux cas d'estomac en bissac et dans un cas où après l'opération persista aussi l'hyperacidité. Cependant, tous ces cas se guérirent entièrement ou suffisamment. La même chose peut être dite d'un cas d'ulcère du duodénum avec adhérence à la vési-

cule biliaire rapetissée (sans calculs), où la gastro-entérostomie fit disparaître en moins de deux mois la douleur qui ici pouvait dépendre d'une cholécystite consécutive.

Des *tumeurs palpables* furent rarement à elles seules l'indication de l'intervention, mais elles nous y poussaient plus fortement, d'un côté par la crainte de les voir se changer en carcinome, d'un autre côté par la certitude que ces larges tumeurs inflammatoires infectent tout l'organisme, faiblement il est vrai, mais d'une façon continue.

Les résultats des interventions dirigées contre de grosses tumeurs furent particulièrement bons; 5 fois, on put sentir la tumeur avant l'opération, 7 fois, on la découvrit lors de la laparotomie. (De petites tuméfactions ne furent point comptées comme tumeurs, pas plus que les tumeurs cicatricielles de l'estomac.) Des 12, 7 furent extirpées, et il apparut chez 3 de celles-ci que la transformation en carcinome avait commencé après cinq à quinze ans d'existence des troubles gastriques. Des métastases ganglionnaires n'existaient pas; jusqu'à la fin même, tout semblait être produit par un ulcère, même une fois après un examen microscopique. Deux fois, on fit la résection du pylore sur le soupçon d'un carcinome, ce que le microscope ne permit pas de confirmer.

Nous n'avons pas compté ici les cas de résection de l'estomac pour carcinome cliniquement diagnostiqué, où en réalité cette tumeur existait, mais résultait certainement d'un ulcère peptique.

Un *dépérissement* général survint de façon très prononcée dans 40 sur 68 cas. Dans 15 cas, l'état général était resté bon; pour le restant, cet état était passable, ou il s'agissait d'individus qui, de par leur nature, n'étaient pas solidement bâtis.

Une affection chronique de l'estomac rend entre autres la réceptivité à la tuberculose plus grande. Un de nos malades succomba à cette maladie, tandis que chez 4 autres, on put constater des modifications tuberculeuses des poumons. Celles-ci n'eurent pas d'influence sur le bon résultat des opérations, pas plus que l'opération sur la tuberculose, qui, d'une façon apparente, était arrivée à un état d'arrêt.

Si quelque chose de prophylactique a été obtenu en cette matière, c'est le hasard qui en a décidé. Un de ceux qui avaient été opérés avec un bon résultat fut pris de tuberculose pulmonaire (voir p. 147). Ordinairement, le mauvais état général coïncidait avec une série de symptômes gastriques qui, réunis, indiquaient l'opération, mais l'influence pernicieuse de l'affection de l'estomac sur l'organisme entier constituait à elle seule une indication suffisante de l'intervention, quelle qu'en fût la cause prochaine. C'est à l'hémorragie qu'il fallut souvent attribuer l'anémie rapidement progressive; nous en parlons plus loin.

L'indication à l'intervention, basée principalement sur le dépérissement corporel rapide, fut posée dans 3 cas ; ce signe seul nous engagea à intervenir dans le cas suivant :

Observation 12. — B..., homme, 32 ans, petit et maigre, 60 kilogrammes environ, présentait depuis quelques semaines des symptômes douteux d'ulcère sans rétention ; 2 ‰ d'acide chlorhydrique. Deux mois plus tard, a perdu presque 10 kilogrammes, très amaigri, pâle. Pas de vomissements, mais une diète sévère; beaucoup de douleurs, surtout la nuit, à l'estomac et dans le dos. Température normale et pas de pertes de sang. Laparotomie le 15 janvier 1905. Ulcère à la face postérieure de l'estomac intimement soudé au pancréas. Le pancréas, sur toute sa longueur et sa largeur, épaissi et durci. Estomac non dilaté. Gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y. Dès le commencement, diminution de la douleur ; déjà après quinze jours, celle-ci n'avait plus grande intensité et disparut de plus en plus ; après trois mois, usage de tous les aliments, aux plus lourds près; fonctions de l'estomac normales. La perte de poids est regagnée; travaille comme d'habitude.

La résolution à prendre était facile pour nous dans ce cas, parce que nous avions vu le malade alors qu'on ne pouvait encore en toute certitude constater un ulcère. Une mise en observation très attentive de la part de son médecin excluait l'hémorragie : il n'existait pas de vomissements, de fièvre, de rétention, ni d'usage de trop peu d'aliments. Le résultat de la gastro-entérostomie fut parfait ; après trois mois, les 10 kilogrammes perdus et les forces entières étaient regagnés ; la plainte subjective principale, la douleur dorsale avec sensation de ceinture, ne se produisait plus que d'une façon intermittente, et en diminuant toujours, au point qu'à peine on pouvait encore l'appeler gênante.

Dans un cas seulement, — nous ne l'avons pas cité, — l'opération fut refusée, parce que nous jugions l'état général trop mauvais : le malade avait eu trois mois auparavant une perforation de l'ulcère avec péritonite localisée, dont était résulté un abcès gazeux. Rétabli, il tomba rapidement dans un état d'affaiblissement corporel et intellectuel qui lui enleva la résistance nécessaire. Il mourut rapidement. Du reste, on peut établir une limite très étendue. Le malade, inanitié, avec tuberculose miliaire et ulcères infectés du pharynx, mourut, il est vrai, mais il a admirablement bien supporté l'opération avec anesthésie (voir page 130).

Un jeune homme, extrêmement faible, avec seulement 39 % d'hémoglobine, guérit sans incident de sa gastro-entérostomie, et après six bonnes semaines de diète, de sa maladie ; tout cela pour ne citer qu'une paire d'exemples.

Il est peu de cas dans notre statistique — même chez les non-guéris — où l'état corporel ne s'améliora pas après l'opération, et souvent dans la même mesure qu'il y avait eu de pertes par la maladie. De cette façon, le gain fut le moins élevé chez ceux qui avaient conservé avant l'opération à peu près leurs forces et leur poids. D'habitude, les malades gagnent peu pendant les deux premières semaines après l'opération; après cela, souvent 1 à 2 kilogrammes par semaine. Dans deux cas, nous avons vu le poids d'avant l'opération augmenter de 50 °/₀. Une fois, il y eut de la diminution.

L'*hémorragie* se produisit de façon certaine dans 24 de nos cas; quant au chiffre total, il est difficile de l'estimer, mais certainement cet accident passa inaperçu un assez grand nombre de fois : ainsi, entre autres, dans quelques cas où l'on trouva du sang qui n'était pas frais dans le contenu stomacal extrait; ensuite dans tous les cas de melæna non observés. Mais, dans la plupart des cas, l'hémorragie ne fut pas *le* symptôme, mais *un des* symptômes — souvent seulement la confirmation du diagnostic ulcère — qui aidait à indiquer l'intervention.

L'hémorragie, en lieu primordial, fut la raison pressante d'une intervention hâtive à cause du danger immédiat de mort dans 2 cas seulement, mais plusieurs fois pour des cas d'anémie déjà très prononcée. Dans tous ces cas, on obtint plein succès, sauf pour le cas numéro 4 (page 131), qui mourut après l'opération.

Tous nos cas étaient de ceux où des hémorragies petites ou moyennes, ou même sérieuses répétées, seraient plus rapidement fatales que l'ulcère et ses complications ne l'auraient été sans cela. Nous n'avons pas une seule fois opéré pour une hémorragie aiguë. Trois fois nous eûmes l'occasion de le faire : trois fois nous y avons renoncé; chez un de ces malades, la gastro-entérostomie avait déjà été faite : le malade se rétablit au petit bonheur. Un autre succomba, mais l'autopsie démontra chez celui-là qu'une petite opération aurait pu atteindre l'ulcère, de telle façon que l'hémorragie aurait facilement pu être arrêtée.

Nous ne pouvons non plus fournir de matériel concernant des *perforations dans la cavité abdominale libre,* tandis que des perforations dans le voisinage immédiat, — au nombre de 4, — 3 guérirent par une opération palliative; 1 non-opéré est mort (non cité dans notre liste).

Après l'opération, il survint encore quelques hémorragies; 1 fois, le second jour, elle fut sérieuse; 1 fois le cinquième jour; 1 fois le dix-septième jour, de peu d'importance; 1 fois après six mois; 1 fois après un an, également sans grande importance. Il se peut cependant que de petites hémorragies, survenues plus tard, nous aient échappé.

*
* *

Le nombre de nos cas est trop restreint pour que l'on puisse employer les indications sur lesquelles nos interventions se sont basées, à déterminer les indications sur lesquelles doivent être proposées à l'avenir les interventions chirurgicales en cas d'affection bénigne de l'estomac; cependant, comparés à ce que l'on trouve dans la littérature de la question, il semble qu'en général nos bons résultats concordent pour la plupart avec ceux que d'autres ont obtenus en de pareilles circonstances. Nos mauvais résultats ne sont pas non plus assez nombreux pour que l'on ne puisse étendre les limites que nous nous sommes tracées nous-même. En cas d'insuffisance motrice seulement dynamique, nous désirons les rétrécir. Au cours des considérations qui suivront, traitant des indications, nous n'avons pu employer les données de la littérature que pour une très petite part, ce que des circonstances de temps et le souci de ne pas trop nous étendre ont rendu nécessaire.

Tous les chirurgiens sont d'accord sur l'intervention en cas d'obstacles mécaniques. Chaque fois qu'un pareil obstacle détermine des troubles continus et violents, et qu'il rend le malade moins résistant ou crée pour lui une source de dangers, tout médecin doit proposer l'opération. En ce qui concerne les cas moins prononcés, en particulier ces symptômes intermittents de maladie qui disparaissent chaque fois, ici c'est la musculature de l'estomac qui compense l'effet du rétrécissement par une activité plus grande et donne à l'affection un caractère moins alarmant. Certainement la diète et la pompe stomacale peuvent être utiles, même pendant un certain temps; mais elles ne peuvent promettre la guérison; c'est pourquoi nous conseillons dans ces cas l'opération, et en particulier la gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y, parce qu'elle nous a paru être sans aucun danger (1 mort sur 49, qui ne peut pas être portée au compte de l'opération) et qu'elle donne toutes les garanties fonctionnelles. Certes, l'opération ne garantit pas avec certitude la non-production de récidive des symptômes d'ulcère, mais le nombre des récidives doit être plus grand sans qu'avec la gastro-entérostomie, à cause de l'influence indirectement favorable de cette opération sur l'ulcère. Les résultats les plus brillants de la gastro-entérostomie s'obtiennent dans les cas anciens de plusieurs années, où l'ulcère est guéri, où la sécrétion de HCl est normale ou trop petite et où le pylore est devenu très étroit. Les opinions sont moins concordantes quand, lors de l'existence d'un trouble moteur, il n'y a point d'obstacle mécanique, chose que bien souvent on ne peut constater que lors de la laparotomie.

De même en cas de néphroptose, on rencontre ici, pour le traitement de la *gastroptose*, des partisans et des adversaires de l'intervention opératoire. Tandis qu'un grand nombre (Francine et Steele, etc.) prescrivent presque exclusivement le bandage, d'autres donnent, de propos délibéré, la préférence à l'opération, mais suivant différentes méthodes. Vautrin veut la gastropexie, de même Rovsing; il scarifie la surface de la séreuse pour obtenir ainsi des adhérences plus solides. Hartmann conseille la gastrorraphie et la gastropexie qui, réunies, donneraient de bons résultats. Coste faisait la gastropexie avec plissement du ligament hépato-gastrique (Bier); par contre, Ferrari propose la gastro-entérostomie, dont Hammer cite d'excellents résultats, et Kelling recommande tout particulièrement la méthode de gastro-entérostomie de Roux. Ces différences d'opinions s'expliquent entièrement par les différences d'aspect de la même maladie. Un succès éventuel à remporter dépend en tout premier lieu du degré d'affaiblissement du muscle et du degré des troubles mécaniques concomitants.

Un estomac fortement abaissé, avec une forte coudure au-dessus du pylore resté en place, pourra être amélioré par une ouverture au fond du sac si la gastroptose existe seule et n'est pas accompagnée de ptose d'autres organes. Mais l'estomac qui s'est abaissé en même temps que de nombreux autres organes, sans coudures, ne peut attribuer son insuffisance motrice qu'à une innervation défectueuse. Quand l'estomac abaissé contient un ulcère du pylore ou un ulcère qui forme une grosse tumeur, on peut estimer qu'il existe un facteur mécanique indépendant du facteur dynamique, et alors l'opération trouve son indication. D'après l'expérience acquise, nous nous sommes proposé de faire consister la partie mécanique de la thérapeutique de la gastroptose en ce qui suit : en cas de gastroptose de peu d'importance existant seule (sans ulcère!), qui est partie intégrante d'une entéroptose évidente, ou qui fait partie d'une série de phénomènes nerveux : bandage; en cas de gastroptose importante avec complications mécaniques ou quand il existe en même temps des ulcères ou leurs conséquences : gastro-entérostomie, de préférence avec gastropexie. Cependant, on ne peut jamais espérer obtenir de cette façon des résultats constamment bons; ils sont d'autant moins probables, au moins en tant que succès permanents, que les phénomènes nerveux dominent davantage.

Le bandage que nous prescrivons, mais qui est exclusivement destiné à des malades maigres, — et ceux-là forment la majorité, — n'est plus celui de Glénard ou n'importe quel autre fait en une étoffe molle et élastique; celui que nous lui préférons consiste en une grosse pelote, construite comme celle d'un bandage herniaire et reliée à des ressorts

d'acier. Notre pelote a pour point d'appui le bas-ventre, et mise en place, elle est limitée en dessous par les deux ligaments de Poupart et la symphyse pubienne, latéralement par des verticales tracées encore du côté interne des deux épines antéro-supérieures, tandis que le bord supérieur reste de un à deux travers de doigt sous l'ombilic. Cette pelote est fixée par deux ressorts, avec la torsion nécessaire, de telle façon qu'elle ne comprime pas les organes abdominaux en arrière, mais plutôt vers le haut, cette dernière chose par une position plutôt horizontale que crée la pelote en portant l'abdomen et son contenu.

La construction de ce bandage est basée sur le soutien agréable qu'on peut donner en cas d'entéroptose en appuyant avec la main à plat sur le bas-ventre et en faisant en même temps subir à la main un mouvement de supination qui soulève les organes abdominaux et les pousse vers le haut. La pelote remplace cette main. Les ressorts trouvent, au moyen de deux pelotes molles, un point d'appui de chaque côté du sacrum. Le bandage se construit d'après une ceinture plâtrée entourant le ventre et le bassin, dans laquelle la main est imprimée juste au-dessus de la symphyse dans le bas-ventre, de telle façon qu'elle pousse sur la grande surface possible, avec force, les organes abdominaux vers le haut. L'impression produite ainsi dans le moule en plâtre donne la position et l'emplacement de la pelote.

Nous ne pouvons constater les troubles dynamo-moteurs, les parésies sans ptoses évidentes, si auparavant on ne pouvait démontrer l'existence d'aucune affection nerveuse spéciale, que quand, après avoir levé les obstacles mécaniques, il subsiste une activité ralentie de l'estomac. Nous nous trouvons alors devant un de ces cas où l'opération ne donna point le succès auquel on s'attendait fermement au cours de l'intervention (voir cas numéro 9, p. 141).

Ici, nous arrivons dans le domaine des estomacs hyposthéniques, qui sont l'occasion de différences d'opinions très compréhensibles, étant donné que ces affections sont encore peu comprises et que leur marche n'est pas à prévoir; tandis que d'un côté Terrier et Jaboulay ne veulent pas opérer en cas d'hyperchlorhydrie simple avec hyposthénie, d'un autre côté Moresco est d'avis qu'il peut bien le faire. Nous pouvons admettre que le succès est très inconstant et ne peut être prévu d'avance.

Il faut se souvenir, lorsqu'on pose les indications de l'intervention pour les cas dans lesquels les phénomènes d'obstacles mécaniques ne se trouvent pas au premier plan et dans lesquels on ne peut percevoir d'insuffisance motrice, que le chirurgien commence en prenant comme point de départ les symptômes cliniques, et qu'alors il trouve souvent des modifications anatomiques qui constituent en réalité un obstacle

mécanique, mais qui n'était pas devenu apparent cliniquement à cause d'une compensation complète par le muscle gastrique. De pareils cas exigent le même traitement opératoire que s'ils avaient été cliniquement très reconnaissables. Dans les cas qui sont à examiner (extirpation du pylore), on s'étonne souvent de l'étroitesse de strictures qui cliniquement n'étaient pas à soupçonner.

* * *

Une partie des cas appartenant à la rubrique que nous voulons viser ici se distinguent par un symptôme particulier ou par un complexus symptomatique qui domine tellement le tableau de l'affection ou crée de tels dangers, que ce symptôme ou ces symptômes indiquent bien en ordre principal une intervention; tels les vomissements, l'hémorragie, la perforation, les adhérences, l'émaciation, etc.

Les *vomissements abondants*, de longue durée, persistants, en cas d'ulcère, peuvent bien certainement constituer une indication à opération (Tricomi); mais nous ne les avons pas rencontrés comme symptômes dominants uniques.

La *douleur*, à elle seule, constitue une indication de l'intervention quand elle est violente et de longue durée. La douleur, qui pendant quelques semaines seulement, est assez violente pour enlever déjà toute jouissance à l'existence, prive d'ordinaire le malade de son sommeil, aussi de son appétit, puisque très souvent la douleur s'accentue par les repas. Pareille douleur violente a toujours, chez des individus qui n'exagèrent pas, une cause déterminée : des adhérences, de l'infection, de la compression de nerfs, etc., qui apparaissent le plus souvent au cours de l'opération et donnent meilleur espoir sur l'issue de l'intervention. Au surplus, la douleur est toujours un des symptômes de maladie des plus graves, quelle que soit la maladie, de sorte qu'on a le droit de se laisser aller à l'opération, même alors que le succès ne peut être promis en toute certitude.

Les *tumeurs inflammatoires* furent pour nous une indication précise à intervention ; non pas que par elles-mêmes elles ne pourraient guérir sans opération, mais bien parce qu'elles indiquent une infection importante du voisinage de l'ulcère et parce que l'expérience a nettement appris quelle heureuse influence l'opération a sur elles. Le soupçon d'un carcinome oblige à tenter l'extirpation : celle-ci est parfaite, même s'il n'y a pas de carcinome; mais la tumeur purement inflammatoire disparaît si régulièrement par la gastro-entérostomie que, à ce sujet, je n'ai pu trouver dans la littérature que des avis conformes (Schlöffer, Delaunay, Chaput et d'autres). D'après eux, non seulement les tumeurs

disparaissent, mais aussi les troubles. Notre propre matériel est tout à fait conforme à cette opinion favorable.

En ce qui concerne l'*hémorragie* comme indication opératoire, on doit, avec Mikulicz, distinguer deux formes sous lesquelles se présente l'hémorragie : les hémorragies chroniques ou répétées qui conduisent peu à peu à l'anémie, et l'hémorragie violente qui crée le danger immédiat.

La première forme exige l'intervention (Mikulicz, Leube, Hartmann, Tuffier, Schlöffer, Buck, etc.). Moynihan fit huit fois une incision d'ulcère et quinze fois une gastro-entérostomie pour hémorragie chronique. Buck obtint la guérison après six mois d'hémorragie par l'excision de l'ulcère. Dans l'hémorragie aiguë, l'indication est plus difficile à poser; cependant, bon nombre la posent. Küster put arrêter une hémorragie en traitant l'ulcère au Paquelin et en employant l'ouverture gastrique ainsi faite à la formation d'une anastomose. Mikulicz sauva deux malades sur sept; Petersen, également, pose l'indication, aussi sur l'autorité d'autres. Tuffier intervint contre une hémorragie violente, ne trouva pas l'ulcère et dut refermer sans plus l'estomac et obtint malgré tout la guérison. La chance peut donc aussi être utile. Daubren et Delaunay virent succomber un de leurs malades quatre jours après une excision d'ulcère pour hémorragie abondante. Tuffier et Hartmann eurent des morts après gastro-entérostomie pour hémorragie grave. Donc les quelques bons résultats alternèrent avec les nombreux mauvais résultats. La question de savoir si ceux qui furent sauvés doivent la vie à l'opération reste donc encore sans réponse. Il en guérit tant sans celle-ci, et souvent d'une manière inattendue, que Leube donne à la suite de cela le conseil de ne pas opérer. Cette opinion peut être appuyée encore sur les circonstances difficiles dans lesquelles l'opérateur s'engage : l'estomac rempli de caillots se remplissant de nouveau de sang après l'avoir détergé, l'ulcère peut être caché ou fortement adhérent, difficile à atteindre. Par contre, il est vrai qu'avec la méthode de Küster on peut faire beaucoup et que ne pas intervenir peut aussi être un défaut, comme il est mentionné page 155. Pour le moment, il est encore, en cette matière, impossible d'édicter des règles fixes; à mon sens, on peut à l'avenir adopter la règle de conduite suivante : n'intervenir que quand le malade se trouvait déjà à la clinique et faire suivre immédiatement l'opération d'une large injection de solution physiologique dans la cavité abdominale ouverte, qui résorbe très rapidement. La nature de l'opération sur l'estomac est déterminée par les circonstances, mais doit toujours être telle qu'elle est dirigée directement contre l'ulcère saignant ou le vaisseau saignant.

En cas de *perforation* dans la cavité abdominale libre, il ne peut plus être question de divergences d'opinions sur l'opération, puisqu'ici on peut rapporter avec grande certitude tout mauvais résultat à la maladie et tout succès à l'opération. L'infectiosité relativement faible du contenu stomacal est une heureuse circonstance accessoire qui rend les chances de succès bien plus grandes ; une couple de données statistiques donnent une bonne idée des progrès acquis : en 1895, Comte (1) rapporte dix-neuf guérisons sur soixante-cinq opérés, tandis qu'il y a peu de temps Moynihan put citer, sur douze cas, six guérisons. Prophylactiquement, il n'y a sur ce terrain rien à faire, parce que la perforation imminente ne s'annonce pas (Leube).

Des *abcès périgastriques*, des *adhérences de perforation* avec la paroi abdominale antérieure (Petersen) indiquent l'opération, pour autant que son exécution soit techniquement possible. L'*émaciation* aussi est généralement acceptée comme une indication d'intervention opératoire. Nous visons ici cette émaciation qui est indépendante de l'hémorragie, des vomissements, de la subnutrition, de la longue durée de l'affection, etc. Et vraiment, l'émaciation rapide dont il est question ici a une cause propre, le plus souvent de l'infection ayant comme point de départ l'ulcère, comme dans notre cas, où en peu de temps tout le pancréas s'était changé en une tumeur dure. Il n'est pas trop osé de supposer que dans ce cas (voir page 154) l'opération a prévenu une pancréatite de forme grave.

Restent les cas où persistent d'une manière gênante les troubles ordinaires de l'ulcère, l'*hyperchlorhydrie* et l'*hypersécrétion*, le *spasme du pylore* ou les symptômes de *gastrite chronique* résistant à tout traitement. Très souvent, la résolution à prendre fut ici difficile à déterminer : d'un côté, le chirurgien ne peut pas promettre que les récidives ne se produiront plus, — ce qui ne peut même se faire dans les cas d'obstacle mécanique, — il peut même difficilement dire si le bon résultat se produira, ni quand ; d'un autre côté, il se trouve devant une affection insupportable, contre laquelle l'opération donne de bonnes chances, ne fût-ce qu'à cause de l'influence favorable qu'exerce une évacuation plus rapide de l'estomac à la suite de la gastro-entérostomie, soit que l'on découvre une situation inattendue qui se laisse très bien corriger par une opération. Aussi, beaucoup de chirurgiens veulent-ils intervenir ici. Roux n'attend pas pour opérer qu'il survienne des obstacles mécaniques ; Jaboulay (lisez

(1) *Semaine médicale*, nos 46 et 47.

Pinatelle) veut opérer, le muscle gastrique fonctionnant suffisamment, pour une hyperchlorhydrie simple; Hartmann, Doyen, Mikulicz, Tricomi, Routier veulent tous opérer tôt ou tard, en général quand le traitement médical n'a rien donné. Le spasme du pylore (Talma) joue un grand rôle comme indication (Doyen, Mikulicz). Même en cas d'estomac atonique, l'opération est encore recommandée (Kelling). Il faut encore citer le danger de tuberculose à la suite d'une insuffisance prolongée de la nutrition; Mikulicz en parle. Dreydorff (Czerny) cite deux morts par tuberculose à la suite d'opérations sur l'estomac. Nous avons même vu, après une opération sur l'estomac en tous points réussie, se développer ou devenir manifeste de la tuberculose pulmonaire; la marche en fut cependant telle, que le malade put vaquer à ses occupations.

Nous aussi, nous avons opéré quelques cas où existaient des symptômes gastriques en général, principalement ceux réunis de catarrhe et d'intolérance pour beaucoup d'aliments, sans que dominât un symptôme déterminé d'ulcère, notamment la sténose. Ces cas eurent une issue très satisfaisante; ils n'entrent pour aucune part dans nos mauvais résultats. Cependant, il faut bien tenir note ici de notre *indication de temps*. Dans tous les cas, il s'agissait de souffrances gastriques existant depuis de longues années. Nous n'avons opéré que quatre fois moins d'un an après le début de l'affection, et cela alors, chaque fois, à cause de symptômes pressants : douleurs, émaciation ou progression continue des plaintes, et seulement douze fois moins de quatre ans après le début de l'affection. Tous les autres patients se plaignaient de quatre à trente ans déjà de l'estomac, et dans cette rubrique rentrent les cas que nous visons ici, puisque les considérations qui précèdent nous empêchaient d'entreprendre plus tôt une opération; une fois, nous le fîmes à tort (voir cas 2, page 10). Il serait heureux pour beaucoup qu'une extension plus grande du terrain opératoire pût montrer que, même dans un stade plus précoce, — alors que la tendance naturelle à la guérison peut être jugée comme n'étant pas encore aussi bien développée, — l'intervention de l'art, *in casu* la gastro-entérostomie, peut être favorable.

Le catarrhe chronique de l'estomac, la dyspepsie prolongée (Hartmann, Petersen) furent aussi indiqués comme rentrant dans le cadre de la chirurgie, sans passer sous silence les vomissements hystériques (*loc. cit.*). Les opérations citées en ce cas sont la gastro-entérostomie et la pyloroplastique. Nous devons laisser la responsabilité entière de ces indications aux auteurs eux-mêmes, surtout en ce qui concerne l'intervention en cas de vomissements hystériques.

Doit-on recommander l'opération de l'ulcère pour des *motifs prophylactiques?* Pour prémunir le malade contre un ulcère plus développé et plus intense, une intervention prophylactique est très certainement défendable, même si c'est avec l'arrière-pensée qu'aucune opération ne peut protéger avec certitude contre des récidives. Quant à une opération prophylactique destinée à prévenir le carcinome, ceci est une autre question. Nous possédons ici trop peu de données. D'après une statistique de Welch, le carcinome se produit dans 6 % des cas d'ulcère; il y en a encore d'autres; en dehors de cela, nous ne savons rien, si ce n'est que n'importe quelle statistique est basée sur trop peu de données et est susceptible de correction. Nous ne savons pas par quoi seront constitués les 94 % qui n'auront pas de carcinome. Nous soupçonnons bien qu'une grande partie des carcinomes ne se sont pas greffés sur un ulcère. Mais si nous opérons, tout naturellement la chance de carcinome entre pour une part dans le cercle de nos pensées. La diminution de la teneur en HCl alimente souvent encore plus ces idées, heureusement, le plus souvent sans motifs. Même l'achlorhydrie se présente de temps à autre dans l'ulcère, sans que l'on ait trouvé de carcinome. Nous avons rencontré une teneur en acide chlorhydrique normale, et trop faible dans des cas d'ulcère avec sténose, qui même formait, de plus, des tumeurs d'infiltration. D'ordinaire, les ulcères étaient anciens de plusieurs années.

On n'opère donc que rarement d'une façon directe sur le diagnostic de carcinome, mais on est alors d'autant plus satisfait quand il apparaît que l'on a délivré le malade d'un carcinome en voie de développement (3 fois sur 11 cas de tumeurs inflammatoires de notre matériel). On donne, en effet, ainsi au malade le plus de chances de survie prolongée. La crainte fondée ou la présomption motivée d'un carcinome est une indication indiscutable de l'opération.

Summa summarum, nous croyons que l'opération est :

Nécessaire en cas de

I. — 1° Troubles moteurs de nature mécanique, quelle qu'en soit la forme anatomique;
2° Troubles moteurs de nature dynamique, lors de symptômes anatomiques d'ulcères evidents.

II. — Même en cas d'absence de troubles moteurs, quand il existe :
1° De la douleur violente ou de longue durée;
2° Des tumeurs, même sans soupçon de carcinome;
3° Des hémorragies prolongées ou répétées;
4° Des perforations;
5° De l'émaciation.

III. — Crainte fondée ou soupçon de dégénérescence carcinomateuse.

Désirable en cas de :

I. — Troubles moteurs de nature dynamique, quand l'estomac seul en est atteint (*gastroptose exclusivement*) et que la modification est très prononcée.

II. — Ulcères chroniques qui ont résisté au traitement interne le plus rigoureux, mais qui pour le surplus n'ont pas entraîné un symptôme dangereux quelconque.

Autorisée en cas de :

I. — Danger de mort par hémorragie aiguë.

* * *

En ce qui concerne la *nature de l'intervention*, il ne peut, dans certains cas spéciaux, subsister aucun doute : ainsi en cas de perforation, en cas d'adhérences fibreuses enserrantes, en cas de présomption de carcinome débutant ou déjà quelque peu développé. On recommande contre les adhérences très étendues en surface la gastrolyse (Mikulicz), et celle-ci combinée à la gastro-entérostomie. Nous avons aussi été satisfait d'avoir fait les deux pour prévenir, à l'aide d'une évacuation plus aisée, la faiblesse du muscle; là où une périgastrite importante se trouve combinée avec un ulcère sténosant, la gastro-entérostomie est absolument nécessaire (Hartmann en pense de même).

Nous avons déjà parlé des différentes méthodes destinées à combattre la gastroptose (voir page 157).

A l'exclusion d'un seul, nous avons traité tous les cas d'estomac en sablier par la gastro-entérostomie. Nous n'en avons vu que cinq. Le premier de ces cas (voir page 9), nous l'avons compté comme congénital à cause de l'absence de tout symptôme inflammatoire et de la coexistence d'autres modifications congénitales. Nous n'avons pu en poursuivre le résultat à cause de la mort précoce. En ce qui concerne les autres, chez l'un, — un homme avec une rétention importante et en même temps des symptômes d'ulcère aigu, — nous avons obtenu un résultat immédiat; chez un autre, seulement après une couple de mois. Chez tous les deux, ce bon résultat fut persistant. Chez le dernier, les troubles gastriques existèrent, il est vrai, après trois mois, mais la malade gagna 4 kilogrammes en poids. Dans un cas cependant (voir page 152), on extirpa en totalité l'anneau étroit avec l'ulcère et les adhérences. Il fallut pour cela une résection de l'estomac transversale et dans la continuité. Cette opération n'est techniquement guère facile; mais le résultat en fut particulièrement caractéristique, car le malade proclama son amélioration immédiatement après que ses facultés d'observation furent devenues suffisamment lucides, tandis que, à aucun moment, un trouble quelconque renouvelé ne gâta le bon état

général, pas même temporairement, et que le poids du corps, les forces et la bonne humeur évoluèrent très favorablement. Nous voudrions recommander cette opération comme l'opération par excellence, si ce n'était que bien souvent les dispositions existantes amènent de grandes difficultés techniques qui peuvent créer un danger plus grand qu'il n'est permis pour une affection qui peut donner encore une longue existence. Si l'on n'extirpe pas, nous croyons que la gastro-entérostomie agira, comme opération palliative, tout aussi bien que la gastro-plastique ou la gastro-anastomose, parce qu'elle peut être faite sur une partie saine de l'estomac et est certainement la plus simple comme technique. Ce n'est que si la stricture de l'estomac siège très haut que la gastro-entérostomie devient trop diffcile et que la plastique de l'estomac constitue l'opération la plus aisée. Chez nous donc, sur 5 cas, 4 fois gastro-entérostomie et 1 fois résection. Parmi ces 4 cas, il y a 1 mort et 1 guérison directe, 1 rétabli après peu de temps et 1 en voie de rétablissement.

En cas de stricture cicatricielle du pylore, ou du moins ce qui, à l'aspect extérieur, y ressemble, seules viennent en discussion la pyloroplastique et la gastro-entéro-anastomose. Les objections contre la première de ces opérations ont été assez souvent discutées pour qu'il ne soit plus nécessaire d'en reparler encore; on peut, de plus, ajouter que le pylorospasme présente, pour quelques-uns qui y attachent une grande importance, un danger de récidive (Doyen).

Si nous consultons la littérature, nous voyons que la pyloroplastie ne compte guère un grand nombre de partisans. En ce qui nous concerne, voici ce qui est arrivé : ayant commencé avec la gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y, et en obtenant au début, alors que surtout les symptômes de stricture nous amenaient des malades, d'excellents résultats, il nous fut désagréable de changer de méthode. Il se fit de plus que quelques cas de pyloroplastie, faite ailleurs, nous arrivèrent avec récidive. Nous constatâmes qu'il n'existait aucune différence dans la mortalité ni dans la durée du traitement. Nous fûmes d'avis que ce n'est pas le raisonnement théorique si allé-chant qui dit que lorsque la cause gît dans le pylore, c'est au pylore qu'il faut s'attaquer, et qu'il faut autant que possible respecter les dispositions anatomiques, qui a la plus grande importance, mais bien le fait que le malade se rétablit complètement, subjectivement et fonctionnellement.

Une modification de la topographie normale qui n'est pas sentie et qui ne donne jamais lieu à un trouble fonctionnel quelconque ne constitue pas pour nous un inconvénient. Notre expérience nous

démontra qu'une durée moins longue de l'opération n'est qu'un avantage de peu d'importance ; l'adresse acquise en faisant constamment la même opération, qui se fit même dans des cas de carcinome, donna une grande certitude sur les résultats directs. C'est pour cela que nous n'avons pu nous décider à changer notre méthode, étant donnée de plus la préférence de bon nombre pour la gastro-entérostomie (je cite seulement Hartmann, Hermann, Doyen, Carle et Fantino). Nous ne pourrions nous y déterminer que si les résultats éloignés offraient un meilleur pourcentage ou étaient de plus longue durée. En ce qui concerne ces résultats, pour autant qu'il s'agisse de ceux que l'on peut constater objectivement, on connaît actuellement des séries de recherches qui s'étendent sur ceux de toutes espèces d'opérations sur l'estomac, même après carcinome. Ce sont surtout les résultats de la gastro-entérostomie et de la pyloroplastie qui nous intéressent ici. Pour le moment, on ne peut faire de comparaison entre ces deux opérations que d'une manière assez approximative, parce qu'elles n'entrent en concurrence que dans un groupe déterminé d'affections : cicatrice mobile du pylore, sténose cicatricielle à proximité du pylore, ulcère du pylore susceptible d'excision ou ulcère éloigné du pylore. Tout naturellement, c'est de la gastro-entérostomie que l'on donne le plus de communications. La gastro-entérostomie ramène l'estomac distendu à des dimensions normales, à preuve les nombreux faits observés à la suite de carcinome, que nous pouvons confirmer nous-même.

Cependant, l'estomac myasthénique ne se rétablit pas toujours à la suite de la gastro-entérostomie (voir nos propres cas, de même Kausch, Hartmann et Soupault); les variations dans l'évacuation de l'estomac sont liées à l'état du muscle gastrique : une parésie avec un pylore béant donne de la stagnation, tandis que l'hypertrophie du muscle réalise une évacuation qui se fait à temps, même lors de strictures du pylore très étroites; c'est ce que nous avons observé chez un homme chez lequel une tumeur bénigne du pylore ne laissait guère passer plus qu'une aiguille à tricoter et qui ne présentait cependant pas de stagnation bien évidente.

Ceteris paribus, la guérison de la dilatation de l'estomac se produit le plus rapidement quand elle a existé le moins longtemps (carcinome, sténose à la suite de brûlures, Hartmann et Soupault). En général, cette guérison peut exiger plus de temps après une sténose par ulcère. La disparition de la dilatation est due au retour du pouvoir de contraction, et non pas au rétablissement de l'élasticité diminuée à la suite de la longue distension. La motilité se récupère très souvent complètement; sur ce terrain, les recherches de Mintz, Mikulicz, Kausch, Siegel, Carle

et Fantino, Rencki, Hartmann, Soupault, etc., sont pour ainsi dire conformes; la motilité se rétablit quelquefois au bout de quinze jours. D'après Rencki, elle dépasse souvent la normale, pour y revenir après. Cependant, il persiste, dans nombre de cas, une insuffisance de l'activité musculaire.

Après gastro-entérostomie, on a encore observé une rétention allant jusque 800 centimètres cubes (Rencki). Ici aussi, il faut attacher la plus grande importance à l'état de la musculature de l'estomac et de son innervation. Un cas de Rencki est, à cet égard, très démonstratif, où le trouble de la motilité ne disparut pas dans un estomac dont la paroi présentait un épaississement fibreux. Dans un de nos cas, le rétablissement (400 centimètres cubes de rétention après trois semaines) se produisit lentement à la suite de périgastrite étendue.

La réparation du chimisme gastrique modifié peut se produire en deux sens. D'abord la sécrétion trop abondante d'acide chlorhydrique et la trop grande quantité de suc gastrique se trouvent ramenées à des proportions normales (voir les auteurs cités plus haut); mais, de plus, on connaît des cas dans lesquels la sécrétion insuffisante de HCl, et même l'achlorhydrie totale, se modifièrent en une sécrétion d'acide chlorhydrique presque normale, où, dans tous les cas, le pouvoir digestif du suc gastrique était assez développé. (Siegel, dans un cas, un an et demi après la gastro-entérostomie.) L'hyperchlorhydrie peut même être suivie d'hypochlorhydrie (Rencki et d'autres). Mais ici, on a cité de même des exceptions défavorables, comme à propos de la motilité.

Plusieurs auteurs cités plus haut font mention de cas dans lesquels l'hyperchlorhydrie persista, même alors que la motilité était devenue normale; nous-même nous en avons parlé dans notre casuistique (voir le cas numéro 9, l'examen après la première opération). Même aurait-on observé de temps à autre de l'hyperchlorhydrie, alors qu'avant l'opération existait déjà une sécrétion normale ou subnormale d'acide chlorhydrique. Ces faits démontrent qu'il ne faut pas croire que l'hyperacidité et l'hypersécrétion soient exclusivement liées à la stagnation (pylorospasme), car elles se rencontrent aussi sans stagnation, font même défaut quand il y a stagnation, et persistent ou même ne se produisent qu'après l'opération, qui rend pour des raisons d'ordre mécanique la stagnation impossible.

Les mêmes difficultés doivent aussi se rencontrer lors de la pyloroplastie, qui ne peut donc promettre un pourcentage plus élevé de guérisons dans ces cas où elle entre en compétition avec la gastro-entérostomie. Si l'on y ajoute que les chances de récidive du rétrécissement sont plus grandes, que le rétablissement des fonctions motrices

est plus lent (Kausch) et que, d'après Hartmann, Carle et Fantino, etc., l'effet en est plus souvent de moindre valeur que par la gastro-entérostomie, il devient alors compréhensible que les avantages techniques ne font pas pencher la balance en faveur de la pyloroplastie. La gastro-entérostomie est réellement facile et tout aussi certaine pour la vie. Déjà en 1895, notre compatriote Van Kleeff pouvait affirmer qu'aucun de ses cas (y compris les carcinomes) n'avait succombé à la suite d'une faute technique au cours de l'opération.

Sous deux rapports, la pyloroplastie est préférable à la gastro-entérostomie, mais seulement à la gastro-entérostomie latérale; en premier lieu par la non-possibilité de provoquer un *circulus viciosus*, en second lieu par les moindres chances que l'on a de faire refluer la bile dans l'estomac. Mais ces défauts ne sont inhérents qu'aux abouchements gastro-intestinaux latéraux et non pas aux anastomoses terminales. Souvent le reflux de bile n'est découvert qu'au cours d'un examen à la sonde spécialement institué dans ce but; dans d'autres cas, cependant, le malade le perçoit de façon très désagréable.

Un troisième avantage de la pyloroplastie réside peut-être dans le fait qu'on évite plus facilement un ulcère peptique du jéjunum, car on ne peut dire que cette opération ne crée pas des dangers analogues pour un ulcère du duodénum; en effet, l'ulcère duodénal se rencontre déjà dans des circonstances normales, malgré la présence de la bile, dont on attend la neutralisation du suc gastrique hyperacide.

Depuis 1897, nous avons choisi, parmi les diverses méthodes de gastro-entérostomie, celle qui fut d'abord décrite comme seconde méthode de Wölfler. Celle-ci dut céder le pas, à cause de sa plus grande complication, à la première, qui est généralement connue. Il faut l'appeler gastro-entérostomie antérieure antécolique en Y. Quelques mauvais résultats obtenus par l'anastomose latérale nous déterminèrent à passer à la terminale, cela avec un si bon résultat, que ce nous serait désagréable de devoir abandonner de nouveau la méthode qui nous est devenue si familière. Nous avons (y compris les carcinomes) une expérience plus de cent fois répétée de cette méthode, et nous pouvons affirmer que les difficultés techniques sont insignifiantes et, avec un peu d'exercice, rapidement vaincues; qu'aucun accident qui pût être imputé à la méthode n'a atteint nos malades; qu'au contraire, la mortalité opératoire donne les chiffres les plus favorables : cependant, l'opération dure, pour un chirurgien exercé, dix minutes de plus que celle de Wölfler. Comme il est toujours plus facile d'opérer sur la paroi antérieure de l'estomac que sur la postérieure, nous avons préféré cette méthode à celle de Roux. On ne devait pas craindre un moins

bon fonctionnement là où la grande série d'opérations d'après Wölfler avec résultat excellent démontre le bien fondé de l'ouverture de la paroi antérieure de l'estomac. Le fonctionnement est à la longue le même après celle-ci qu'après l'opération de von Hacker. Rencki a examiné 8 cas opérés d'après Wölfler et 6 d'après von Hacker, et ne trouva pas de différence dans les résultats fonctionnels. L'autopsie de quelques-uns de nos carcinomateux nous a appris que l'implantation de l'anse d'intestin grêle au-dessus du point le plus déclive ne nuit pas particulièrement, parce qu'à la longue, cette anse intestinale attire l'ouverture de l'anastomose vers le bas. La compression du côlon transverse n'est pas non plus à craindre, comme nous avons pu l'expérimenter dans tous nos cas sans exception : dès le premier, plus souvent dès le second, parfois le troisième ou le quatrième jour, il y eut émission de gaz. Dans cette opération, le *circulus viciosus* est absolument impossible, et jamais dans les cas que nous avons examinés (c'étaient ceux qui furent atteints plus tard de troubles moteurs), on ne put macroscopiquement démontrer la présence de bile dans l'estomac ; une seule fois on put chimiquement l'y déceler. Une fois aussi les vomissements post-anesthésiques continrent de la bile (un homme, voir page 150, vomit aussi plus tard de la bile), tandis que le flux biliaire dans l'estomac se rencontre fréquemment dans les anastomoses latérales aussi bien antérieures que postérieures.

L'anastomose terminale agit donc aussi immédiatement dans la bonne direction, ce qui se perçoit dans la grande somme de bien-être et dans la tolérance directe pour les aliments administrés. On ne peut encore, pour le moment, déterminer la plus ou moins grande quantité de récidives des troubles des fonctions motrices en comparaison des autres méthodes de gastro-entérostomie ; mais certainement, on ne doit pas s'attendre à un nombre plus grand. On a attribué trois désavantages à cette méthode :

1° L'abouchement terminal entraîne des lésions du mésentère et peut entraîner la nécrose des bords de la plaie intestinale. C'est ce qui ne s'est pas réalisé dans cent pour cent de nos cas, ce dont nous concluons que cette hypothèse est fautive ici, et est peut-être exacte quand, soit en fendant le mésentère, soit lors de la suture, on détruit ou l'on lie sciemment de gros vaisseaux : éviter telle chose, c'est affaire au chirurgien.

2° L'ouverture peut devenir trop étroite ; cet inconvénient a plus d'importance, car il s'est produit aussi après les ouvertures bien plus largement faites lors des abouchements latéraux. L'autopsie d'un de nos carcinomateux, cinq mois après l'opération, nous a du reste

montré que vraiment l'ouverture peut se rétrécir, dans ce cas tellement, que juste le petit doigt pouvait encore passer; mais *durante vita* le passage aisé des aliments ingérés n'a pas été empêché. Depuis lors, pour éviter des plaintes, nous ne nous sommes plus contenté d'une simple incision dans l'estomac, mais nous réséquâmes dans l'estomac un trou, en enlevant tout particulièrement un bon morceau de l'enveloppe musculaire; cela afin de mettre autant que possible hors d'action les muscles qui resserrent une plaie en forme de fente, aussi bien une transversale qu'une longitudinale. Nous ne connaissons pas un seul cas où il se produisit de nouveau, par rétrécissement de l'anastomose, des phénomènes de sténose (voir cas numéro 9, page 141).

3° Le danger d'ulcères peptiques du jéjunum deviendrait dans cette méthode plus grand (Rutgers). En réalité, il se produisit, sur 49 cas, 1 seul ulcère de ce genre. Cela chez un homme qui avait dans l'estomac un phytobézoaire passablement dur, dont la pointe a pu être entraînée dans le jéjunum et était en état de blesser la muqueuse (décubitus?). Mais même s'il n'en était pas ainsi, alors encore on ne pouvait attribuer l'ulcère à la méthode, c'est-à-dire qu'il n'est pas nécessaire de croire que le suc gastrique hyperacide, ne rencontrant pas dans le jéjunum la bile neutralisante, doit fatalement agir sur la muqueuse intestinale. Dans notre cas, la teneur en acide chlorhydrique était de moins de 2 °/₀₀. Si nous faisons usage de l'aperçu que nous donne Riegel de ces ulcères, nous voyons qu'il a rassemblé 22 cas : 16 fois après l'opération de Wölfler, 5 fois après celle de von Hacker, 1 fois après gastro-entérostomie en Y. Ces chiffres ne disent rien de l'une ou de l'autre méthode; il en résulte seulement que ces ulcères se trouvent après chacune. Mais si l'on examine les cas de la clinique de Mikulicz (5 ou 6), on voit que ces ulcères furent trouvés aussi bien dans l'anse adductrice que dans l'anse abductrice. Un malade mourut par suite de péritonite par perforation d'un ulcère de l'anse adductrice. Eh bien, c'est dans cette anse adductrice que l'on peut s'attendre à trouver la bile; il ne faudrait même pas y rencontrer de suc gastrique hyperacide, qui devrait trouver sa voie dans l'anse abductrice! Dans l'abouchement gastro-intestinal terminal, il n'existe au lieu de deux anses qu'une seule, dans laquelle le contenu stomacal s'écoule, et puisque la bile ne s'est pas montrée en état d'éviter la formation d'ulcères intestinaux, il semble que la méthode en Y est plutôt avantageusement placée par rapport aux ulcères intestinaux peptiques. D'autre part on trouva plusieurs ulcères intestinaux au point de réunion de l'estomac et de l'intestin; ici, les chances sont les mêmes pour l'opération latérale que pour l'opération terminale; pour

toutes les deux, il est donc absolument nécessaire de veiller partout à la juxtaposition des muqueuses et de ne pas exposer de surfaces cruentées à l'action peptique du suc gastrique. L'ulcère peptique du jéjunum peut être du reste une complication des plus graves. Riegel cite 6 cas de mort sur 8 perforations dans la cavité abdominale et 3 morts sur les 13 cas chroniques traités chirurgicalement. Notre unique cas, un homme (1 seul des 22 cités plus haut était une femme), guérit sans complications après excision de ce petit ulcère.

La lutte pour le premier rang entre la gastro-entérostomie et la pyloroplastie est de moindre importance que celle entre la première de ces opérations et la résection de la partie malade de l'estomac. Théoriquement, la résection présente un grand avantage : on agit à la fois causalement et symptomatiquement; l'anastomose ou la plastique ne sont causales que dans les cas de rétrécissement cicatriciel pur. Aussi ne peut-il être question de résection dans ces cas, pas plus d'ailleurs là où l'ulcère ne peut être nettement localisé, ou en cas de troubles dynamo-moteurs.

L'extirpation est indiquée d'une manière pressante dès que surgit la crainte d'une dégénérescence carcinomateuse de l'ulcère : mais on ne peut oublier qu'une périgastrite étendue vient si souvent compliquer l'ulcère, que les résections de carcinome visées ici peuvent devenir très malaisées, même si la partie de la tumeur dégénérée en carcinome est très petite et entièrement située en dedans de l'estomac. Du reste, les indications de la résection sont assez relatives; nous lui donnons la préférence quand la douleur ou l'hémorragie sont les indications principales de l'intervention, mais nous ne voulons pas faire cette opération malgré tout, si les difficultés techniques augmentent le danger direct. Ce danger doit être estimé d'autant plus grand, qu'il s'agit souvent d'une maladie qui en somme guérirait par une gastro-entérostomie moins dangereuse. La résection est encore indiquée quand l'ulcère y est pour ainsi dire tout préparé.

Sur 9 résections, nous eûmes 1 mort qu'il faut mettre au compte de l'opération ; même si les sutures avaient bien tenu et s'il n'avait pas été question de péritonite, il s'agirait encore ici d'un décès opératoire, alors que sur les 49 cas de gastro-entérostomie en Y, nous n'avons pas à déplorer une seule mort opératoire. Cependant les résultats des autres résections furent brillants et obtenus dans un temps plus court qu'il n'est possible dans de semblables circonstances avec la gastro-entéro-anastomose. Après cette dernière, la douleur peut persister longtemps, même ne pas disparaître; nous avons vu aussi

plusieurs fois après la gastro-entérostomie se produire une hémorragie, même dangereuse.

Si nous ne pratiquons la résection que dans les cas que nous venons de citer, quand techniquement l'opération n'est pas trop difficile, cela provient surtout de ce que l'on doit en premier lieu, chez un malade atteint d'ulcère, veiller à son existence; en effet, souvent, on ne peut dire que sa maladie ne peut guérir par elle même : on ne peut être assez porté à atteindre un chiffre de mortalité peu élevé. Le principe qui nous guide trouve son appui dans deux ordres de faits. Ce sont d'abord les résultats souvent bons et généralement satisfaisants de la gastro-entérostomie, qui deviennent pour nous particulièrement évidents par l'influence favorable sur certains ulcères, qui, précisément à cause de la formation d'une grosse tumeur et d'adhérences, pourraient engager à faire l'extirpation. Nous avons vu (voir cas 8, page 140), au cours d'une laparotomie faite deux mois après la gastro-entérostomie, toute la tumeur changée en un peu de tissu fibreux. Deux grosses tumeurs, facilement palpables à travers la paroi abdominale, sont fondues pour ainsi dire en quelques semaines. Une pancréatite étendue, qui s'était produite d'une manière assez aiguë, commença à se résoudre dès le jour où fut faite la gastro-entérostomie, alors que l'excision de l'ulcère fortement adhérent au pancréas nous avait paru trop dangereuse (voir page 154). En second lieu, la mortalité élevée dont quelques auteurs font mention nous rend circonspect. Moynihan ne perdit, il est vrai, que 1 cas sur 51 excisions, mais Riedel, qui fend très courageusement la paroi antérieure de l'estomac pour exciser l'ulcère soudé au pancréas ou pour le curetter, se plaint lui-même de la grande mortalité. Ali Krogius, qui fut malheureux dans ses gastro-entéro-anastomoses, défend l'excision : des 13 cas qu'il cite, 3 sont morts. Il est très certainement des plus désagréables de devoir, comme dans notre cas page 140, faire l'excision comme seconde intervention, mais la gastro-entérostomie qui avait précédé avait rendu l'opération moins grave. L'extirpation de l'ulcère n'évite d'ailleurs pas non plus avec certitude les récidives (Mikulicz). Chez notre malade qui a succombé, l'autopsie montra dans l'estomac la présence d'encore une série d'ulcères qui n'avaient pas été découverts. Pour ces raisons, encore une fois, la résection n'est nécessaire qu'en cas de formation de tumeurs malignes ou suspectes; elle nous semble le plus indiquée en cas de douleurs ou d'hémorragie, et alors il ne faut la pratiquer que si elle ne constitue pas une prouesse trop dangereuse.

D'autres méthodes de traitement de l'ulcère, telles que le curettage (Riedel), la cautérisation au Paquelin (Küster), n'ont que des indications

limitées. Elles démontrent d'une manière très élégante que dans l'estomac où les ulcères se produisent pour ainsi dire spontanément, les plaies artificielles se guérissent très bien.

L'exclusion du pylore (Eiselsberg) peut remplacer, en cas de violentes douleurs, la dangereuse résection. La fistule gastrique n'a que des indications très limitées ; elle ne convient que là où existent des troubles de la déglutition, comme dans nos cas pages 130 et 138.

Nous n'avons jamais établi de fistule du jéjunum en cas d'affection bénigne de l'estomac; nous pouvons nous représenter cette opération comme indiquée lorsqu'une intervention sur l'estomac lui-même n'est pas possible, par exemple dans les cas de destruction par des caustiques (Maydl). Nous croyons du reste qu'il est nécessaire d'éviter toute tentative d'établir pareille fistule. La fistule du jéjunum doit rester de préférence un moyen extrême à employer chez le carcinomateux perdu.

BIBLIOGRAPHIE.

Brenner, Ueber die chirurgische Behandlung des callösen Magengeschwüres. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie,* t. LXX, p. 405.)

Buck, A case of operation for acute haematemesis. (*Lancet,* 4 avril 1903.)

Cardenal, Interventions chirurgicales dans les affections de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1903, t. I, p. 761. Congrès de Madrid.)

Carle et Fantino, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. LVI, p. 1.)

Carless, Gastric ulcer and its surgery. (*Lancet,* 18 juillet 1900.)

Cavaillon et Jaboulay, Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac cicatrisé. (*Lyon médical*, n° 31.)

Chaput, *Revue de chirurgie,* 1898, p. 271.

Chlumsky, *Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie,* t. XXVII, p. 1.

Coster, Zur Therapie der Gastroptosis. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie,* t. LXXI, p. 664.)

Dambrin et Delaunay, Ulcère de l'estomac. Hématémèse abondante. Excision de l'ulcère. (*Loc. cit.*)

Delaunay, *Revue de chirurgie*, t. I, p. 761. (Congrès de Madrid.)

Donati, M., Experimentelle Versuche das Magengeschwür vermittelst Verletzungen der Magennerven hervorzurufen.

Doyen, Chirurgie des affections non cancéreuses de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1896, p. 259.)

Doyen, Chirurgie de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1896, p. 868.)

Doyen, Chirurgie de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1897, p. 835.)

Dreidorff et Czerny, Kasuistischer Beitrag zur Magenchirurgie. (*Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie,* t. XI, p. 33.)

EISELSBERG (VON), voyez *Boks' Magenchirurgie*. Haarlem, 1901.

FERRARI, De la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ectasie et de la ptose gastriques. (*Revue de chirurgie*, 1896.)

HAMMER, Ein Beitrag zur Frage der chirurgischen Behandlung der Gastroptosis. (*Münchener med. Wochenschrift*, nº 47.)

HARTMANN, Du rétrécissement cicatriciel du pylore consécutif aux brûlures. Son traitement par la gastro-entérostomose. (*Revue de chirurgie*, 1896, p. 869.)

HARTMANN, *Revue de chirurgie*, 1898, pp. 78 et 351.

HARTMANN et SOUPAULT, Les résultats éloignés de la gastro-entérostomie. (*Revue de chirurgie*, 1899, t. I. p. 135.)

HARTMANN, *Revue de chirurgie*, 1902, t. II, p. 652.

HARTMANN, Travaux de chirurgie anatomo-clinique. 1re série, p. 195. Paris, 1903.

HAYEM, Variété particulière d'ulcère de l'estomac. (*Gazette des hôpitaux*, 1903, nº 125.)

HENROT, *Revue de chirurgie*, 1887, t. II, p. 926.

HERMANN, Zur chirurgischen Behandlung gutartiger Magenstenosen. (*Wiener klin. Wochenschrift*, 1903, nº 48.)

HIRSCHFELD, Ueber peritoneale Adhäsionen durch Ulcus ventriculi nebst Bemerkungen zur chirurgischen Therapie des Ulcus ventriculi. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie*, t. VI, p. 462.)

HOFMEISTER, Zur operativen Behandlung des Ulcus ventriculi. (*Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie*, 1896, t. XVI, p. 351.)

JEDLIČKA, Zur operativen Behandlung des chronischen Magengeschwüres und dessen Begleiterscheinungen. Prague, 1904.

KAENSCHE et MIKULICZ, Untersuchungen über das funktionelle Resultat von Operationen am Magen. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1892.)

KAUSCH. Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen bei gutartigen Erkrankungen. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie*, 1899, t. IV, p. 347.)

KELLING, Studien über Chirurgie des Magens. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. LXII, p. 1.)

KLEEFF (VAN), voyez WILDE (DE).

KÖRTE et HERZFELD, Ueber die chirurgische Behandlung des Magengeschwüres und seiner Folgezustande (Pylorusstenose, Magenerweiterung, Blutung). (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. LXIII, p. 1.)

KRAUSE, F., Erfahrungen in der Magenchirurgie. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1903, nos 47 et 48.)

KROGIUS, ALI, Radicale operative Behandlung des chronischen Magengeschwüres. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. LXXV, p. 817.)

KÜSTER, Zur operativen Behandlung des Magengeschwüres. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XLVIII, p. 787.)

LAFOURCADE, Deux observations de chirurgie de l'estomac. (*Revue de chirurgie*, 1901, t. I. p. 130.)

LEERSUM (VAN) et ROTGANS, Exstirpatie der geheele maag. OEsophago-jejunostomie. Endogastritis obliterans. De maaglooze mensch. (*Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 1899, t. II, p. 993.)

LEUBE, Ueber die Erfolge der internen Behandlung der Magengeschwüre und die Indicationen zum chirurgischen Eingreifen auf dieselbe. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie*, t. II, p. 1.)

MATHIEU et ROUX, *Jahresbericht für Chirurgie*, 1903, p. 669.

MAYDL, Ueber Jejunostomie. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie*, t. III, p. 532.)

MAYO ROBSON, On hourglass stomach from a personal experience of 23 operations. (*Lancet*, 1904, 2 janv.)

MIKULICZ, Die chirurgische Behandlung des chronischen Magengeschwüres. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie*, t. II, p. 184.)

MINTZ, Fonctions de l'estomac après interventions chirurgicales sur le pylore. (*Revue de chirurgie*, 1896, p. 342.)

MORESCO, *Jahresbericht f. Chirurgie* (Hildebrand), 1903, p. 667.

MOYNIHAN, Gastro-enterostomy for simpel ulcer of the stomach and duodenum. (*Lancet*, 1903, 31 janv.)

MOYNIHAN, A series of cases of perforating gastric and duodenal ulcer. (*Lancet*, 1903, 14 août.)

MOYNIHAN, The surgical treatment of gastric and duodenal ulcer. (*Lancet*, 1903, 19 déc.)

MÜNDLER et CZERNY, Die neuerdings an der Heidelberger chirurgischen Klinik ausgeführten Operationen am Magen. (*Bruns' Beiträge z. klin. Chirurgie*, t. XIV, p. 293.)

PEL, De ziekten van de maag, 2e édit. Haarlem, 1904.

PETERSEN et MACHOL, Beiträge z. Pathologie und Therapie der gutartigen Magenkrankheiten. (*Bruns' Beiträge*, t. XXXIII, p. 297.)

PINATELLE et JABOULAY, Applications de la gastro-entérostomie en dehors des sténoses anatomiques. (*Thèse de Lyon*, 1902.)

RENCKI, Ueber die functionellen Ergebnisse nach Operationen am Magen bei Ulcus und gutartigen Pylorusstenose. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Medizin u. Chirurgie*, t. VIII, p. 291.)

RIEDEL, Ueber Adhäsiventzündungen in der Bauchhöhle (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurgie*, t. XLVII, p. 53.)

RIEDEL, Ueber das Ulcus der kleinen Curvatur der vorderen und der hinteren Magenwand. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.*, t. LXXIV, p. 773.)

ROVSING, Ueber Gastroptose und ihre operative Behandlung. (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chir.*, t. LX, p. 812.)

ROTGANS, voyez LEERSUM (VAN) et ROTGANS.

ROTGANS, Gastro-enterostomia ypsiliformis antecolica anterior. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1902, t. II, p. 23.)

ROTGANS, Afslijping der tanden bij chronische maagzweer. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1903, t. II, p. 1433, et *Verhandelingen van het VIIe Vlaamsch Congres*, 1903.)

ROTGANS, Gastro-enterostomia ypsiliformis antecolica anterior. (*Wiener klin. Rundschau*, 1903, nos 2 et 3.)

ROTGANS, Band voor enteroptose. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1904, t. II, p. 745.)

ROTGANS, Maagchirurgie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1904, t. II, p. 1113.)

ROUX, voyez MATTHIEU et ROUX.

ROUX, *Revue de chirurgie,* 1902, t. II, p. 652.

RUTGERS, Over maagchirurgie. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1903, t. I, p. 54.)

RYDYGIER, Beiträge zur Margendarmchirurgie. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. XXIV.)

SCHLÖFFER et WÖLFLER, Die an der Wölfler'schen Klinik seit 1895 operierten Fälle von gutartigen Magenerkrankungen. Bemerkungen zur Gastroenterostomie. (*Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, t. XXXII, p. 310.)

SCHWARTZ, C., Beiträge zur Pathologie und chirurgischen Therapie des penetrierenden Magengeschwüres. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1900, t. V, p. 821.)

SIEGEL, Ueber die functionnellen Erfolge nach Operationen am Magen. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1896, t. I, p. 328.)

STEELE et FRANCINE, Two years experience in gastroptosis. (*Univ. of Pensylvania med. Bull.*, 1903.)

STEINTHAL, Erfahrungen über Gastroenterostomie. (*Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, t. XXXIV, p. 183.)

STICH et GARRÉ, Beiträge zur Magenchirurgie. (*Brun's Beitr. z. klin. Chir.*, t. XL, p. 342.)

STRAUSZ, Klinische Studien über Magensaftfluss. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1903, t. XII, p. 25.)

TALMA, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1889.

TALMA, Over de indicaties tot maagoperatien. (*Ned. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1895, t. II, p. 824.)

TIEGEL et MIKULICZ, Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie. (*Mitth. a. d. Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, 1904, t. XIII, p. 897.)

TRICONI, Sur le traitement radical des ulcérations simples de l'estomac en cours d'évolution. (*Revue de chirurgie,* 1899, t. I, p. 268.)

TUFFIER, Trois faits de gastro-entérostomie pour ulcères simples de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1898, p. 77.)

TUFFIER, *Revue de chirurgie,* 1903, t. I, p. 132.

TUFFIER, Gastrorragie de nature indéterminée arrêtée par la gastrostomie large suivie de nettoyage de l'estomac. (*Jahresbericht f. Chir.*, Hildebrand, 1903, p. 664.)

VAUTRIN, Traitement chirurgical de la dislocation verticale de l'estomac. (*Revue de chirurgie,* 1901, t. II, p. 538.)

WILDE (DE) en VAN KLEEF, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1893, t. I, p. 89.

YZEREN (VAN), De pathogenese van de chronische maagzweer. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1901, t. II, p. 478.)

IV

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

DANS

LES AFFECTIONS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

PAR

le Dr **Aristide MATTOLI** (Ascoli Piceno)

Privat-docent à l'Université de Rome,
Chirurgien en chef de l'hôpital Costanzo Mazzoni.

La chirurgie gastrique est entrée triomphalement dans la pratique, réduisant au silence, par les démonstrations quotidiennes des plus brillants succès cliniques, les derniers doutes des internistes.

Nous avons ainsi assuré au domaine de la chirurgie un champ d'action ample et fécond. Nous devons maintenant tâcher d'en tracer les limites, afin de limiter notre activité opératoire.

Les affections non cancéreuses de l'estomac pour lesquelles jusqu'ici l'intervention chirurgicale est indiquée sont les suivantes :

1° La *gastroptose ;*

2° La *sténose pylorique :*

a) congénitale (et l'atrésie);

b) cicatricielle et fibreuse;

c) tuberculeuse;

d) syphilitique;

e) par causes extrinsèques;

f) par tumeur bénigne;

3° Le *pylorospasme;*
4° L'*ulcère rond :*
a) avec perforation ;
b) avec hématémèse aiguë ;
c) avec hématémèse chronique ;
5° L'*estomac biloculaire;*
6° La *périgastrite adhésive;*
7° La *gastrite ulcéreuse;*
8° La *cirrhose de l'estomac;*
9° Le *volvulus de l'estomac;*
10° La *gastrectasie essentielle;*
11° La *dyspepsie grave.*

Je m'occuperai successivement des différentes indications de l'intervention, en discutant la valeur de chaque méthode opératoire.

I. — GASTROPTOSE.

Il n'est pas rare d'observer un degré assez considérable de ptose stomacale sans rencontrer d'importants troubles fonctionnels correspondants. Ce sont les cas où la dislocation de l'estomac s'accompagne de celle des autres viscères contenus dans la cavité abdominale (splanchnoptose) de manière que les rapports entre un organe et l'autre soient relativement conservés. Ce syndrome morbide, caractérisé par le défaut de tonicité de la paroi abdominale, peut certainement exiger une intervention chirurgicale lorsque les appareils orthopédiques se sont montrés insuffisants ; mais ce n'est pas de ces interventions, souvent compliquées et indirectes, que nous allons nous occuper.

Il existe d'ailleurs des types cliniques bien définis produits par la ptose isolée de l'un ou de l'autre organe abdominal : c'est dans ces cas que les troubles fonctionnels de l'organe disloqué, ou d'un autre qui se trouve en rapport direct avec celui-ci, acquièrent une gravité telle que l'intervention directe devient nécessaire.

Sous le nom de *gastroptose*, nous entendons la dislocation de la partie la plus basse de l'estomac : le cardia demeure toujours en rapport avec le diaphragme, et une dislocation complète de tout le viscère ne peut pas avoir lieu. Le degré de déplacement est constant et varie suivant l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac et la position du malade. Il atteint le plus haut degré lorsque l'estomac est rempli et que le malade est debout.

La seconde portion du duodénum étant anatomiquement fixe,

l'abaissement du segment inférieur de l'estomac produit un pli angulaire du duodénum lui-même avec les troubles fonctionnels consécutifs et la gastrectasie secondaire. Cela explique comment la gastroptose et la gastrectasie sont souvent coexistantes (Ferrari) (1).

La dislocation du foie donne lieu presque constamment à de graves troubles du fonctionnement gastrique, parce qu'elle occasionne l'abaissement de la portion pylorique. Dans ces cas, l'*hépatopexie* suffit pour faire cesser les troubles de l'estomac : un cas opéré par moi avec plein succès et un autre cas semblable publié par Terrier et Hartmann sont parfaitement démonstratifs. Le traitement chirurgical de la *gastroptose* est assez récent.

Les deux premiers cas ont été opérés par Depage en 1893 et publiés par Hannecart (2) en 1898 : on exécuta un raccourcissement de l'épiploon gastro-hépatique et une opération plastique ayant pour but d'augmenter la tension des parois abdominales. Treves (3), en 1896, pratiqua la *gastropexie* associée à l'*hépatopexie*. La même année, Duret (4), de Lille, suspendit l'estomac au péritoine pariétal par une suture continue. Rovsing (5) pratiqua aussi la gastropexie en laissant libres le pylore et la grande courbure. Davis (6) intervint en deux cas : dans le premier, il pratiqua la fixation de l'estomac près de l'appendice xiphoïde; dans le second, il associa à la *gastropexie* la *gastroplicature*. Ferrari, dans un cas de gastroptose, pratiqua la gastro-entérostomie avec un plein succès (1896). Cette opération fut répétée par bien d'autres pour la même lésion.

Dans les cas typiques de gastroptose, les opérations que l'on pratique à présent sont donc les suivantes :

1° La *gastropexie indirecte* (raccourcissement des ligaments);

2° La *gastropexie directe* (fixation de l'estomac à la paroi abdominale);

3° La *gastro-entérostomie*.

Beyea (7), qui a décrit un procédé personnel de raccourcissement des ligaments gastro-phrénique et gastro-hépatique, affirme avoir obtenu, dans onze cas opérés ainsi, des succès tout à fait merveilleux.

Coste (8) relate deux résultats parfaits par la gastropexie directe avec fixation de la petite courbure au péritoine pariétal.

Mais, malgré quelques succès incontestables, cette opération ne semble pas destinée à rencontrer de grandes sympathies chez les praticiens : il y a des cas, comme ceux de Hammer et de Gallet cités par Depage, Routfart et Mayer (9), où la gastropexie directe se montra absolument inefficace; il est d'ailleurs difficile de convaincre les opérateurs de l'utilité de créer artificiellement des adhérences périgastriques

quand on est contraint, dans d'autres cas, pour des faits pathologiques semblables, à intervenir activement.

Il semble donc logique que la gastropexie directe cède le pas aux procédés opératoires qui conservent à l'estomac son indépendance motrice; et puisque l'estomac atteint de ptose est toujours ectasié et présente bien souvent une atrophie de sa tunique musculaire, il semble légitime de douter que le raccourcissement des ligaments puisse en tous cas amener la guérison complète des troubles fonctionnels.

On obtient, au contraire, un succès sûr et constant avec la gastro-entérostomie, qui, en créant, dans la partie la plus déclive du sac stomacal, une facile issue au chyme, élimine la stagnation et les troubles qui s'ensuivent et favorise la disparition de l'ectasie.

Cette opération devrait donc être préférée dans le traitement de ces cas de ptose gastrique qui présentent des symptômes tels que l'intervention reste justifiée : alors on devra opérer immédiatement, et non après l'insuccès d'autres opérations, comme le voudraient quelques auteurs qui cherchent dans une prétendue gravité plus grande de la gastro-entérostomie la raison d'un conseil que les résultats des statistiques les plus récentes n'ont point justifié.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Ferrari, P., Della gastro-enterostomia nella cura della gastro-ectasia. (*Arch ed Atti della Soc. ital. di chir.*, 1897, nº 11, p 60.)
(2) Hannecart in Farquhar Curtis, The surgical treatment of simple dilatation of the stomach and of gastroptosis. (*Annals of Surgery*, 1900, t. XXXII, p. 41.)
(3) Treves, *Brit. med. Journ.*, 1896, p. 1.
(4) Duret, *Revue de chirurgie*, 1896, p. 421.
(5) Rovsing, *Archiv für klin. Chirurgie*, 1896, t. IX.
(6) David, *West. med. Rev.*, 15 octobre 1897.
(7) Beyea, H. D., The elevation of the stomach in gastroptosis by surgical plication of the gastro-hepatic and gastro-phrenic ligaments; an original operation. (*University of Pensylvania med. Bull.*, févr. 1903; *American Medicine*, 8 oct. 1904.)
(8) Coste, *Archiv für klin. Chirurgie*, t. LXXI, fasc. 3.
(9) Depage, Rouffart, Mayer, *Münch. med. Wochenschr.*, 1904, nº 3; *Journal médical*, 1904. (Rapport au Congrès de la Société belge de chirurgie, 1904.)

II. — STÉNOSE PYLORIQUE.

On peut affirmer, sans crainte de se tromper, que c'est dans les différentes formes de sténose pylorique non cancéreuse que la chirurgie gastrique remporte les succès les plus flatteurs, en rendant à une vie

nouvelle des individus inéluctablement voués à la mort ou à une existence brève, pleine de douleurs et de privations.

Naturellement, les succès varient selon la nature de la sténose et aussi selon le procédé opératoire que l'on a choisi.

a) Sténose pylorique congénitale. — On a beaucoup discuté sur l'interprétation anatomo-pathologique à donner à quelques cas de sténose pylorique qu'on observe assez souvent chez les nouveau-nés. Lobker (1) et d'autres démontrèrent que la sténose est due à une hypertrophie de la tunique musculaire du pylore et du duodénum simulant les caractères d'un véritable myome et émirent l'hypothèse que cette affection pourrait avoir une marche progressive. Cette possibilité semblerait démontrée par les observations de Seefisch (2) et de Maylard (3) : le premier intervint chirurgicalement chez un enfant de 5 ans ; le second, sept fois chez des adultes ; dans ces cas, la sténose du pylore congénitale avait eu une marche progressive. Du reste, l'affirmation de Cnopf (4) « qu'en présence du syndrome pylorique des nouveau-nés il est difficile d'établir s'il est dû à une sténose organique congénitale ou à un simple spasme fonctionnel sans cause anatomique », n'a qu'une valeur très relative au point de vue chirurgical.

Même si l'on nie l'existence d'une sténose congénitale du pylore et si l'on attribue le syndrome clinique indiqué par ce nom à des troubles purement fonctionnels, si ces derniers ne rétrocèdent pas par le traitement médical et prennent une gravité capable de compromettre l'existence des petits patients, c'est seulement dans une intervention chirurgicale promptement pratiquée qu'on cherchera une voie de salut.

Stern (5) intervint le premier (1898) dans un cas de sténose pylorique congénitale, en pratiquant la gastro-entérostomie. Le résultat fut malheureux.

Keher (6), Nicoll (7), Lobker (*loc. cit.*), Grisson (8) et d'autres furent ensuite plus heureux.

Schmidt (9) pratiqua dans un cas la divulsion digitale du pylore fortement contracté.

Rosenheim (10) dut réopérer un enfant de 6 ans qui avait subi la *pyloroplastie* et chez lequel des troubles fonctionnels graves étaient réapparus à cause de la reproduction de la sténose : on obtint la guérison au moyen de la gastro-entérostomie.

Les opérations pratiquées pour combattre la sténose pylorique congénitale sont donc les suivantes :

1° La *divulsion pylorique ;*
2° La *pyloroplastie ;*
3° La *gastro-entérostomie.*

Quant à la préférence que l'on doit donner à l'une plutôt qu'à l'autre de ces opérations, les conclusions de Lobker me semblent tout à fait convaincantes. Après avoir remarqué que dans le spasme pylorique simple l'intervention n'est pas nécessaire, il conclut :

« Dans les véritables rétrécissements, la divulsion n'offre aucune chance de succès, parce que la sténose s'étend sur une bonne portion du duodénum : pour la même raison, on ne peut penser à la *pyloroplastie*. La seule intervention rationnelle est la *gastro-entérostomie*, qui, à cause de la brièveté du mésentère chez le nouveau-né, devra être pratiquée par les méthodes postérieures. »

En cas d'atrésie du pylore, l'indication de la gastro-entérostomie est absolue.

Schudder et Quinby (11), qui ont recueilli 60 cas de sténose pylorique congénitale opérés par différents chirurgiens et suivant différentes méthodes, publient les résultats ci-après :

OPÉRATION.	CAS.	GUÉRISONS.	MORTS.	MORTALITÉ.
Gastro-entérostomie.	40	21	19	47.7 %
Divulsion (Loreta)	11	7	4	36.3 %
Pyloroplastie	8	4	4	50.0 %
Pylorectomie	1	—	1	100.0 %

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Lobker, XXXe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 10-13 avril 1901. (*Semaine médicale*, 1901, p. 134.)

(2) Seefisch, XXXIIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 6-8 avril 1904. (*Semaine médicale*, 1904, p. 127.)

(3) Maylard, Congenital narrowness of the pyloric orifice a cause of chronic gastric disease in the adult, illustrated by seven cases successfully treated by operation. (*Brit med. Journ.*, 20 févr. 1904.)

(4) Cnopf, Ueber angeborene Funktionsstörungen des Verdauungsapparates. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 14 mai 1903.)

(5) Stern, Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. (*Deutsche med. Wochenschr.*, 22 septembre 1898, p. 601.)

(6) Keher, XXIXe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 18-21 avril 1900. (*Semaine médicale*, 1900, p. 146.)

(7) Nicoll, Congenital hypertrofic stenosis of pylorus, with an account of a case

successfully treated by operation. (*Brit. med. Journ.*, 1er septembre 1900.) — Congenital hypertrofic stenosis of the pylorus, from an experience of fifteen cases. (*Brit. med. Journ.*, 29 octobre 1904.)

(8) Grisson, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, t. LXXV, fasc. 1.

(9) Schmidt, *Semaine médicale*, 1901, p. 134.

(10) Rosenheim, Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 7 août 1899; *Semaine médicale*, 1899, p. 231.)

(11) Schudder and Quinby, Stenosis of the pylorus in infancy, an analysis of 115 cases. (*The Journ. of Amer. med. Assoc.*, 1905, nº 22, p. 1744.)

b) Sténose pylorique cicatricielle et fibreuse. — Lorsqu'on a diagnostiqué une sténose pylorique, quelle que soit la nature du processus qui la produit, l'indication de l'intervention chirurgicale est absolue. Les *rétrécissements cicatriciels* sont dus, le plus souvent, à la guérison de l'ulcère rond; quelquefois ils sont l'aboutissant de pertes de substance consécutives à des eschares produites par l'ingestion d'acides et d'alcalis caustiques; quelquefois ils résultent de processus tuberculeux ou syphilitiques.

La *sténose fibreuse* peut être secondaire à un spasme d'origine réflexe produit par une fente de la région pylorique. On doit admettre, en bien des cas, un processus interstitiel sous la muqueuse, consécutif à une irritation chronique, et qui produit la transformation fibreuse et rétractile des tissus.

On distingue des rétrécissements fibreux formés par un anneau cicatriciel étroit ou par une bride circulaire intéressant seulement la muqueuse et qui se dérobe à l'inspection et même à la palpation extérieure du pylore. Cependant, il arrive plus fréquemment qu'un tissu calleux occupe la région pylorique et s'étende sur la première portion du duodénum.

La péripylorite s'associe généralement aux rétrécissements cicatriciels et fibreux et cause souvent les accidents sténotiques : Carle (1) l'a rencontrée dans 53 % des sténoses bénignes et notre expérience confirme la fréquence extraordinaire de ce fait.

Les opérations qu'on a pratiquées dans les rétrécissements cicatriciels et fibreux du pylore sont :

1° La *divulsion digitale* (Loreta) ou *instrumentale* (Richter);

2° La *pylorectomie;*

3° La *pyloroplastie;*

4° La *gastro-duodénoplastie* (Durante);

5° La *gastro-duodénostomie :* a) *sous-pylorique* (Villard); b) *après la mobilisation du duodénum* (Kocher);

6° La *gastro-entérostomie.*

1° La *divulsion digitale* de Loreta et la *dilatation instrumentale* de Richter n'ont plus désormais aucun partisan : les rétrécissements fibreux, où ces interventions sont applicables, récidivaient fatalement, étant donnée la nature de ces tissus ; de plus, une forte distension étant nécessaire pur atteindre un degré suffisant de dilatation, on provoquait souvent de graves lacérations de part en part des parois pyloriques par suite de leur diminution d'élasticité.

2° La *pylorectomie*, en cas de sténose pylorique bénigne, a été exécutée exceptionnellement et souvent à la suite d'une erreur de diagnostic; elle n'a point d'indications spéciales.

3° La *pyloroplastie* (Heineke-Mikulicz) est théoriquement une opération idéale, car elle rétablit d'une manière normale les conditions physiologiques de l'estomac au point de vue fonctionnel, et met l'opéré à l'abri de tout accident de reflux. De plus, c'est une opération facile à exécuter et qui ne dure pas longtemps.

Malheureusement, il n'en est pas de même en pratique. De graves et nombreuses contre-indications et des difficultés opératoires sérieuses surgissent, en effet, quand on veut l'appliquer. Dans la sténose cicatricielle du pylore, on a très fréquemment, comme nous venons de le dire, une réaction péripylorique sensible (péripylorite), qui se révèle par des adhérences anormales; des épaississements épiploïques enserrent le pylore et la première portion du duodénum ; les tuniques viscérales sont infiltrées, épaissies par un tissu de sclérose et ont perdu leur élasticité, tandis que le revêtement péritonéal est profondément altéré. Ces conditions anatomo-pathologiques sont défavorables à l'exécution de la pyloroplastie, qui exige des tissus mous et élastiques pour donner de bons résultats : les fils destinés à rapprocher les bords de l'incision déchirent facilement les tuniques intestinales rendues friables, les séreuses sont mal accolées, le calibre pylorique est insuffisamment augmenté. La pratique a, d'autre part, démontré que la pyloroplastie expose à des récidives : une cicatrice rétractile se forme au niveau de la ligne de suture, et les excellents résultats fonctionnels constatés peu de temps après l'opération ne se maintiennent pas toujours. Durante (2) dut intervenir plus tard par la gastro-entérostomie dans trois cas opérés de pyloroplastie, où il avait constaté la reproduction de la sténose; Cecchelli, Rosenheim et bien d'autres observèrent des faits analogues.

Dans les cas d'ectasie gastrique grave avec atrophie de la musculeuse de l'estomac, la pyloroplastie se montra de plus insuffisante à faire cesser la stagnation, parce que l'estomac n'a pas la force de se con-

tracter et de pousser le contenu jusqu'au niveau de la nouvelle ouverture pylorique.

L'*indication de la pyloroplastie* reste donc limitée aux cas de rétrécissement fibreux simplement annulaire, dans lesquels la couche musculaire de l'estomac a conservé toute sa tonicité et où l'ectasie gastrique n'est pas très grave; elle est indiquée surtout lorsqu'il n'y a pas de complications de péripylorite et de néoformation inflammatoire, et que les parois qui doivent être intéressées par l'incision linéaire conservent une suffisante élasticité.

4° La *gastro-duodénoplastie*, imaginée et exécutée par Durante (3) dans un cas tout à fait exceptionnel, n'aspire point à entrer dans la pratique comme méthode de choix dans la cure de la sténose pylorique.

5° La *gastro-duodénostomie sous-pylorique* selon Villard (4) a été pratiquée seulement exceptionnellement, parce qu'elle est d'une exécution très difficile quand la région prépylorique n'est pas remarquablement dilatée, parce qu'elle est indiquée dans les cas de péripylorite accusée avec des adhérences étendues et tenaces, et, enfin, parce que dans les cas de gastrectasie graves avec atonie, elle est souvent impuissante à éviter la stagnation.

Le procédé ingénieux de *gastro-duodénostomie après mobilisation du duodénum*, proposé et exécuté par Kocher (5), n'a pas encore obtenu une large sanction dans la pratique.

Non indiquée lorsque le duodénum adhère fortement au foie, la mobilisation du duodénum facilite à un haut degré l'exécution de l'anastomose. La gastro-duodénostomie aurait l'avantage d'ouvrir au contenu stomacal une issue au-dessus de l'ampoule de Vater. Alors la bile et le suc pancréatique neutralisent l'acidité du chyme et rendent difficile, selon l'auteur, la formation de l'*ulcus pepticum*.

6° La *gastro-entérostomie*, applicable à tous les cas de sténose pylorique bénigne, devient nécessaire lorsqu'il y a coexistence de péripylorite et de gastro-ectasie grave avec atrophie de la couche musculaire de l'estomac. En ouvrant une large voie de décharge facile dans la partie la plus basse de l'estomac, on est sûr d'abolir d'une manière absolue toute stagnation; on pourvoit immédiatement à l'alimentation du malade et l'on obtient, avec la disparition de tout trouble fonctionnel, la guérison complète et définitive.

Les excellents résultats de la gastro-entérostomie dans la sténose pylorique bénigne sont démontrés par toutes les statistiques les plus

récentes : dans la statistique italienne, recueillie par nous, sur un total de 324 opérés pour sténose pylorique cicatricielle, nous notons 298 guéris et 26 morts; donc la mortalité atteint à peine 8 %. Certainement, l'excellence des résultats, tant immédiats qu'éloignés, dépend un peu de la préférence accordée par les opérateurs à l'un ou l'autre procédé de gastro-entérostomie. Nous nous bornons ici à constater que les opérateurs de tous les pays sont désormais d'accord sur la préférence à donner à cette opération sur toutes les autres que nous venons de décrire, précisément parce qu'elle est également utile dans les différentes formes de sténose pylorique bénigne et peut assurer les résultats définitifs les plus brillants.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Carle et Fantino, Contributo alla patologia e chirurgia dello stomaco. (*Il Policlinico*, 1898.)
(2) Durante in Mattoli, La gastro-enterostomia ecc. Roma, 1903, pp. 285 et suiv.
(3) Durante, *Il Policlinico*, 1894.
(4) Villard, De la gastro-duodénostomie sous-pylorique. (*Revue de chirurgie*, 1900, t. XXII, pp. 495-520.)
(5) Kocher, *Centralbl. für Chir.*, 1903, n° 2.

c) Sténose pylorique tuberculeuse. — Dans notre statistique italienne, on remarque 29 cas de pyloro-duodénite tuberculeuse sur 590 interventions pratiquées à cause de lésions non cancéreuses de l'estomac : la fréquence de cette affection serait donc de 4.91 % (1). Durante (2) attira le premier l'attention des chirurgiens sur cette maladie, en publiant une magistrale illustration clinique et anatomo-pathologique des deux cas où il eut l'occasion d'intervenir; l'un d'eux lui suggéra son procédé de plastique gastro-duodénale, qu'il exécuta.

Au point de vue chirurgical, le fait que le processus tuberculeux intéresse toujours plus ou moins diffusément le duodénum a une importance considérable, d'autant plus que l'on rencontre constamment de solides et diffuses adhérences de péripyloro-duodénite.

L'indication de la gastro-entérostomie est, dans cette affection, presque absolue.

Lorsqu'il s'agit d'un rétrécissement où l'inflammation chronique est encore active et que les parois pyloriques et en partie duodénales sont épaissies, infiltrées, ramollies, il ne sera pas possible de recourir à la pyloroplastie, soit parce que le débridement de toute la portion sténotique exige une incision trop ample, dont les bords ne sont pas facilement rapprochables transversalement, soit parce que les tissus, extrême-

ment friables et lacérables, rendent presque impossible l'exécution des différents plans de sutures, enfin parce que la sténose ne tarderait point à se reproduire, comme dans le cas de Durante.

L'*exérèse de la portion sténosée* serait le plus souvent impossible à cause des grandes adhérences contractées par le pylore et le duodénum avec les organes voisins.

Tout récemment, Alessandri (3) a communiqué à la *R. Accademia medica* de Rome un cas de *tuberculose pylorique* opéré et guéri par la résection : la nature tuberculeuse de la sténose a été démontrée histologiquement. Mais les résultats obtenus avec la gastro-entérostomie sont assez brillants pour la faire préférer, dans la plupart des cas, à toute autre opération.

Sur 29 cas opérés recueillis par moi, il y a 24 guérisons opératoires et 5 morts (soit une mortalité de 17.24 %). En étudiant les résultats éloignés, on voit que, le fonctionnement de l'estomac restant toujours parfait, 5 des 24 opérés guéris moururent de tuberculose peu de mois après l'intervention, tandis qu'en 2 cas persistaient encore des gastralgies causées peut-être par des adhérences dues à une péritonite localisée.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Mattoli, *loc. cit.*, pp. 199, 247 et 259.
(2) Durante, Considerazioni intorno ai restringimenti pilorici ed al loro trattamento curativo. (*Il Policlinico*, 1894, n° 1, fasc. 8.)
(3) Alessandri, Tubercolosi del piloro, resezione, guarigione. (*Il Policlinico, Sez chir.*, 1905, p. 329.)

d) Sténose pylorique syphilitique. — Une gomme du pylore peut causer une sténose grave; de même les cicatrices produites par des ulcérations syphilitiques; deux cas de ce genre ont été relatés récemment par Gross (1).

Les cas de syphilis du pylore que nous avons recueillis dans la littérature sont au nombre de cinq. Outre celui opéré par Durante (2), on connaît l'observation de Dieulafoy (3), deux cas de Einhorn (4) et un de Hemmeter Stokes (5).

Lorsque l'on a des raisons de soupçonner une gomme localisée au pylore, les patients devront être soumis à un traitement spécifique intensif, et l'intervention chirurgicale ne sera justifiée que si la cure ne produit aucun effet.

Pour ce qui concerne les sténoses secondaires aux ulcérations syphilitiques, nous nous en rapportons aux conclusions exprimées ci-dessus

à l'égard des rétrécissements cicatriciels; dans le cas de gommes du pylore rebelles à la cure spécifique, la *gastro-entérostomie* semblerait indiquée plutôt que la *résection pylorique.*

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Gross, *Münch. med. Wochenschr.*, 1903, n° 4.
(2) Durante, *Il Policlinico,* 1894, p. 303.
(3) Dieulafoy, *Acad. de méd. de Paris,* 17 mai 1898.
(4) Einhorn, Syphilis of the stomach. (*Philad. med. Journ.,* 3 févr. 1900.)
(5) Hemmeter Stokes, *Riforma medica*, t. XVII, fasc. 4, p. 861.

e) Sténose pylorique due a des causes extrinsèques. — La *sténose par compression,* avec ou sans lésions secondaires du pylore, a lieu à la suite de tumeurs développées dans le foie, dans le pancréas et dans les ganglions lymphatiques. Dans un cas observé par Maclean (1), la compression sur le pylore était déterminée par un abcès hépatique.

Nous avons vu, comme Terrier et Hartmann, disparaître de graves troubles fonctionnels de l'estomac à la suite d'une *hépatopexie :* la ptose du foie avait déterminé, dans ces cas, une coudure de la première portion du duodénum en produisant de graves phénomènes de sténose. Pacinotti (3) et Axhausen (4) ont décrit deux cas de sténose pylorique dus à des kystes hydatiques du foie. Une péritonite localisée est cause parfois de la sténose pyloro-duodénale; elle est alors le plus souvent produite par un ulcère; mais, selon Hayem (5), elle peut être due à une duodénite, à un processus tuberculeux guéris, ou à une lésion traumatique.

De toutes les sténoses d'origine extrinsèque, les plus fréquentes sont sans doute celles qui sont dues à des affections des voies biliaires. Dans les sténoses d'origine biliaire, la compression pyloro-duodénale peut avoir lieu par des voies différentes : la vésicule biliaire, pleine de calculs, peut agir mécaniquement par simple pression sur le pylore (Pepper) (6); un calcul enclavé dans le cholédoque peut comprimer et obstruer la lumière du duodénum; une bride péritonéale secondaire à de la péricholécystite peut déterminer la strangulation du pylore (Riedel) (7); le cas le plus fréquent est celui d'adhérences qui emprisonnent le pylore et le fixent dans une position vicieuse (Durante) (18); enfin, il y a des cas où l'on trouve à la fois des calculs, des adhérences, des fistules et quelquefois un abcès; alors il est difficile d'établir lequel de ces éléments est la cause de la compression, car ils agissent le plus souvent tous à la fois.

Le traitement chirurgical de la sténose pylorique duodénale ayant

des causes extrinsèques peut se faire de deux manières : soit en supprimant l'obstacle qui trouble la fonction du pylore et du duodénum, soit en ouvrant une autre voie au contenu stomacal au moyen de la *gastro-entéro-anastomose*. Rarement une cure médicale de la lithiase biliaire pourra adoucir ou éliminer les symptômes de la sténose : le plus souvent, l'intervention chirurgicale est nécessaire ; certainement, l'idéal serait, en ces cas, de pouvoir *enlever l'obstacle qui contrarie la fonction pyloro-duodénale,* mais le chirurgien a le plus souvent à lutter contre des difficultés insurmontables. Si la cholécystectomie ou l'énucléation d'un sarcome des ganglions lymphatiques et de l'épiploon gastro-colique est possible, on doit toutefois considérer comme très dangereuse, pour ne pas dire impossible, l'énucléation d'une tumeur maligne du foie ou du pancréas, si elle est parvenue à réaliser une forte compression sur le pylore.

Le détachement d'adhérences peu tenaces ou la section des brides qui fixent le pylore et le duodénum avec la vésicule biliaire dans une position vicieuse sera possible dans quelques cas et quelquefois même facile ; mais nous nous trouverons le plus souvent en présence d'un amas de tissus indurés qui enveloppent le pylore, le duodénum, la vésicule biliaire et les fixent fortement à la paroi inférieure du foie. Dans ces conditions, la tentative de détacher les adhérences pour délivrer ces organes n'est absolument pas à conseiller ; car sans parler du péril de blesser ces organes ou d'ouvrir un amas purulent enkysté, si l'on réussit, après une opération longue et difficile, à isoler les différents organes, il en résulterait immanquablement de larges lacérations de la tunique séreuse, avec la certitude presque absolue que de nouvelles et fortes adhérences se reproduiraient rapidement.

Dans tous ces cas, où le risque est grand et évident, la *gastro-entérostomie,* seule ou associée à la *cholécysto-entérostomie* (Boari) (9) ou à la *cholécystectomie* (Routier) (10), selon les indications qui se dégageront des conditions particulières anatomo-pathologiques, trouve son indication formelle.

Dans ces cas aussi, la supériorité de la gastro-entérostomie sur la *pyloroplastie,* que Carle (11) associa deux fois à la cholécystectomie, paraît évidente : la péripylorite forme, comme nous l'avons déjà dit, une condition tout à fait défavorable à l'exécution de cette opération.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Maclean, *British med. Journ.,* 1er avril 1885, p. 169.
(2) Terrier et Hartmann, Chirurgie de l'estomac. Paris, 1899, p. 205.
(3) Pacinotti, *R. Accademia di medicina di Torino,* 1900, t. VI, fasc. VI.

(4) Axhausen, *Deut. Zeitschr. für Chir.*, t. LXXV, fasc. 1.
(5) Hayem, *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1898, t. XXXIX, p. 402.
(6) Pepper et Galliard, Obstruction pylorique par calcul biliaire. (*Presse médicale*, 1895, p. 337.)
(7) Riedel, *Arch. für klin. Chir.*, t. XLVII, p. 169, obs. 6.
(8) Durante in Alessandri, Sulla chirurgia delle vie biliari. (*Policlinico*, 1900.)
(9) Boari, Contributo alla diagnosi ed alla cura delle stenosi pilorico-duodenali d'origine biliare. (*XIVa Cong. della Soc. Ital. di Chir.* Rome, 1899.)
(10) Routier, *Société de chir.*, 12 avril. 1899.
(11) Carle, *Il Policlinico*, 1898, obs. 5-6.

f) Sténose pylorique causée par une tumeur bénigne. — Il est connu que les tumeurs bénignes du pylore sont excessivement rares.

L'ablation de la tumeur par la *résection gastrique* devrait être, le cas échéant, l'opération à préférer.

III. — PYLOROSPASME.

La *sténose spasmodique du pylore*, avec *gastrectasie* subséquente, est désormais démontrée par l'observation clinique et anatomo-pathologique.

Le *spasme* pylorique peut être *persistant*, et alors il est très souvent symptomatique d'un ulcère gastrique (Cohnheim, Kausch, Oser), ou *intermittent*, et alors on voit succéder des périodes de calme complet à un syndrome pylorique grave. Il est très probable que, dans la plupart des cas, le pylorospasme est dû à des lésions anatomiques qui échappent à l'examen clinique et même à l'observation directe, telles que les petites ulcérations, les rhagades, les inflammations de la muqueuse pylorique (Carle et Fantino) (1). Mais il y a certainement des cas de spasme idiopathique où le pylore est parfaitement normal. Krause, en opérant un individu chez qui l'on soupçonnait un cancer du pylore, palpa une petite tumeur dure et pratiqua la résection; mais à l'examen macroscopique et histologique du morceau excisé, on put clairement démontrer l'absence de toute lésion : la dureté était évidemment due au spasme du sphincter pylorique.

Le traitement médical de l'ulcère gastrique, la diète liquide et le lavage de l'estomac sont souvent suffisants pour déterminer la guérison (Korn) (2).

Il arrive pourtant qu'à la *sténose spasmodique chronique* se substitue une *sténose organique fibreuse;* dans ce cas, l'intervention chirurgicale est absolument nécessaire.

Mais avant que la sténose organique soit cliniquement démontrée, lorsqu'on voit les conditions générales des patients empirer rapidement à la suite d'attaques de crampes pyloriques successivement répétées, l'utilité d'une intervention immédiate ne peut être douteuse.

Schirokauer (3) pratiqua la gastro-entérostomie en trois cas de pylorospasme récidivant dans lesquels la cure médicale s'était montrée inefficace. Jonnesco et Grossmann (4) ont communiqué récemment à l'Académie de médecine de Paris 11 opérations pratiquées pour pylorospasme, avec 8 guérisons et 3 morts dues à des complications péritonéales consécutives à l'opération.

Dans les cas où une rhagade pylorique peut être légitimement supposée la cause du spasme, l'opération de Loreta pourrait trouver son indication, attendu que la *divulsion* nous donne dans les cas de rhagade anale des résultats excellents.

La *pyloroplastie associée à la gastroplicature* (Rebert) (5) est une opération compliquée et peu sûre dans ses effets.

On a reproché à la *gastro-entérostomie*, qui est presque universellement adoptée et qui nous a donné d'excellents résultats en deux cas classiques de spasme pylorique intermittent, l'inconvénient de favoriser la formation d'un ulcère peptique du jéjunum dû à l'hyperacidité du contenu stomacal.

Les résultats statistiques devront nous démontrer si la *gastro-duodénostomie* par le procédé de Kocher n'est pas préférable dans des cas semblables, et s'il n'est pas tout à fait exagéré de conseiller de recourir à la jéjunostomie.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Carle et Fantino, *Il Policlinico*, 1898.
(2) Korn, Ueber spastische Pylorusstenose und intermittierende Ektasie. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1904, nos 10-11.)
(3) Schirokauer, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904, no 39.
(4) Jonnesco, Grossmann, rel. Lancereaux, Académie de médecine de Paris. (*Semaine médicale*, 1905, p. 79.)
(5) Rebert, Primary spasm and hypertrophy of the pyloric sphincter and resultant enormous dilatation of the stomach : relief by pyloroplasty and gastroplication. (*Ann. of Surgery*, 1904.)

IV. — ULCÈRE ROND DE L'ESTOMAC.

Au point de vue étiologique et anatomo-pathologique, on doit distinguer différentes espèces d'ulcères dans l'estomac : tels l'ulcère *catarrhal*, l'ulcère *tuberculeux*, l'ulcère *syphilitique* et peut-être aussi l'ulcère *actinomycosique*.

Toutefois, aucun de ces ulcères ne se borne à une simple nécrobiose avec tendance à creuser les tissus en profondeur plutôt qu'à s'y étendre en surface. C'est dans l'*ulcère rond* ou *perforant* que nous trouvons ce développement et cette tendance au plus haut degré. Ajoutons que Durante (1) croit plus exact de nommer cet ulcère *trophique*, parce que cet auteur y rencontre toutes les caractéristiques anatomiques et cliniques qu'il a fait remarquer dans le mal perforant du pied.

Quoique l'étiologie et la pathogénie de l'ulcère rond ne soient pas encore complètement claires, les notions que nous possédons à présent sur ce sujet nous permettent toutefois d'affirmer que cet état morbide a presque toujours son origine dans l'action combinée de deux facteurs :

1° Un état particulier de la muqueuse de l'estomac, qui ne possède pas la résistance normale à l'action du suc gastrique ;

2° L'hyperacidité de ce suc, laquelle trouve un terrain favorable à son action dans les conditions anormales de la muqueuse (Maragliano) (2).

Le *pylorospasme* et la *stagnation* du contenu gastrique, en se joignant aux deux facteurs étiologiques décrits, contrarient grandement la cicatrisation de l'ulcère : les contractions spasmodiques de la tunique musculaire de l'estomac déterminant le détachement des thrombus qui s'étaient formés sur les vaisseaux rongés par l'ulcération favorisent l'hématémèse.

D'ailleurs l'ulcère de l'estomac est, dans la plupart des cas, susceptible de guérison grâce à une cure hygiénique et thérapeutique convenable.

Il y a eu, il est vrai, des interventionnistes enthousiastes ; ils crurent que l'ulcère gastrique était du ressort absolu de la chirurgie et voulurent en instituer la *cure radicale* grâce à la *gastro-entérostomie*, en la comparant dans ses effets à la cure radicale de la hernie (Tricomi, Marion) (4, 5). Mais ce projet hardi n'eut point de succès chez les chirurgiens, et l'on admet désormais universellement le principe que, sauf indications spéciales, l'intervention chirurgicale n'est justifiée qu'après l'insuccès d'une cure interne rationnelle sévère et continue.

La durée de cette cure ne devrait pas, selon Mayo (3), se prolonger au delà de quatre ou cinq semaines ; mais sans vouloir établir un terme précis, on peut dire que la possibilité de prolonger plus ou moins la cure interne sera indiquée par les conditions générales du patient ; car il ne serait point permis de retarder, pour quelque raison que ce fût, l'opération si l'on voyait les forces du malade dépérir progressivement et rapidement.

Sans tenir compte des cas où l'ulcère est associé à une sténose organique du pylore guérissable seulement par l'intervention chirurgicale, nous rappellerons qu'une intervention précoce peut être nécessitée par le pylorospasme intense qui s'associe avec une fréquence extraordinaire à l'ulcère rond.

Le symptôme *hémorragie* a la plus grande importance au point de vue de l'indication chirurgicale. La classification de Savariaud (12) nous semble acceptable. Il distinguait trois variétés d'ulcère hémorragique : l'ulcère à *hémorragie foudroyante* qui produit la mort en peu de minutes; l'ulcère à *hémorragie aiguë* ou d'intensité moyenne (si l'hématémèse est unique, le malade guérit rapidement, mais si elle se répète, elle peut produire la mort dans un temps de quelques heures à quelques semaines); l'ulcère à *hémorragie chronique* et légère, dont le caractère est une ténacité extraordinaire.

Les hémorragies graves forment-elles une indication urgente pour l'intervention chirurgicale?

Dieulafoy (13) affirme que « l'abondance de l'hématémèse, plus encore que sa répétition, est une indication formelle de l'intervention ».

Leube et Mikulicz (14) déclarent, au contraire, qu'ils considèrent comme peu indiquée l'intervention dans les hémorragies abondantes; ils se montrent par contre favorables à la cure chirurgicale des hématémèses chroniques.

Les résultats cliniques se sont chargés de démontrer la vérité de cette seconde opinion. L'idéal de la chirurgie d'atteindre le foyer hémorragique et de pratiquer directement l'hémostase s'est révélé malheureusement irréalisable dans la plupart des cas. Il est nécessaire alors de recourir à une cure chirurgicale indirecte (gastro-entérostomie), qui n'est pas en état d'empêcher la répétition immédiate de graves phénomènes hémorragiques, comme nous le rappellerons sous peu.

La *perforation de l'ulcère* exige l'intervention urgente : rechercher la perforation, en pratiquer la suture après l'excision des bords, pourvoir à la toilette et éventuellement au drainage de la cavité péritonéale, ce sont là des règles bien établies sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister.

Les opérations pratiquées dans les cas d'ulcère gastrique sont les suivantes :

1° L'*excision de l'ulcère*, suivie de la suture des bords de la plaie;
2° La *gastrectomie partielle;*
3° La *pylorectomie;*
4° La *pyloroplastie;*
5° La *gastro-duodénostomie;*

6° La *gastro-entérostomie;*

7° La *jéjunostomie;*

8° La *gastrotomie* et la *cautérisation* ou le *curettage de l'ulcère,* la *ligature in loco du vaisseau saignant,* la *ligature dans la continuité de l'artère principale,* la *ligature en masse de la muqueuse.*

1° L'*excision de l'ulcère,* suivie de la suture des bords de la plaie, semblerait devoir rétablir les conditions normales de la paroi gastrique en supprimant l'hématémèse et en éliminant la douleur. Mais cette opération présente plusieurs inconvénients qui conseillent de l'éviter. Avant tout, l'ulcère demeure très souvent inaccessible à cause de sa localisation; en d'autres cas, toujours à cause de son siège (face postérieure de l'estomac), l'excision peut présenter des difficultés techniques considérables, rendues plus graves encore par la possibilité d'adhérences avec les organes voisins (foie, pancréas); l'excision d'un ulcère pylorique, suivie de la suture de la plaie, peut déterminer un rétrécissement de la lumière de l'organe; les ulcères peuvent être multiples et en partie invisibles.

D'autre part, l'excision de l'ulcère ne constitue point un procédé logique en rapport avec nos connaissances sur la pathogénie de cette maladie. Même si nous ne voulons pas accepter d'une manière absolue l'hypothèse qui attribue l'ulcère à des troubles trophiques, il est clair que cette intervention n'aura point le pouvoir de modifier l'hyperacidité du suc gastrique et son action nuisible sur la muqueuse, tandis que s'il existe une atonie musculaire, les inconvénients de la stagnation ne seront point éliminés.

En effet, on a constaté que plusieurs des troubles qui avaient exigé l'intervention persistent après l'excision (Albertin) (6), tandis que le péril d'une récidive n'est point éloigné (cas de Mikulicz et Rydigier).

Dans un des trois cas d'excision d'ulcère pratiqués par Krause (7), on eut un décès après neuf jours, causé par des phénomènes d'atonie gastrique très grave ayant conduit à l'inanition; ce cas aurait certainement trouvé, dans une autre opération (gastro-entérostomie), les meilleures conditions pour la guérison.

Ricard (8) pratiqua pendant un certain temps l'excision méthodique de l'ulcère gastrique; mais il a dû renoncer à cette opération, car il la considère comme nuisible.

2° La *gastrectomie partielle* seule ou associée à la gastro-jéjunostomie a été exécutée dans des cas d'*ulcère calleux* avec des résultats excellents. Von Eiselsberg (9) est partisan de la résection; Hinterstoisser et

Schnitzler (9) associent la gastrectomie partielle à la gastro-entérostomie et affirment que cette dernière s'est montrée insuffisante à guérir l'ulcère calleux.

3° La *pylorectomie* dans l'ulcère calleux du pylore a été pratiquée dans un cas par Lejars (10) avec un succès complet. Il est toutefois peu probable que cette opération soit adoptée systématiquement dans les cas semblables, soit parce que des adhérences péripyloriques fortes et étendues rendraient bien souvent l'opération longue et dangereuse, soit parce que, même après la pylorectomie, les conditions qui ont produit l'ulcère restent inaltérées. La récidive est donc alors plus que possible, probable.

L'*exclusion du pylore associée à la gastro-entérostomie* a été proposée par Quénu (11), mais elle n'a jamais, que nous sachions, été pratiquée jusqu'aujourd'hui.

4° La *pyloroplastie*, adoptée dans bien des cas d'ulcère gastrique, a donné des résultats peu satisfaisants, particulièrement si l'ulcère, étant situé au voisinage du pylore, vient à se trouver dans les conditions les moins favorables à la cicatrisation à cause de l'irritation constante produite par le passage du contenu stomacal.

5° La *gastro-duodénostomie* rétablit, selon Kocher, des conditions mécaniques presque normales et représenterait le procédé idéal si elle n'avait pas le grand désavantage d'être, par sa nature, plus grave que les autres méthodes.

6° La *gastro-entérostomie*. Si cette opération n'a pas répondu dans tous les cas aux exigences de quelques opérateurs, elle a été cependant féconde en résultats très satisfaisants et tient victorieusement la première place parmi les interventions chirurgicales proposées pour la cure de l'ulcère rond.

En éliminant la stagnation, cette opération détermine, dans la plupart des cas, la disparition de l'hyperacidité du suc gastrique, c'est-à-dire qu'elle combat deux des facteurs qui contrarient principalement la cicatrisation de l'ulcère. La cessation du vomissement et des douleurs, la possibilité de pourvoir à l'alimentation du patient mettent celui-ci dans les conditions les plus favorables pour s'acheminer vers la guérison définitive, qu'on atteindra grâce à une thérapeutique bien dirigée.

Toutefois, ce n'est pas d'un jour à l'autre qu'une gastro-entérostomie

peut guérir l'ulcère gastrique; les faits communiqués par Krönlein (15), Körte (15), Quénu (16), Hartmann (17) et d'autres, concernant une hémorragie mortelle survenue peu de jours après l'opération, ne peuvent donc constituer des arguments péremptoires contre l'utilité de la gastro-entérostomie dans le traitement de l'ulcère de l'estomac et confirment, au contraire, la règle de ne pas intervenir dans les gastrorragies graves.

Quant aux résultats immédiats de l'opération, Ricard (8), qui a exécuté environ une centaine de gastro-entérostomies en cas d'ulcère, affirme qu'ils sont extrêmement satisfaisants. Dans la statistique italienne recueillie et publiée par moi, nous avons, sur un total de 95 opérations, 82 guéris et 13 morts : c'est-à-dire une mortalité de 13.68 %. La statistique de von Eiselsberg (18) donne, au contraire, une mortalité de 33 %. Évidemment, les résultats varient selon le critérium d'opérabilité adopté par les différents opérateurs.

Il est plus difficile d'exprimer par des nombres les résultats éloignés, parce que bien des opérés sont perdus de vue; ce qui provient sans doute de ce que, étant en effet complètement guéris, ils n'ont plus aucune raison de s'offrir à l'observation du chirurgien. Aussi voyons-nous sur les résultats éloignés des données très variables; tandis que Mikulicz (2), sur 14 opérés, obtint 13 guérisons durables et une légère récidive, Quénu (16) put vérifier 9 récidives sur 32 opérés. Carle, Ceccherelli, Giordano et Tricomi renseignent d'excellents résultats immédiats et éloignés : dans cinq cas d'ulcère chronique avec de légères hématémèses à répétition et syndrome pylorique très net, j'ai pu obtenir, au moyen de la gastro-entérostomie, une guérison durable et complète.

L'un des plus graves inconvénients que l'on reproche à la gastro-entérostomie dans les cas d'ulcère rond de l'estomac, c'est la possibilité de la formation d'un *ulcère peptique* sur la portion jéjunale anastomosée, tout près du néo-pylore.

Les deux premiers cas d'*ulcère peptique* du jéjunum furent communiqués par Braun et par Rehn (19); la perforation du jéjunum était survenue quelques mois après la gastro-entérostomie; dans un cas de Körte (20), l'ulcère se manifesta trois ans après l'intervention; Kocher (21) eut à déplorer un cas semblable chez un individu opéré de gastro-entérostomie en Y une année auparavant; Krönlein, dans un cas, après quatre années: d'autres cas furent communiqués par Hahn (22), Heidenhain (22), Mayo Robson (22).

L'ulcère peptique du jéjunum doit-il être considéré comme une conséquence absolue et directe de la gastro-entérostomie? Kocher aurait

observé que la fermeture du néo-pylore ne se produit pas au niveau de la tunique musculaire de l'estomac, mais grâce à une contraction de la musculeuse de l'intestin; il en résulte qu'une partie de la muqueuse intestinale reste constamment en contact avec le suc gastrique acide. Cet auteur inclinerait à croire que cette circonstance est la cause de la formation de l'ulcère; par conséquent, il juge que la méthode en Y est la plus dangereuse eu égard à cette particularité.

Contre les déductions de l'illustre chirurgien de Berne, il y a le fait que tous les cas d'ulcère peptique connus dans la littérature, excepté un seul, ont été opérés par une méthode de gastro-entérostomie latérale, et, d'autre part, il faut reconnaître que, sur plusieurs centaines d'opérés, la complication dont nous nous occupons ne s'est vérifiée que dans un nombre si restreint que l'on pourrait presque la négliger. Et puisque l'ulcère jéjunal s'est manifesté chez les opérés dans un temps qui varie de peu de jours à quatre ans, on peut, avec raison, douter de l'existence d'une relation de cause à effet de l'ulcère avec la gastro-entérostomie.

D'ailleurs, nous le répétons, ce cas est si rare qu'il ne peut avoir un grand poids dans le bilan passif de cette intervention chirurgicale.

7° La *jéjunostomie*. Il semblerait que cette opération dût laisser l'estomac dans un état de repos absolu, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables à la cicatrisation de l'ulcère. Von Eiselsberg (18) pratique, dans les cas les plus graves, cette opération d'emblée, sans se préoccuper de découvrir la source hémorragique; Bunge (23), en deux cas, a associé la jéjunostomie à la gastro-entérostomie.

Tuffier et Jeanne (23) font justement observer que l'excitation ne doit pas être nécessairement directe sur la muqueuse gastrique; il suffit d'une excitation sur un point plus ou moins éloigné du tube digestif pour déterminer et entretenir, par voie réflexe, la sécrétion gastrique, de manière que l'état de repos où l'estomac devrait se trouver après la jéjunostomie n'est pas complet, comme croient les partisans de cette opération. En tous cas, nous devons ici répéter ce que nous avons dit à propos de l'excision de l'ulcère, c'est-à-dire qu'après la fermeture de la fistule jéjunale, l'estomac est dans les mêmes conditions où il se trouvait quand il fut atteint par le processus ulcéreux, tandis qu'une sténose pylorique éventuelle ne serait aucunement améliorée.

8° La *gastrotomie* et la *cautérisation* ou le *curettage de l'ulcère*, la *ligature* in loco *du vaisseau saignant*, la *ligature dans la continuité de l'artère principale*, la *ligature en masse de la muqueuse*, sont les divers

moyens adoptés par les chirurgiens pour attaquer directement le foyer hémorragique, dans le but de pratiquer de l'hémostase immédiate.

La *gastrotomie* a pour but l'exploration de la muqueuse stomacale et n'est que la première étape d'une intervention plus complexe; néanmoins, Tuffier attribue une importance réelle à la simple incision de l'estomac, parce qu'elle permet l'évacuation complète du sang épanché dans le sac stomacal et contribue ainsi à mettre ce viscère dans l'état de repos : dans un cas communiqué par cet auteur à la Société de chirurgie de Paris (juillet 1903), une grave hématémèse fut guérie en éliminant simplement les caillots fétides qui encombraient l'estomac.

Le *curettage de l'ulcère* n'est certainement pas recommandable comme moyen hémostatique.

La *cautérisation* avec le *thermocautère* aurait donné de très bons résultats dans deux cas d'Armstrong (24); il s'agissait de petites fentes saignantes où la cautérisation détermina l'hémostase parfaite, et les malades guérirent. La cautérisation n'est cependant pas sans inconvénients : la chute de l'eschare, si cette dernière est profonde, peut déterminer la perforation de l'estomac : Körte, en cautérisant un ulcère, provoqua une hémorragie grave de l'artère splénique.

La *ligature de l'artère dans la continuité* a été pratiquée par Roux avec succès : il s'agissait d'un ulcère de la petite courbure et l'artère fut liée aux deux extrémités. Tuffier et Jeanne pensent que les opérations qui agissent immédiatement sur l'ulcère, telles que la *ligature in loco* et la *ligature en masse de la muqueuse*, sont préférables; ils voudraient pratiquer la ligature à distance dans les seuls cas où l'ulcère est difficilement accessible (soit par suite de son siège trop élevé, soit à cause d'adhérences) et où les difficultés techniques ou l'état grave du patient déconseillent de tenter la résection.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Durante, Trattato di patologia e terapia chirurgica. Rome. Sul male perforante del piede. (*Arch. di chir. prat. di T. Palasciano,* t. XII. Napoli, 1874.)
(2) Maragliano, D., Intervento chirurgico nell'ulcera rotonda dello stomaco e ne pilorospasmo. (*Gazz. degli Osp. e delle Clin.,* 1904, p. 1375.)
(3) Mayo, W. J., Ulcer and cancer of the stomach from a surgical standpoint. (*Med. News,* 16 avril 1904.)
(4) Tricomi, *Arch. ed Atti dell Soc. it. Chir.,* XIII Ad., 1899, p. 225.
(5) Marion, De l'intervention chirurgicale dans le cours et les suites de l'ulcère simple de l'estomac. Paris, 1897.
(6) Albertin, Société de chirurgie de Lyon. (*Revue de chirurgie,* 12 janvier 1905, pp. 200-291.)
(7) Krause in Maragliano, D., *loc. cit.*
(8) Ricard, Société de chirurgie de Paris, 8 juin 1904.

(9) Von Eiselsberg, Hinterstoisser, Schnitzler, Société des médecins de Vienne. (*Semaine médicale,* 1904, p. 398.)
(10) Lejars, Société de chirurgie de Paris, 12 mars 1903.
(11) Quénu, Société de chirurgie de Paris. (*Semaine médicale,* 1904, p. 147.)
(12) Savariaud, De l'ulcère hémorragique de l'estomac et de son traitement chirurgical. (*Thèse de Paris,* 1898, p. 31.)
(13) Dieulafoy, *Presse médicale,* 1898.
(14) Leube, Mikulicz, XXVIe Congrès de la Société allemande de chirurgie, 1897.
(15) Krönlein, Körte, XXXIe Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Semaine médicale,* 1902, pp. 130-131.)
(16) Quénu, Société de chirurgie de Paris. (*Semaine médicale,* 27 avril 1904, p. 147.)
(17) Hartmann, *Semaine médicale,* 1904, p. 180.
(18) Von Eiselsberg, Société des médecins de Vienne. (*Semaine médicale,* 22 avril 1904, p. 136.)
(19) Braun. Rehn, XXVIIIe Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Clinica chirurgica,* 1899, p. 255.)
(20) Körte, XXIXe Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Semaine médicale,* 1900, p. 146.)
(21) Kocher, XXXIe Congrès de la Société allemande de chirurgie. (*Semaine médicale,* 1902, p. 131.)
(22) Krönlein, Hahn, Heidenhain, Mayo Robson, *ibidem.*
(23) Bunge in Tuffier et Jeanne, Les gastrorragies. (*Revue de chirurgie,* 1905, p. 361.)
(24) Armstrong in Rodmann, Gastric hemorrhage, gastric ulcer non perforating, hemorrhage. (*Philad. med. Journ.,* juin 1900.)

V. — ESTOMAC EN SABLIER.

Un *estomac en sablier* est une cause de troubles fonctionnels si graves, qu'il suffit d'en constater la présence pour conclure à une indication absolue d'intervention chirurgicale.

Budinger (1) a décrit, outre la variété congénitale et acquise, une forme d'*estomac biloculaire intermittent* due à un spasme du sphincter de la cavité pylorique.

La variété acquise d'estomac en sablier est le plus souvent due à la rétraction cicatricielle d'un ancien ulcère gastrique. Il y a parfois coexistence d'une sténose cicatricielle du pylore.

Les opérations pratiquées pour l'estomac en sablier sont :

1° La *gastroplastie ;*
2° La *gastro-anastomose ;*
3° La *gastroplicature ;*
4° La *gastro-entérostomie.*

1° La *gastroplastie*, appliquée pour la première fois par Krukenberg (2) en 1892, est un procédé parfaitement analogue à la pyloroplastie de Heinecke-Mikulicz.

Cette opération peut trouver son indication quand le pylore est normal, le rétrécissement central de l'estomac peu étendu, les parois suffisamment mobiles pour être bien rapprochées une fois incisées et assez résistantes pour permettre une bonne suture. Ces conditions favorables ne se rencontrent toutefois qu'exceptionnellement : souvent l'estomac biloculaire est accompagné de sténose pylorique, comme nous venons de le dire [cas de Guinard (3), Budinger, Schloffer (4), Mattoli (5)] ; dans les formes congénitales, le rétrécissement est long, étroit, tubulaire, et se prête mal à la gastroplastie ; dans les formes acquises, on rencontre souvent de fortes et vastes adhérences avec sclérose des parois. Les indications de cette opération sont trop restreintes. Von Eiselsberg (6), qui exécuta sept fois la gastroplastie, avec deux morts et quatre récidives, condamne cette opération et déclare préférer la gastro-entérostomie.

2° La *gastro-anastomose*, proposée et exécutée par Wölfler (7) en 1893 et appelée par Keen *gastro-gastrostomie*, a pour but d'établir une communication large et permanente entre les deux poches stomacales. Cette opération aussi exige que le pylore soit normal ; il faut encore que les deux portions soient larges et dilatées de manière à pouvoir être rapprochées en longueur et largement anastomosées dans la partie la plus déclive, pour éviter toute possibilité de stagnation.

3° La *gastroplicature* fut exécutée en 1895 par Tricomi (8) dans un cas congénital d'estomac en bissac. Cette opération, abandonnée désormais, même dans les cas de gastrectasie simple, ne semble satisfaire à aucune indication dans l'estomac biloculaire : le rétrécissement qui produit les phénomènes morbides n'étant pas modifié, ces derniers ne tarderont pas à se reproduire.

4° La première *gastro-entérostomie* dans un estomac biloculaire a été exécutée par Carle (9) en 1896 avec un succès fonctionnel excellent : cette opération fut répétée ensuite par d'autres chirurgiens en plusieurs cas. Lorsqu'il coexiste une sténose pylorique, ou lorsqu'on a des ulcères en activité sur le rétrécissement central ou sur le pylore, lorsque la bosse pylorique est petite et que l'anastomose avec la bosse cardiaque est par conséquent difficile, lorsque la sténose est étendue, avec de vastes cicatrices et de la sclérose des parois, la *gastro-entérostomie* est la seule opération qui puisse donner un résultat fonctionnel parfait.

Les résultats de l'intervention chirurgicale dans l'estomac en bissac sont vraiment satisfaisants. Trada (10) avait recueilli dans la littérature, jusqu'à l'année 1904, 24 cas de cette gastropathie traités chirurgicalement, à savoir :

13 gastroplasties, 5 gastro-anastomoses, 1 gastroplicature, 5 gastro-entérostomies.

En 1903, cette statistique fut augmentée par nous de 15 cas : sur 39 opérés, on notait 35 guérisons et 4 morts, c'est-à-dire une mortalité de 10.25 °/₀. Dans la statistique italienne de la gastro-entérostomie, on a 14 cas opérés, dont 13 suivis de guérison, donc une mortalité de 7.14 °/₀.

Plus récemment, Mayo Robson (11) a publié une statistique personnelle de 23 interventions pour estomac en bissac, et Monprofit a relaté 2 cas où il obtint une complète guérison, grâce à la gastro-entérostomie.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Budinger, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagen. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 36, p. 837.)
(2) Krukenberg, *Münch. med. Wochenschr.*, 1893, n° 19.
(3) Guinard, Société de chirurgie de Paris. (*Semaine médicale*, 15 déc. 1900, p. 442.)
(4) Schloffer, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 38.
(5) Mattoli, La gastro-enterostomia ecc. Rome, 1903, observ. VIII, p. 151.
(6) Von Eiselsberg, rel. in *Riforma medica*, 1899, vol. II, n° 34.
(7) Wölfler, *Beitr. f. klin. Chir.*, 1895, t. XIII.
(8) Tricomi, *Il Policlinico, Seq. chir.*, 1896, p. 293.
(9) Carle et Fantino, *Il Policlinico*, 1898.
(10) Trada, La gastro-enterostomia nello stomaco a clepsidra. (*Riforma medica*, 1901, n° 159-160-161.)
(11) Mayo Robson, On hour-glass stomach from a personal experience of 23 operations. (*Lancet*, 2 janvier 1904.)
(12) Monprofit, *Arch. prov. de chir.*, 1904, n° 2.

VI. — PÉRIGASTRITE ADHÉSIVE.

L'observation clinique et anatomo-pathologique a démontré que la périgastrite adhésive est secondaire à la période d'activité de l'ulcère gastrique.

Les cas où les adhérences périgastriques se montrent indépendamment d'un ulcère sont très rares. Dans la plupart des cas, l'augmentation des adhérences et des troubles fonctionnels relatifs témoigne d'un ou de plusieurs ulcères en cours d'évolution. Avec la guérison de l'ulcère, la plupart des adhérences disparaissent et les troubles cessent.

Il est facile de comprendre toute l'importance de ce fait pour le choix de l'intervention. Delay et Cavaillon (1) ont pu, du reste, démontrer l'exactitude de cette évolution en se fondant sur quatorze observations cliniques de Jaboulay.

Au lieu de se préoccuper de détacher les adhérences périgastriques (*gastrolisis*), qui très probablement se reproduiront plus fortement à cause des difficultés que l'on rencontre pour recouvrir de séreuse les surfaces saignantes, il faut choisir une opération qui ait une influence bienfaisante sur le cours de l'ulcère en favorisant sa cicatrisation.

Cette opération ne peut être que la *gastro-entérostomie*. Mayo Robson (2), qui a obtenu des succès complets en bien des cas, ne néglige jamais, autant qu'il est possible, d'y associer le détachement des adhérences, particulièrement autour du pylore ; pour empêcher de nouvelles adhérences péripyloriques de se former, il introduit, entre les surfaces saignantes qui résultent de la *gastrolisis*, le bord droit, libre, du grand épiploon. La *gastrolisis* n'est pas toujours facile et sans dangers : on risque de produire des lacérations de toute l'épaisseur des parois gastriques, ou de mettre à découvert des ulcères perforés qui avaient adhéré à d'autres organes, ou d'ouvrir des collections purulentes. La plus grande prudence est donc nécessaire.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Delay et Cavaillon, *Revue de gyn. et de chir. abdom.*, 1904, n° 2.
(2) Mayo Robson, The operation of gastro-enterostomy with indications for its performance. (*Arch. intern. de chir.*, t. I, fasc. 1, p. 11.)

VII. — GASTRITE ULCÉREUSE.

Dans quelques cas de gastrite ulcéreuse grave, on a expérimenté avec succès la *gastro-entérostomie*. Monprofit (1) conseille de préférence la jéjunostomie en Y.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Monprofit, *Revue de gyn. et de chir. abdom.*, 1904, n° 5.

VIII. — CIRRHOSE DE L'ESTOMAC.

Sous le nom de *cirrhose de l'estomac*, on a décrit depuis longtemps une affection qui détermine la rétraction graduelle et progressive de l'organe. Nombre d'anatomo-pathologistes modernes pensent que cette maladie est de nature cancéreuse : il y a pourtant une quantité de faits

qui semblent démontrer que cette opinion est pour le moins discutable. Le cas opéré et rapporté par Shelton (1) démontre d'ailleurs le bienfait qu'une intervention chirurgicale (gastro-entérostomie) peut produire chez ceux qui sont frappés par cette affection.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) SHELTON, *Ann. of Surgery*, mars 1904.

IX. — VOLVULUS DE L'ESTOMAC.

Un cas de volvulus de l'estomac, diagnostiqué seulement à l'autopsie, a été récemment décrit par Borchardt (1). Cet auteur, se fondant sur les rares observations qui étaient connues dans la littérature, dit que cette affection est caractérisée par trois symptômes principaux :

1° Impossibilité d'introduire la sonde gastrique;

2° Hoquet fréquent sans éructations;

3° Dilatation de l'estomac survenant très brusquement.

Il distingue deux types différents de ce volvulus, suivant que le côlon transverse est compris ou non dans le mouvement de torsion.

L'opération exécutée dans les premières heures qui suivent l'établissement du volvulus, donne des résultats favorables.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) BORCHARDT, M., Zur Pathologie und Therapie des Magenvolvulus. (*Arch f. klin. Chir.*, 1904, t. LXXIV, p. 2.) — PENDL, F., Ein Fall von Volvulus des Magens. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 28 avril 1904.)

X. — GASTRECTASIE ESSENTIELLE.

C'est en 1887 que Novaro (1), communiquant à la Société italienne de chirurgie un cas de gastrectasie essentielle opéré et guéri par lui par la gastro-entérostomie, affirmait que puisque « l'atonie gastrique non compensée conduit à la mort par inanition, c'est une indication vitale que de pourvoir à l'évacuation de l'estomac à l'aide d'une opération chirurgicale ».

Le traitement chirurgical de la gastrectasie essentielle s'impose toutes les fois qu'un traitement médical et hygiénique s'est montré insuffisant à éliminer la stagnation et tous les troubles graves qui s'ensuivent.

Naturellement, il n'y a pas non plus lieu d'insister trop dans cette affection sur le traitement médical, particulièrement si les patients dépérissent sensiblement, car le succès du traitement chirurgical est d'autant plus sûr que la résistance organique de l'opéré est plus grande.

Les opérations proposées pour le traitement de la gastrectasie essentielle sont les suivantes :

1° La *gastro-entérostomie* (Novaro);

2° La *gastroplicature* (Bircher) (2).

P. Ferrari, dès l'année 1896, faisant remarquer que la gastrectasie est presque toujours accompagnée d'un degré plus ou moins marqué de gastroptose, mettait en évidence les grands avantages que la gastro-entérostomie a sur l'opération de Bircher. La gastroplicature, appelée, à cause des modifications techniques, *gastrorraphie* par Weir (3) et *gastro-sténoplastie* par Tricomi (4), peut être considérée désormais comme abandonnée. La mortalité de cette opération, qui, selon Mayo Robson (5), atteint 7.1 °/₀, n'est pas de beaucoup inférieure à celle de la gastro-entérostomie, qui dans ma statistique déjà citée atteint à peine 7.4 °/₀ pour cette indication.

Dans tous les cas d'atonie gastrique associée ou non à une ptose plus ou moins marquée de l'organe, quand la contractilité de la tunique musculaire est réduite au minimum et coïncide avec des symptômes de catarrhe gastrique chronique, c'est seulement eu ouvrant une large voie d'évacuation dans la partie la plus basse du sac stomacal que l'on peut avec certitude éliminer la stagnation.

Avec la gastro-entérostomie, on obtient des résultats cliniques vraiment complets, et, quelques mois après l'opération, on peut constater presque toujours que l'estomac est revenu à ses limites normales.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Novaro, *Atti della Soc. Ital. di Chir.* Pavie, 1887, p. 183.
(2) Bircher, *Correspondenzbl. für Schweiz. Aerzte,* 1891, p. 713.
(3) Weir, *New York med. Journ.*, 1892, p. 29.
(4) Tricomi, *Il Policlinico, Sez. chir.,* 1896, p. 293.
(5) Mayo Robson, *Lancet,* 1900, p. 831.

XI. — DYSPEPSIE GRAVE.

C'est à Doyen qu'appartient le mérite d'avoir appelé l'attention des chirurgiens sur l'utilité d'une intervention active dans le cas de *dyspepsie grave à syndrome pylorique.* Une longue série de succès a désormais

démontré que la gastro-entérostomie est d'une efficacité radicale dans les cas d'hyperchlorhydrie rebelle au traitement médical et dans certains cas typiques de maladie de Reichmann.

Defontaine (1) déclare que la gastro-entérostomie est indiquée dans toutes les formes graves de dyspepsie. Naturellement, les excès sont à éviter, et les résultats les plus favorables seront obtenus dans tous les cas où le syndrome pylorique est prédominant. L'opération tend à empêcher la stagnation dont Carle et Fantino ont démontré les rapports directs avec l'hyperchlorhydrie; elle ne sera justifiée que lorsqu'un traitement médical savamment dirigé et prolongé pendant un temps suffisant se sera montré tout à fait inefficace, ou au moins peu apte à guérir les graves troubles fonctionnels.

La gastro-entérostomie a été pratiquée même dans des cas de *dyspepsie nerveuse des neurasthéniques :* mais les résultats ont été peu avantageux dans ces cas.

Chez un jeune homme, soldat de 22 ans, atteint de vomissements incoercibles et d'une gastrectasie, j'ai obtenu un résultat complet par la *divulsion pylorique* selon *Hahn-Montenovesi* associée à la *gastro-sténoplastie :* l'examen direct de l'estomac me montra qu'il n'y avait aucune lésion importante, et, d'ailleurs, les phénomènes s'étaient manifestés d'une manière aiguë chez un individu d'une sensibilité nerveuse exagérée. Au contraire, chez un jeune homme de 18 ans, à tare hystérique, je n'ai obtenu qu'un succès partiel au moyen de la gastro-entérostomie: les conditions générales du patient s'améliorèrent remarquablement, mais le vomissement réapparut encore de temps en temps, après des périodes de bien-être complet.

BIBLIOGRAPHIE.

(1) Defontaine, *Arch. prov. de chir.*, 1897, p. 145.

* * *

Nous avons ainsi passé rapidement en revue les différentes indications à l'intervention chirurgicale pour les affections non cancéreuses de l'estomac, énumérant et discutant les différentes opérations proposées et exécutées.

Une opération domine en souveraine le champ de la chirurgie stomacale : la *gastro-entérostomie.*

Accueillie d'abord avec méfiance, même par les plus illustres chirurgiens, et laissée pendant plusieurs années à l'écart, cette opération a fini par entrer victorieusement dans la pratique et est devenue, grâce

aux nombreux perfectionnements et à la sélection rationnelle des différentes méthodes proposées, féconde en résultats décisifs et splendides.

Un illustre clinicien italien, qui s'occupait tout récemment de la gastro-entérostomie, exprimait dans un journal scientifique le souhait que cette opération devînt *populaire :* et il ajoutait « que c'est dans les préjugés du public que l'on rencontre le plus grand obstacle ». Or je crois qu'il serait plus exact d'affirmer que la chirurgie gastrique, et particulièrement la gastro-entérostomie dans ses nombreuses indications, fut contrariée par les préjugés de bien des médecins internistes ; ceux-ci, pleins d'une confiance exagérée dans leurs prescriptions thérapeutiques, s'obstinaient à considérer l'intervention active comme l'*extrema ratio* et ne la conseillaient que lorsque les conditions étaient désespérées.

On doit toutefois reconnaître que ce petit groupe de *cunctatores* à outrance devient de plus en plus restreint ; il finira par disparaître complètement quand des maîtres illustres de la médecine interne uniront leur voix influente à celle des chirurgiens, et quand l'intervention active, pratiquée dans le moment favorable, démontrera encore davantage, par des données statistiques irrécusables, l'exagération sans fondement de certaines craintes et son immense efficacité.

V

CHIRURGISCHE THERAPIE

DER

NICHT CARCINOMATÖSEN MAGENAFFEKTIONEN

VON

A. FREIHERR VON EISELSBERG (Wien).

Im Nachfolgenden soll zunächst eine Uebersicht über die nicht carcinomatösen Magenerkrankungen gegeben werden, welche den Chirurgen zum Eingriff veranlassen. Von denselben soll nur die Behandlung der Geschwürprozesse des Magens mit besonderer Berücksichtigung meiner persönlichen Erfahrung eingehender besprochen werden (1).

I. Angeborene Affektionen des Magens (congenitale Pylorusstenose, angeborener Sanduhrmagen).

II. Fremdkörper.

III. Verletzungen des Magens. Den praktischen Verhältnissen entspricht es, diese Verletzungen nach pathologisch-anatomischen Prinzipien einzuteilen, in Verletzungen, bei denen das Magenlumen mit der Peritonealhöhle kommuniziert und solche, bei welchen die Verletzung keine perforierende ist.

IV. Pylorospasmen.

V. Ulcerative Prozesse des Magens und ihre Folgen :

a) Offenes Ulcus; *b*) Narben nach Ulcus.

VI. Gutartige Tumoren.

(1) In Bezug auf eine genauere Darstellung aller in meiner Klinik ausgeführten Magenoperationen verweise ich auf die kürzlich aus meiner Klinik erschienenen Arbeiten von Clairmont und Ranzi, Clairmont, Lempp, im *Archiv für klinische Chirurgie*, Bd 76, Hft 1-2.

Fremdkörper.

Wenn ein Fremdkörper verschluckt wird, so ist unsere Hauptsorge, ob er in Oesophagus stecken geblieben oder in den Magen gelangt ist. So dringlich ein Eingriff im ersteren Fall ist, so harmlos kann der Zustand in zweiten Fall genannt werden. Die Kartoffelkur besorgt meist anstandslos, dass der Fremdkörper *per vis naturales* entleert wird. Nur selten tritt an den Chirurgen die Indikation zu einem operativen Eingriff heran. Dort, wo operiert werden muss, handelt es sich um Geisteskranke, oder um Leute, die des Erwerbes halber vor einem Publikum das Verschlucken grosser Fremdkörper demonstrieren.

Für diese Fälle besitzen wir in der Gastrotomie ein vorzügliches Mittel, um die Fremdkörper aus dem Magen zu entfernen. Die exakte Magennaht in zwei Etagen sichert am besten die Heilung der Magenwunde.

Die allmählig im Magen entstehenden Fremdkörper sind Trychobezoar, Phytobezoar und Schellakkugeln.

Einen Fall von Phytobezoar des Magens (Schwarzwurzel) konnte ich mit Erfolg entfernen.

Verletzungen des Magens.

a) *Perforierende.*

Bei den Verletzungen des Magens, seien sie durch Schuss, Stich oder stumpfe Gewalt hervorgerufen, wird in neuerer Zeit übereinstimmend von fast allen Chirurgen sobald als möglich die Laparotomie und Versorgung des Magenloches gemacht. Dies gilt natürlich nur für die Friedenspraxis, dort, wo der Chirurg über die nötigen Einrichtungen verfügt.

Mir scheint selbst ein längerer Transport, wenn dadurch ein baldiger operativer Eingriff ermöglicht wird, erlaubt, denn, wie schon oben erwähnt, ist die wichtigste Garantie für das Gelingen der Laparotomie die baldige Ausführung des Eingriffes.

In zweifelhaften Fällen ist es auch zweckmässig, sich durch die Laparotomie und die Inspektion des Magens von einer Verletzung desselben zu überzeugen. Eine aseptisch ausgeführte Laparotomie, die sich bei der darauffolgenden Inspektion des Magens vielleicht als nicht streng indiziert erweist, schadet weniger, als wenn in einem Falle der Magen durch eine Lücke seinen Inhalt in die Bauchhöhle entleert und der Eingriff unterbleibt.

Die Prognose des weiteren Verlaufes der Magenverletzung wird wohl vor allem davon abhängig sein, wie frühzeitig der Fall dem Chirurgen zur Behandlung eingeliefert wird.

So konnten wir bei einem nach $^3/_4$ Stunden eingelieferten Falle von Schuss in den Magen durch Uebernähung der Löcher Heilung erzielen.

Manchmal wird trotzdem ein tötlicher Ausgang nicht zu verhindern sein: in einem $1\ ^1/_2$ Stunden nach dem Schusse eingelieferten Falle fand ich Leberlappen, Magen und das Pancreas durchschlagen. Hier entwickelte sich nach 4 Tagen neben der vernähten Ausschussöffnung ein Ulcus pepticum, welches in die Bauchhöhle perforierte und den Patienten tötete. Für den Arzt resultiert jedenfalls die Regel, alle derartigen Verletzungen möglichst bald der chirurgischen Behandlung zuzuführen.

Bei der Laparotomie lasse man sich von der äusseren Wunde leiten und bei Verdacht auf Magenperforation ohne Verletzung der Bauchdecken mache man die mediane Laparotomie. Reichliche Spülung mit warmer Kochsalzlösung säubert die Bauchhöhle von den in sie hineingelangten Speisepartikelchen. Die Wunde selbst wird bei frischen Schnitten oder Stichen direkt genäht, bei Schüssen, falls die Ränder ausgesetzt sind, vor der Naht etwas angefrischt. Wie überall bei der Naht des vom Peritoneum überkleideten Darmkanales spielt auch hier die Lembert'sche Naht die Hauptrolle für die Festigkeit derselben.

Besondere Aufmerksamkeit ist der Ausschussöffnung zu schenken. Es kann die Ausschussöffnung bei Projektilen, die nicht mit sehr grosser Gewalt den Magen durchschlagen, eine schwer auffindbare schmale spaltförmige Wunde darstellen, die auch ohne dass sie genäht wird, keinen Schaden zu machen braucht. Ich erinnere an die Experimente, die anlässlich eines mit Erfolg an der Klinik operierten Falles, mein Schüler O. von Frisch, ausgeführt hat. Man darf sich aber durch diese Beobachtungen nicht in Sicherheit wiegen, sondern muss so genau als möglich die hintere Magenwand absuchen. Manche Chirurgen (Senn) eröffnen sogar die vordere Magenwand und suchen von diesem Schnitt aus die Verletzung der hinteren, die auch gleich von da aus versorgt wird. Andere ziehen es vor, in solchen Fällen einen Tampon zur hinteren Magenwand zu führen.

b) *Nicht perforierende Magenverletzungen.*

Von ganz besonderem Interesse sind diejenigen Verletzungen, welche nur einen Teil der Magenwandung betreffen, also nicht perforierend

sind. Fast immer handelt es sich dabei um Verletzungen der Mucosa oder Mucosa und Muskularis.

Gewiss werden häufig Fremdkörper zu kleinen Mucosarissen Veranlassung geben, die von selbst wieder zur Heilung kommen. Manchmal können solche durch äussere stumpfe Gewalteinwirkung verursachte Mucosarisse die Quelle langwieriger und schwerer Magenblutungen werden (v. Winiwarter).

Die weitaus häufigste Verletzung der Schleimhaut und Muskularis des Magens wird durch die Verätzung desselben mittels Säuren und Alkalien hervorgerufen. In den meisten Fällen gelangt wohl das ätzende Gift gar nicht mehr in den Magen, sondern wird früher durch seine Berührung mit dem Gewebe in seiner Wirksamkeit erschöpft. In den Fällen, wo das Aetzmittel in noch wirksamer Form in den Magen gelangt, kann es rasch zu den Symptomen der Perforation kommen oder aber nachträglich ausgedehnte Geschwürsbildung mit folgender narbiger Verziehung und Verengerung resultiren.

Mit Rücksicht auf die nicht so selten beobachtete Zerstörung des Magen sollten alle derartigen Pat. möglichst frühzeitig dem Chirurgen zur Behandlung überwiesen werden. Häufig ist die Quantität des verschluckten Giftes eine so beträchtliche und die Entwicklung einer grossen Perforation eine so rasche, dass die Aussicht auf Erhaltung des Lebens des Patienten durch Naht der Perforation eine nur geringe ist. Immerhin wird man einen diesbezüglichen Versuch nicht unterlassen.

Die Verätzungen betreffen entweder den Pylorus allein, oder den ganzen Magen, oder endlich Pylorus und Cardia (1).

Im ersten Falle (isolierte Verätzung des Pylorus) resultiert, falls der Patient überhaupt weiter am Leben bleibt, eine Narbenstenose.

Ich habe bisher 5 solcher Fälle operativ zu behandeln Gelegenheit gehabt. Der Oesophagus erwies sich dabei jedesmal als vollkommen frei durchgängig für ein dickes Bougie :

1 mal wurde die Resectio pylori nach Billroth I vorgenommen und ein Dauererfolg durch 2 Jahre constatiert.

4 mal wurde die Gastroenterostomie ausgeführt :

1 mal kam es im Anschlusse an die Operation zum Tod durch Pneumonie. Die Sektion ergab dabei, dass ein Loch im Magen durch zarte Verwachsungen, grösstenteils aber durch die anliegende Milz verschlossen war.

(1) Ich bemerke, dass hier von der am häufigsten vorkommenden Oesophagus-Verätzung und ihrer Behandlung nicht die Rede sein soll.

In den 3 übrigen Fällen erfolgte Heilung nach der Operation, die 2 mal nach 4 bezw. 1 $^3/_4$ Jahren noch konstatiert werden konnte.

Viel komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn der ganze Magen verätzt ist. In diesen Fällen wird, wenn überhaupt operative Hilfe zu bringen ist, die Jejunostomie am ehesten einen Erfolg erzielen.

Ein besonderes Interesse beanspruchen jene Fälle, in welchen eine Verätzung des Oesophagus und Pylorus vorliegt und der grössere Teil des dazwischen liegenden Magens vom Aetzmittel verschont geblieben ist.

Nebstbei bemerke ich hier, dass ich dabei 2 mal ein charakteristisches Sympton für die Stenosierung der beiden Magenausgänge konstatiert habe, nämlich die *starke Blähung des Magens,* welche bei den meist sehr hochgradig abgemagerten Patienten bei der Betrachtung des Abdomens sofort in die Augen fällt.

Die dabei zunächst dringlich nötige Operation ist die Jejunostomie nach dem Witzel'schen Prinzip. Erholen sich die Patienten nach diesem Eingriffe, so kann durch weitere Operationen versucht werden, die normalen Verhältnisse wieder herzustellen.

In zwei Fällen war der Zustand der in die Klinik eingelieferten Patienten ein solch elender, dass die Jejunostomie welche einmal an der schon bewusstlosen Patientin ausgeführt wurde, nichts mehr zu helfen vermochte. Die Sektion ergab in beiden Fällen ausgedehnte Verätzung der Cardia und des Pylorus, in einem der beiden Fälle war der Magen in toto geschrumpft. In einem dritten Falle vereitelte die von der Verätzung her bestehende Bronchitis den Erfolg der Operation.

In zwei weiteren Fällen führte eine kombinierte Operation zu einem befriedigenden Resultate. Beide Patienten kamen etwa ein Monat nach der Verätzung in äusserst herunter gekommenem Zustande in meine Behandlung und boten das oben beschriebene charakteristische Symptom der Doppelstenose dar. Die chirurgischen Eingriffe bestanden beide male in Folgendem :

1° Sofortige Jejunostomie;

2° Nachdem während mehrerer Wochen der Patient durch die Ernährungsfistel gekräftigt war, wurde eine Gastrostomie angelegt und von der Fistel aus mittels retrograder Erweiterung die Oesophagusstriktur behandelt;

3° Wieder ein Monat später Jejunorhaphie und gleichzeitige Gastroenterostomie. Letzterer Eingriff schaltete die Pylorusstenose aus;

4° Mehrere Monate bis zu einem halben Jahre nach dem dritten Eingriffe, während welcher Zeit die Oesophagusstenose so erweitert wurde, dass der Patient sich selbst vom Munde aus bougieren konnte, wurde durch eine Gastrorhaphie die Behandlung beschlossen.

In Anbetracht des elenden Zustandes, in welchem diese beiden Patienten eingeliefert worden waren und der ausgedehnten Zerstörung ihres Magens durch das Causticum kann der erzielte Erfolg als ein sehr erfreuliches Resultat bezeichnet werden.

Ich fasse zusammen für die isolierte Verätzung des Pylorus ist die Gastroenterostomie die Operation der Wahl. Für die Fälle von Doppelverätzung des Pylorus und der Cardia sind die erwähnten wiederholten Eingriffe empfehlenswert.

In allen Fällen von Verätzungen des Oesophagus und Magens oder des letzteren allein ist nicht erst zu warten, bis der Patient herunterkommt, sondern durch eine frühzeitige Operation der Inanition vorzubeugen.

Pylorospasmus.

Der Besprechung der Magengeschwüre, deren Ursache uns bekannt ist, folgt ein Krankheitsbild, das noch nicht genau erforscht ist.

Stets handelt es sich um Patienten, welche eine Reihe von Magenbeschwerden darbieten : Schmerzen, Gefühl von Völle, Aufstossen, Erbrechen, Retention, etc., so dass diese Kranken meist lange Zeit hindurch innerlich behandelt wurden, bis sie zum operativen Eingriff drängen. Die Operation ergibt dann entweder vollkommen normale Verhältnisse am Magen oder höchstens einen etwas derberen, im Uebrigen aber gesund erscheinenden Pylorus. Ich meine, dass bei weiterer vervollkomneter Technik, vor allem, wenn es einmal gelingt, durch eine kleine Lücke im Magen gefahrlos und sicher das Mageninnere zu überblicken (mein Schüler Lempp ist mit diesbezüglichen Experimenten, die hoffentlich zur Konstruktion eines brauchbaren Gastroscopes führen, beschäftigt) in der Mehrzahl dieser Fälle sich eine Ulceration als die Ursache der so hartnäckigen Beschwerden auffinden lassen wird. Talma nimmt an, dass kleine Geschwüre die Ursache des Pyloruskrampfes sind. Es ist also zu erwarten, dass die als Pylorospasmus bezeichneten Fälle in Hinkunft durch Vervollkommnung der Diagnostik seltener werden dürften.

Ich habe bisher 4 mal dieser Krankheitsbild operativ zu behandeln Gelegenheit gehabt.

Zwei mal wurde dabei die Pyloroplastik und 2 mal die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt.

Der eine Fall von Pyloroplastik konnte weiter nicht verfolgt werden.

Der andere Fall war nur vorübergehend durch die Operation verbessert, wurde später wegen Erneuerung der Beschwerden in einem anderen Krankenhause wieder einer Magenoperation unterzogen, die jedoch auch keine Heilung gebracht haben soll.

In dem dritten Fall ergab die Autopsie in vivo eine relative Enge des Pylorus, so dass der kleine Finger denselben kaum passieren konnte. Die Gastroenterostomie beseitigte mit einem Schlage sämmtliche Beschwerden. Patient nahm im Laufe der folgenden 1 ½ Jahre um 15 Kilo zu. Leider veranlasste eine später aufgetretene Carcinomophobie den Patienten zu einem Suicidium, gerade 2 Jahre nach der Operation. Die Sektion ergab, dass der Pylorus vollkommen normal war. In der Bauchdeckennarbe hatte sich frischer Knochen gebildet.

Der vierte Fall verdient wegen der dabei beobachteten eigentümlichen Verhältnisse unser besonderes Interesse : Ein 33 jähriger Mann, seit 4 Jahren heftige Magenbeschwerden darbietend, wiederholt an Nasenbluten leidend, kam in die Klinik. Es wurde bei ihm die Diagnose auf Pylorusstenose gemacht. Eine derbe Resistenz in der Pylorusgegend bestätigte auch diese Vermutung. Die Laparotomie ergab eine ringförmige zirkuläre Verhärtung des Pylorus, der für den Finger nicht durchgängig war. Es wurde daher die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt.

Bei dem Bauchdeckenschnitt war eine ziemlich beträchtliche Blutung aus der Wunde auffallend. Im Uebrigen spielte sich die Operation rasch und glatt ab. Während der ersten 6 Tage reaktionsloser Verlauf, dann Blutung aus der Wunde, welche spontan dehiszierte. Patient konnte sich nicht erholen. Nach weiteren 8 Tagen, während der Patient noch zu Bette sich befand, trat im Anschlusse an einen Hustenstoss, ein Netzvorfall auf. Trotz Abtragung desselben und Naht kam es nach 10 Tagen abermals zu einem Prolaps, der auch nur mit vorübergehendem Erfolg durch die exakte Naht zu behandeln war. Unter zunehmenden Meteorismus bot der Patient am Ende der dritten Woche das Bild einer Peritonitis. Wie gross war aber unsere Ueberraschung, als bei einem letzten zur Heilung dieser Peritonitis unternommenen Laparotomie die Bauchhöhle voll frischen und älteren Blutes gefunden wurde, ohne dass es gelang, eine andere Ursache, als eine punktförmige Hämorragien im Netz dafür nachzuweisen. Ausspülung der Bauchhöhle mit Kochsalz, Eingiessen von Gelatine brachte die Blutung zwar zum Stillstande, doch vermochte sich der Patient nicht zu erholen, und starb 2 Tage nach diesem letzten Eingriffe. Die Sektion ergab eitrig blutige Massen in der Bauchhöhle (Folgen des letzten Eingriffes), konnte jedoch keine Quelle für die Blutung aufdecken.

Von besonderem Interesse ist es nun, dass sich der Pylorus as fast vollkommen normal erwies; derselbe Pylorus, der 3 Wochen vorher gelegentlich der Operation eine so deutliche harte Resistenz und Stenose dargeboten hatte ! Der Obducent konnte ausser einer starken Verdickung der Muskularis proximalwärts vom Pylorus nur einen leichten Magenkatarrh nachweisen. Der unglückliche Ausgang in diesem Falle ist wohl in erster Linie auf die Hämophilie des Patienten zurückzuführen.

Auf Grund meiner Erfahrung erachte ich zur Behandlung solcher Fälle von hartnäckigem Pylorospasmus die Gastroenterostomie u. zw. als retrocolica posterior als die zweckmässigste Methode, und meine, dass die Pyloroplastik dabei nur vorübergehende Resultate aufzuweisen hat. Das Ulcus pepticum fürchte ich nicht viel, ich habe dasselbe nur 1 mal nach den von mir gemachten Gastroenterostomien gesehen.

Ulcus.

Die gewönlichen Geschwüre des Magens sind bezüglich ihrer Aetiologie noch nicht erforscht. Wir wissen eine Reihe von prädisponierenden Momenten : Erblichkeit, Chlorose, etc. Es ist wahrscheinlich, dass das Trauma gelegentlich eine grosse Rolle spielt. Die eigentliche Ursache ist jedoch noch nicht bekannt. Denn Hyperacidität und Pyloruskrampf dürften häufig, wenn schon nicht eine Folge des Geschwüres, so doch auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein, wie das Geschwür selbst.

Wir teilen die Geschwüre des Magens zur leichteren Orientierung in offene Geschwüre und Narben nach Geschwüren ein.

Die offenen Geschwüre des Magens interessieren den Chirurgen deshalb ganz besonders, weil sie durch zwei Komplikationen momentan das Leben des Patienten bedrohen können : die Perforation und die Blutung.

Perforation.

Die Diagnose der Perforation eines Magengeschwüres in die Bauchhöhle ist, wenn das Krankheitsbild in all seinen Symptomen einsetzt, in den meisten Fällen leicht zu stellen. Gelegentlich wird es Verwechslungen mit anderen acuten Prozessen (Perforation des Appendix, der Gallenblase) geben.

Die einzige Therapie besteht in der baldigsten Laparotomie und Versorgung der Perforationsöffnung. Hier nicht zu operieren und mit den ab und zu beschriebenen Fällen der spontanen Heilung der Perforation zu rechnen, würde ebenso verfehlt sein, als wie auf Grund der möglichen spontanen Bildung eines Kotabscesses einen Fall von incarcerierter Hernie unoperiert zu lassen. Bei der Besprechung der Perforation des Magengeschwüres steht uns die Perforation der vorderen Magenwand vor Auge, indem die der hinteren viel seltener ist und oft auch nicht so foudroyante Symptome verursacht, manchmal erst in ihren Folgen (subphrenischer Abscess) zu erkennen ist. In den 6 von mir beobachteten Fällen sass die Perforation 5 mal in der vorderen Magenwand und war jedesmal leicht zu finden. Die Fälle kamen 16 Stunden bis 3 Tage nach der Perforation zur Operation. Der Verschluss der Lückel iess sich leichtd urch Uebernähung erzielen. Zweimal wurde nachher noch eine Jejunostomie hinzugefügt. Ich habe den Eindruck gewonnen, dass in dem einen der beiden Fälle wesentlich die unverzüglich nach der Operation eingesetzte reichliche

Ernährung durch die Fistel dem Patienten über seinen gefahrdrohenden Zustand hinweggeholfen hat.

Einer der Fälle ist deshalb interessant, weil bei diesem Patienten ein Jahr zuvor wegen eines callösen Pylorusgeschwüres von einem hervorragenden Operateur die Resektion des Geschwüres nach der II. Billroth'schen Methode vorgenommen worden war. Patient war von da ab frei von allen Beschwerden geblieben, als sich dann plötzlich stürmische Symptome einer Perforation einstellten. Die 24 Stunden nachher vorgenommene Laparotomie ergab eine Perforation der vorderen Magenwand knapp neben der Naht, wahrscheinlich hatte sich hier ein Ulcus pepticum gebildet und hatte dadurch die Perforation verursacht. Diese Beobachtung ist wohl dazu angetan, unser Vertrauen in den Wert der radikalen Resektion beim callösen Ulcus etwas zu erschüttern. Der Fall endete letal.

Nur einmal handelte es sich um eine Perforation der hinteren Magenwand, wenigstens musste die in der freien Bauchhöhle gefundene geronnene Milch und eine nekrotische Verfärbung des Mesocolons und der hinteren Magenpartie in diesem Sinne gedeutet werden. Von den 6 von mir beobachteten Fällen konnten 3 durch die Operation gerettet werden.

Die Technik dieser Operation ist folgende: Nach erfolgter Laparotomie reichlichste Ausspülung der Bauchhöhle mit warmer Kochsalzlösung. Verschluss der Perforationsöffnung durch Uebernähen derselben mit gesunder Magenwand. Dort, wo das Geschwür klein, also leicht excidierbar ist, mag die Excision erfolgen. Sonst ist die Uebernähung am Platze. Wichtig ist es, dass die Uebernähung ohne jedwede Spannung ausgeführt wird. Wo eine Uebernähung unmöglich ist, besitzen wir in der Plombe mit Netz nach Benett und H. Braun ein vorzügliches Mittel.

Nach Experimenten von Reering, Baltasari und Finotti kann auch ein frei transplantiertes Netzstück unter Umständen sogar ein Fremdkörper (Stück Leinwand) benützt werden.

Die Natur scheint sich übrigens manchmal auche solcher Transplantationen von Netzstücken zwecks Heilung von Magenlücken zu bedienen. Ich fand bei der Laparotomie wegen eines Ulcus-Falles, der in der Anamnese Erscheinungen von einer Perforation dargeboten hatte, in der trichterförmig eingezogenen Narbe ein Stück Netzes frei von seinem Mutterboden fest verwachsen.

In den Fällen, wo in Anbetracht des Zustandes des Patienten höchste Eile nottut und eine Uebernähung nicht ausführbar ist, mag die Tamponade des Ulcus als Notbehelf dienen.

Nach den günstigen Erfahrungen, welche Hochenegg mit der Tamponade bei solchen Fällen erzielte, wo bei Ablösung des Ulcus ein Loch im Magen entstanden war, erscheint dieser Vorschlag berechtigt.

Wurde das Loch in irgend einer Weise verschlossen, so ist man der Hauptindikation gerecht geworden und kann damit die Operation beendigen. Nur dann, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt und eine Stenose daselbst nachweislich ist wird man noch sofort einen Eingriff gegen diese Stenose (Gastroenterostomie oder Jejunostomie) hinzufügen. Die Frage, ob die Bauchhöhle drainiert oder vollkommen verschlossen werden soll, ist im Allgemeinen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Bei schweren Veränderungen des Peritoneums wird sich wohl das Einlegen von Tampons empfehlen.

Soll man dem Patienten, der durch Uebernähung von perforierten Geschwüren einmal aus schwerer Gefahr gerettet wurde, nachträglich eine radikale Operation des Geschwüres vorschlagen? Viel wird davon abhängen, welcher Befund bei der Operation erhoben wurde und ob etwa nachträglich Magenbeschwerden noch auftreten. Jedenfalls scheint mir eine nachträglich radikale Operation nicht so harmlos, wie jene des Appendix nach glücklich überstandenem Anfalle.

Meine drei Patienten blieben nachträglich beschwerdefrei.

Hämorrhagie.

Eine nicht weniger das Leben des Patienten bedrohende Komplikation des Ulcus ist die Hämorrhagie. Dort, wo sie stürmisch eintritt, und das Leben des Patienten momentan bedroht, ist sie vielleicht für den Arzt noch aufregender als die Perforation. Denn bei letzterer ist sich der Arzt wenigstens über die dabei einzuschlagende Therapie nicht im Zweifel, während bei der Hämorrhagie besonders bei der starken die Frage, ob operiert oder zugewartet werden soll, im Einzelfalle sehr schwer zu entscheiden ist. Es ist ja bekannt, dass mancher Patient der Magenblutung erliegt. Manche Autoren schätzen die Lebensgefahr des blutenden Ulcus auf 4 Perzent. Anderseits weiss jeder Arzt dass selbst schwere, das Leben des Patienten aufs äusserste bedrohende Blutungen spontan zum Stillstand kommen können. Gerade in der schweren Blutung liegt mit eines der Hauptmittel zur Stillung derselben.

Ich bekam in die Klinik eine 54 jährige Frau eingeliefert, welche in Folge eines callösen Magengeschwüres eine abundante Blutung hellroten Blutes darbot. Die Blutung war so reichlich, dass ich, nachdem sie endlich stillstand, am folgenden Tage zwecks Verhütung einer neuerlichen Blutung die Laparotomie in Aussicht nahm. Während der Vorbereitungen zu derselben trat wieder eine äusserst heftige

Blutung ein. Der Puls der Patientin war kaum fühlbar, sie begann zu delirieren, weigerte jedoch so hartnäckig den Eingriff, dass ich mich nicht berechtigt fühlte, denselben auszuführen. Wir erwarteten einen baldigen Tod der Patientin. Zu unserer freudigen Ueberraschung erholte sie sich und stellte sich vor kurzer Zeit vollkommen beschwerdefrei in der Klinik vor.

Wenn man ferner bedenkt, dass die Ruhe des Patienten und Verabreichung entsprechender Mittel auch wesentlich dazu beiträgt, die Blutung zu stillen, so ist es begreiflich, wenn man sich nicht gern während der heftigen Blutung zu einem Eingriffe entschliesst. Hiezu kommt noch, dass die Stillung der Blutung durch die Operation nicht leicht ist. Das Geschwür sitzt oft an einem schwer zugänglichen Orte. Um dahin zu gelangen, ist nicht selten ein gefährlicher Eingriff notwendig, der dem ohnedies aufs äusserste geschwächten Patienten oft kaum zugemutet werden kann und mit dem Auffinden des Geschwüres ist die Blutung noch lange nicht gestillt. Selten gelingt es, das blutende Gefäss zu erfassen. Die Excision des ganzen Geschwüres ist sehr eingreifend und die Verschorfung häufig nicht ausreichend. Noch schwieriger wird die Entscheidung über unser weiteres Vorgehen, wenn die Inspektion des Magens mehrere Geschwüre nachweist; am meisten verlegen ist jedoch der Chirurg, wenn er nach Eröffnung der Bauchhöhle nirgends am Magen ein Geschwür oder eine verdächtige Induration findet. Ergibt dann die Gastrotomie zahlreiche kleine Geschwürchen, wie ich sie seinerzeit im Anschluss an Laparotomien beschrieben habe, so erscheint uns jedwede operative Blutstillung erfolglos.

Noch kürzlich erlebten wir im Anschlusse an eine Resektion des Colon transversum wegen Carcinom eine schwere Magenblutung, welche den Patienten im Laufe von 24 Stunden tötete. Die Sektion ergab vollkommen normale Verhältnisse am Magen. Nicht einmal Errosionen konnten makroskopisch festgestellt werden. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigte eine Reihe von kleinen Ulcerationen, aus welchen die tötliche Blutung stattgefunden hatte.

Es ist daher gut zu begreifen, dass man während der schweren Blutung lieber mit inneren Mittel gegen dieselbe kämpft : Ausspülung mit heissem Wasser, Eisenlösungen und 1 ‰ Lapislösung sind vielfach mit Erfolg angewendet worden. Ich gebe den Pätienten dabei eine 10 perzentige Gelatinelösung zu trinken und injiziere ausserdem bis zu 6 gr. einer 2 perzentigen Gelatinelösung subcutan, welche vorher fraktioniert sterilisiert ist. Vorsichtige Magenausheberung ist unter Umständen des Chok's wegen zu versuchen.

Anders steht es, wenn die schwere Blutung vorbei ist, oder wiederholt einsetzende alarmierende Blutungen den Patienten immer mehr und mehr heruntergebracht haben, so dass von einer exspektativen

Therapie nichts weiter zu erwarten ist. Hier heisst es operativ vorgehen.

Von Operationsmethoden kommt dabei in Betracht die direkte Unterbindung des Blutgefässes, die Resektion der erkrankten Magenpartie, die Ausschaltung der blutenden Stelle bezw. des ganzen Magens durch Gastroenterostomie oder Jejunostomie.

Im Nachfolgenden will ich meine Erfahrungen über die Operation blutender Ulcera mitteilen. Mein Verhalten im Moment der acuten schweren Blutung ist bereits oben gekennzeichnet. In den hier zu beschreibenden Fällen handelt es sich grösstenteils um wiederholte, bis zur Operation audauernde, mitunter schwere bedrohliche Blutungen.

Resultate beim offenen Ulcus mit frischer Haematemesis.

An operativen Eingriffen wurde ausgeführt :

Excision : 1 mal in Verbindung mit Gastroplastik. Heilung. Nach 2 Jahren Recidiv der Blutung, dann dauerndes Wohlbefinden.

Verschorfung des Geschwüres : 1 mal kombiniert mit Jejunostomie und Pyloroplastik. Patient starb an acuter Sepsis.

Gastroplastik : 2 mal; 1 mal starb Patient an Schwäche in Folge der vorhergehenden Blutung; 1 mal wurde ein vorübergehender Erfolg erzielt.

Gastroenterostomie a. a. : 1 mal in Verbindung mit Enteroanastomose. Momentaner Erfolg, Blutung erneuerte sich, Schmerzen stellen sich ein, so dass nach mehreren Monaten die Jejunostomie hinzugefügt wurde, die seit mehr als einem halben Jahr den Patienten frei von Blutung hält. Patient hat sich wesentlich gebessert.

Gastro-Enterostomia r. p. wurde 15 mal ausgeführt :

Zehnmal war sie von einem ausgezeichneten Erfolg in einer Reihe von Fällen bis zu 5 Jahren konstatiert. Zwei dieser Fälle seien hervorgehoben, bei welchen 2 Gastroplastiken und eine Gastroanastomose bei einer Patientin nicht zum Ziel geführt hatte, ein anderes mal die Jejunostomie erfolglos geblieben war ; einmal guter Erfolg durch etwa ein halbes Jahr, dann Auftreten einer Stenosis œsophagi, 35 cm hinter der Zahnreihe und Verfall der Kräfte ;

Fünfmal erfolglos :

Drei Patienten starben. Der eine an Verblutung aus dem Ulcus, zwei an Collaps.

In dem vierten Falle, wo schon früher einmal die Excision des blutenden Geschwüres gemacht worden war, hat sich die Blutung

erneuert und blied auch die Gastroenterostomie ohne Erfolg. Erst die Jejunostomie erzielte die gewünschte Verbesserung, die nun schon seit mehr als einem halben Jahr anhält.

In dem fünften Falle half erst die in einer späteren Sitzung vorgenommene Pylorusausschaltung.

Pylorus-Ausschaltung : 3 mal. 2 mal wirkte sie ausgezeichnet und auf die Dauer, der eine dieser Fälle ist ja eben bei der Gastroenterostomie erwähnt. In dem anderen hält das vollkommene Wohlbefinden nunmehr schon 9 Jahre an. Im dritten Falle war die Patientin durch $^3/_4$ Jahre hindurch frei von jeder Blutung, als mit einem Male wieder eine Blutung sich einstellte, welche die Patientin rasch tötete.

Jejunostomie : 9 mal ; 5 mal war sie wirksam. Einer dieser Fälle ist der oben zitierte, wo vorher die Excision, bezw. Gastroenterostomie vorausgegangen war. In einem anderen Falle hält das Resultat schon 2 Jahre an, 2 mal hat sie seit $^1/_2$ Jahre die Blutung gestillt.

Viermal erfolgte nach der Operation der Tod :

Einmal an Blutung aus dem Ulcus ;

Einmal an Blutung und Perforation ;

Einmal war ein technischer Fehler unterlaufen, insofern als die Schlinge zu hoch fixiert und in Folge dessen abgeknickt war ; es kam zu wiederholtem Erbrechen im postoperativen Verlaufe ;

Einmal war das blutende Ulcus ausserdem noch mit dem Thermocauter verschorft und eine Gastroplastik angefügt (foudroyante Sepsis). (Siehe oben.)

Gastroenterostomie in Verbindung mit Jejunostomie : 1 mal. Dieser der Ruttkowskischen Operation analoge Eingriff führte eine wesentliche Verbesserung des Allgemeinzustandes, vollkommenen Stillstand der Blutung herbei, so dass der Patient bereits nach einem halben Jahr den Catheter entfernte, worauf sich die Fistel bald schloss. Darauf traten abermals Magenbeschwerden ein, die den Patienten schliesslich zu einem Selbstmord trieben.

Resultate beim offenen Ulcus ohne momentane Haematemesis.

Gastroplastik : 1 mal mit Dauererfolg. Es ist dies der einzige Fall von Dauerresultat nach Gastro bezw. Pyloroplastik.

Pyloroplastik : 1 mal mit Erfolg. Dauerresultat ist nicht bekannt.

Gastroanastomose : 1 mal momentaner Erfolg. Dauerresultat nicht bekannt.

Gastroenterostomia r. p. : 20 ; 3 Fälle starben, 2 an Peritonitis, 1 an Bronchitis.

In einem Falle wurde wegen eines Recidiv nach 7 Monaten die Jejunostomie mit gutem Erfolg ausgeführt.

In einem Falle trat nach der Operation Blutbrechen auf, welches durch eine in einem zweiten Eingriffe erfolgte unilaterale Pylorusausschaltung dauernd beseitigt wurde.

Viermal erfolgte Recidiv, 1 mal von diesen 4 Fällen kam es zur Haematemesis. Patient liess sich nicht mehr operieren. In einem anderen Falle starb der Patient 3/4 Jahre nach der Operation.

In 3 Fällen kam es zu einer dauernden Heilung. Das weitere Schicksal der übrigen Fälle ist teils unbekannt, teils die verstrichene Zeit zu kurz.

Gastroenterostomia a. a. : 10 Fälle; 3 mal erfolgte der Tod, 1 mal an Collaps, 1 mal an Blutung, 1 mal an Circulus vitiosus (abnorme Lagerung des Colon). Die Obduktion erwies in zwei Fällen zahlreiche kleine Arosionen. Zwei weitere Fälle sind im Laufe eines halben Jahres gestorben. Bei zwei anderen stellte sich wieder nach einigen Monaten ein Recidiv ein. In einem Falle hält die Dauerheilung schon 4 Jahre an. In zwei Fällen endlich kann von Dauerheilung noch nicht die Rede sein.

Pylorusausschaltung : 1 Fall mit ausgezeichneten Erfolge, seit einem halben Jahr.

Pylorusresektionen : Billroth I : 6 Fälle; 2 starben rasch in Anschlusse an die Operation an Peritonitis und Schok.

Ein Fall wurde geheilt, starb nach 7 Monaten aus unbekannter Ursache. Ein anderer Fall war 4 Jahre hindurch wohl, worauf sich abermals ein Tumor entwickelte, schliesslich starb die Patientin ausserhalb des Spitales. (Verdacht auf Recidiv.) 1 Fall ist 5 Jahre hindurch ganz frei von Beschwerden. In einem Falle war vorher in einem anderen Spitale die Gastrolysis, sowie Injektionen mit Thyosinamin erfolglos gemacht worden. Hier brach die Naht auf, es entwickelt sich eine nur langsam heilende Magen-Bauchwandfistel.

Billroth II : 2 Fälle mit ausgezeichneten Erfolg, der, soweit die Nachrichten lauteten, noch mehr als 2 Jahre anhielt.

Jejunostomie : 16 Fällen (6 gestorben) :

1 an Blutung aus dem Ulcus;

1 an Perforation desselben;

1 an Collaps (Narcose);

2 an Pneumonie (einmal in Combination mit Parotitis);

1 an Tuberculose.

Einmal brachte die Operation keine Besserung, wesshald später die Gastroenterostomie mit Erfolg ausgeführt wurde.

Einmal handelte es sich um einen Sanduhrmagen mit kleinem cardialen Teile. Die Jejunostomie erzielte innerhalb eines halbes Jahres eine Zunahme um 6 Kilo. Patient nahm darauf wieder Nahrung von oben, hatte neuerliche Beschwerden.

Einmal wesentliche Besserung, so dass der Katheter nach 5 Wochen herausgezogen wurde. Dann traten bald wieder Beschwerden ein. Es musste abermals die Jejunostomie gemacht werden. *Dabei konnte man keinerlei Andeutung von der ersten Operation am Darme mehr nachweisen.* Neun Tage nach dieser zweiten Operation erfolgte unter Schwäche der Tod. Die Obduktion ergab eine grosse Ulceration an der Cardia und im Duodenum. Damit ist wohl erwiesen, dass jedweder andere Eingriff vergeblich gewesen wäre.

Einmal hatte sowohl eine länger fortgesetzte innere Behandlung als auch eine Gastroenterostomie, die anderen Orts ausgeführt wurde, keinen Erfolg. Die Jejunostomie brachte wesentliche Besserung, so dass der Katheter herausgezogen wurde, worauf vollkommene Heilung eintrat.

Einmal folgte eine vollkommene Heilung (Doppelstenose, Cardia und Pylorus), welche noch nach 9 Jahren konstatiert werden konnte.

Zweimal wurde eine Kombination mit der Gastroenterostomia a. a. gemacht: 1 mal konnte das Drain weggelassen werden und ist Patient seit 1 3/4 Jahren ohne Beschwerden. Auch im zweiten Fall war ein sehr günstiges Resultat ein Jahr hindurch beobachtet.

Drei Pat. gebessert entlassen, ihr weiteres Schicksal unbekannt.

Gastrolysis.

Die Gastrolysis wurde 6 mal ausgeführt und hat in keinem dieser 6 Fälle ein Dauerresultat zu erzielen vermocht. Zweimal stellte sich im unmittelbaren Anschlusse an diese Operation Hämatemesis ein. Einmal verschwand sie spontan, im anderen Falle wiederholte sie sich einige Male im mässigen Grade bis zu dem 1 $^1/_2$ Monat nach der Operation unter Erscheinung von Bronchitis erfolgten Tode.

In drei weiteren Fällen kehrten die Magenbeschwerden, derentwegen die Gastrolysis vorgenommen worden war, wieder, und musste jedesmal in einem zweiten Eingriffe die Gastroenterostomia r. p. ausgeführt werden, um Heilung zu schaffen.

Von besonderem Interesse ist der 6. Fall, von Linitis plastica Brinton.

Die Operation ergab einen Magen, der in einen schmalen querdarmartigen Schlauch umgewandelt war, welcher an seiner Oberfläche zahlreiche netzartige

Verdickungen ähnlich dem Inneren einer Balkenblase und vielfache Verwachsungen mit der Umgebung darbot. Die Gastrolysis, die zunächst versucht wurde, (da ich versäumt hatte, vor der Operation die Patientin um ihre Einwilligung zu einer eventuellen Fistelbildung einzuholen) verbesserte nur für wenige Tage den Zustand, so dass 18 Tage nach der ersten Operation die Jejunostomie nach dem Witzel'schen Prinzipe ausgeführt wurde und zwar mit glänzendem Resultate. Die Patientin erholte sich vollkommen, hat nach etwa einem halben Jahre wieder von oben etwas Nahrung zu sich nehmen können, und 1 Jahr nach der Operation geheiratet. Sie trägt die Fistel, die sie kaum belästigt, nur noch als Sicherheitsventil.

Duodenalgeschwür und Stenosen.

Ich hatte 5 solcher Fälle zu beobachten Gelegenheit. In einem war vorher ohne Erfolg die Gastrolysis ausgeführt worden.

In allen 5 Fällen wurde mit einem ausgezeichneten Momentanresultat die Gastroenterostomia r. p. gemacht.

Zwei Patienten sind seit 4, bezw. $^1/_2$ Jahr geheilt.

Ein Patient ist seit 4 Jahren wesentlich gebessert, hat nur ab und zu leichte Beschwerden.

In einem 4. Falle kam es zunächst zu einer vollkommenen Heilung, bis der Kranke (es handelt sich um einen Marine-Offizier) gelegentlich einer neuerlichen Einschiffung bei schwerer See seekrank wurde und seit dieser Zeit wiederholt starke Magenbeschwerden darbot.

Im 5. Falle ist die seit der Operation verflossene Zeit noch zu kurz, um über ein Dauer-resultat sprechen zo können.

Stenosen.

Gastroplastik bezw. Pyloroplastik : 4. mal mit Erfolg.

Nur einmal wurde ein Dauerresultat von mehr als 2 Jahren erzielt.

Gastroenterostomia r. p. 39 mal.

Einmal starb der Patient an einer operativen Peritonitis.

Acht und dreissig Patienten sind geheilt; 4 Fälle seit 4 Jahren, 6 seit 3, 6 seit über 1 Jahre. In einem Falle entwickelt sich dann später ein Ulcus pepticum, welches mit Erfolg operiert wurde.

Vier Patienten haben nachher noch Beschwerden.

Eine 5. hat jetzt 3 Jahre nach der Gastroenterostomie noch Schluckbeschwerden, ohne dass eine Stenose des Oesophagus bestünde. Eine Patientin ist ein halbes Jahr nach der Operation an Lungentuberculose gestorben. Bei den übrigen ist das Dauer resultat nicht bekannt. *Gastro-Enterostomie a. a. 5 mal*, 1 mal kam es zu Circulus vitiosus und zum Tode; 4 Patienten sind geheilt.

Es handelt sich hier um Dauerresultate von 3-5 Jahren.

Pylorusresektion. — 1 mal mit Erfolg. Soll nach einem Jahre zu Hause gestorben sein.

Bei den typischen Stenosen des Pylorus ist die Pyloro-, bezw. Gastroplastik seit mehreren Jahren von mir vollkommen verlassen, die Resektion ist eine zu eingreifende Operation. *Die Gastroenterostomie und zwar als r. p. ist die Operation der Wahl,* welche *sowohl in Bezug auf* die momentan erzielten Resultate als auch auf die Dauererfolge die besten Erfolge ergibt. Ich glaube nicht, dass man die Furcht, es könne sich später auf der Basis der alten Narbe ein Carcinom entwickeln so übertreiben darf, dass man daraus etwa den Schluss zieht, alle Stenosen des Pylorus mittels Excision zu behandeln. Ich gebe jedoch gerne zu, dass in manchen Fällen die Differentialdiagnose, ob eine blosse Narbe oder Carcinom vorliegt, schwierig ist. Hier wird, wenn es die Kräftezustände des Patienten erlauben, die Resektion am Platze sein.

Wahl der Operationsmethode.

Was meine oben erwähnten Fälle von Ulcus anbelangt, so bemerke ich, dass die Mehrzahl derselben an den inneren Kliniken der Professoren Lichtheim und Nothnagel behandelt worden war, und erst dann verlegt wurde, wenn trotz zweckentsprechender Behandlung Stenosensymptome oder Gewichtsabnahme konstatiert werden konnte. Leichtere Fälle kamen daher nicht zur Transferierung an die Klinik. Ich habe auch selbst an der Klinik eine Reihe von Patienten mit Magengeschwüren durch längere Zeit beobachtet und schliesslich ohne Operation entlassen, und dies wie ich glaube, nicht zum Schaden der Patienten. Ich erwähne ausdrücklich, dass mit Ausnahme der früher in der Rubrik Pylorospasmus erwähnten Fälle stets ein anatomisch nachweisbarer Befund erhoben werden konnte. Dadurch fehlen in meinem operativen Material fast vollkommen die Fälle von Dyspepsie ohne Veränderung am Magen selbst. Ich halte dies zu erwähnen für notwendig, weil dadurch mein Material sich als nicht gleichwertig erweist mit dem manch anderer Autoren, die sich durch geringfügige Klagen des Patienten über Magenbeschwerden veranlasst sehen, operativ einzugreifen. *Natürlich ist dann der operative Erfolg ein ungleich günstigerer.* Die Mehrzahl meiner Fälle waren schwerer Natur. Es betrifft dies besonders die Fälle, bei welchen die Jejunostomie an ganz heruntergekommenen Patienten als die kürzeste und leichteste Operationsweise gewählt wurde, so dass daraus die am ersten

Blick so verblüffend grosse Zahl von Todesfällen nach Jejunostomie erklärlich ist.

Wenn man nun an die Frage herangeht, welcher Eingriff im konkreten Falle als der zweckmässigste sich erweisen dürfte, so ist die Beantwortung eine schwierige und streift an den brennendsten Punkt der Ulcusbehandlung. Wie lang vor einer operativen Behandlung die interne Therapie, die stets zu versuchen ist und in meinen Fällen auch versucht wurde, fortgesetzt werden soll, kann nicht entschieden werden. Viel wird von der sozialen Stellung des Patienten abhängig sein.

Die Frage der *Resektion* ist es, welche, wie bereits oben erwähnt, am meisten diskutiert ist. Bis in die letzte Zeit hinein galt es als Regel, die Resektion des Pylorus nur bei den Carcinomen auszuführen. In neuerer Zeit fordert eine Reihe von Chirurgen (Rydigier, Brenner, Riedel, Hinterstoisser, Maydl, Jedliczka, Krogius u. A.) die konsequente Resektion beim Ulcus. Veranlasst wurden die Operateure zu ihrem radikalen Vorgehen durch Misserfolge, welche nach Gastroenterostomie bei schweren Blutungen zu verzeichnen waren. Wenn die genannten Autoren das callöse Magengeschwür immer mit Resektion behandelt wissen wollen, so sind sie gewiss auf Grund ihrer vorzüglichen Resultate berechtigt, dies zu thun. Wenn Jedliczka aus Maydls Klinik Fälle beschreibt, in welchen er bei Ulcusverdacht auf den blossen Befund einer Hypertrophie des Sphincters den Pylorus reseziert, so werden wohl vorläufig die meisten Chirurgen bei aller Anerkennung der glänzenden momentanen operativen Resultate Jedliczka's demselben auf seinem Wege noch nicht folgen. Es muss eben noch abgewartet werden, ob die Dauerresultate in diesen Fällen auch so günstige sind. Es musste auch — glaube ich — ein Vergleich mit anderen Statistiken gemacht werden, nach welchen in ähnlichen Fällen nicht resecirt wird. Es gilt eben für die Gefährlichkeit solcher Operationen dasselbe, was ich oben gesagt habe. Je geringer die pathologische Veränderung ist, desto ungefährlicher gestaltet sich im Allgemeinen der Eingriff.

Wenn ich persönlich mich bisher etwas ablehnend gegenüber der Resektion bei gutartigen Magengeschwüren verhalten habe, so ist das vielleicht dadurch bedingt, dass ich seinerzeit an der Klinik Billroth einen Fall mitangesehen habe, bei welchem Prof. Billroth wegen eines Ulcus den Pylorus resezierte. Nach Jahr und Tag kam der Patient, der inzwischen beschwerdefrei geblieben war mit einer heftigen Hämatemesis. Die operative Eröffnung des Magens liess nichts Pathologisches in der Magenschleimhaut entdecken, und erst der Obducent konnte

mit vieler Mühe ein offenes Lumen der Art. pancreaticoduodenalis in der Tiefe eines kleinen Ulcus entdecken, aus welchem die tötliche Blutung erfolgt war.

Der oben zitierte Fall, in welchem ich wegen eines Ulcus in der Nähe der Cardia, dessen Excision mit Erfolg gemacht hatte und trotzdem sich wieder Blutungen einstellten, spricht im selben Sinne. Ich verweise ferner auf die ebenfalls schon oben mitgeteilte Krankengeschichte eines Patienten, bei welchem 1 Jahr vor seiner Einlieferung von einem Anhänger des radikalen Vorgehens beim callösen Ulcus die Resektion nach der zweiten Billroth'schen Methode gemacht war und sich in der Höhe der Gastroenterostomia anscheinend auf der Basis eines Ulcus pepticum eine zum Tode führende Perforation gebildet hatte.

Wenn also die Resektion auch nicht in allen Fällen die 2 Hauptgefahren des Ulcus : tötliche Blutung und Perforation zu verhindern im Stande ist, so ist es doch empfehlenswert, mit weniger ausgedehnten Eingriffen sich zu behelfen.

Die Vertreter der Resektion beim Ulcus begründen ihr Vorgehen unter anderem mit der wiederholt beobachteten Entwicklung eines Carcinom auf der Basis eines Ulcus. Die Berechtigung dieses Grundes ist vollauf zuzugeben, doch darf dessen Bedeutung nicht übertrieben werden. Es ist wahrscheinlich, dass sich in einer callösen Schwiele später leichter einmal ein Carcinom entwickelt, als in der linearen Narbe der Resektion. Nachdem sich aber, wie wir das nun 2 mal schon beobachtet haben, Jahr und Tag nach einer reaktionslos verlaufenen Appendixextirpation in der linearen Cæcumnarbe ein Carcinom entwickelt hat und wie wir eben gesehen auch in der linearen Narbe nach Resektion eine tötliche Geschwürsbildung auftreten kann, ist die Beweisführung der Anhänger der Resektion noch nicht einwandsfrei. Immer wieder sei darauf hingewiesen, dass von verschiedendsten Seiten genügend Fälle bekannt geworden sind, in welchen sowohl nach Gastroenterostomie als auch Jejunostomie voluminöse callöse Tumoren zurückgegangen sind.

Es wird noch Gegenstand weiterer Erfahrung sein, mit Sicherheit bestimmen zu können, wo die Resektion und wo die einfachen palliativen Operationen am Platze sind. Jedenfalls werden die früher erwähnten glänzenden Resultate der Anhänger der Resektionsmethode uns dazu ermuntern, dieselbe häufiger als wie bisher in Erwägung zu ziehen. Meine Resultate bei Resektion des Magens wegen Ulcus sind die folgenden. (Ich rechne dabei den oben citierten Fall von Resection wegen

Stenose nach Salzsäure Verätzung hinzu.) 11 Resektionen (1 segmentäre, 8 nach Billroth I, 2 nach Billroth II) mit 2 Todesfällen.

Im Laufe der letzten 9 Jahre (Königsberg und Wien) habe ich wegen Carcinom 40 Magenresektionen (30 nach Billroth I, 10 nach Billroth II) ausgeführt. 7 Patienten sind im Anschlusse am die Operation gestorben.

Von den palliativen Operationen kommt zunächst die *Gastroenterostomie* in Betracht. Besonders als Gastroenterostomia r. p. leistet sie Erstaunliches : grosse voluminöse Indurationen des Magens verschwinden, schwere Blutungen stehen wie abgeschnitten. Bei der Duodenalstenose und dem Ulcus duodeni ist sie die Operation der Wahl. Die glänzenden Erfolge, die sie bei der Ulcusstenose des Pylorus zeitigt, wurden bereits oben hervorgehoben. Ich erinnere, um nur einen Autor zu zitieren, dass z. B. Moynihan unter 173 Gastroenterostomien r. p. nur zwei Todesfälle zu verzeichnen hat. Es erübrigt daher über ihre Vorteile zu sprechen und sei hier die Fälle hingewiesen, in welchen sie dadurch erfolglos blieb, dass die Blutung nicht stand, oder in welchen sie durch die Entwicklung eines Ulcum pepticum verhängnisvoll wurde.

Ich habe dieses Ulcus nur 1 mal nach den von mir ausgeführten Gastroenterostomien gesehen. Durch die Excision des Ulcus sammt der die Fistel umgebenden Schwiele und Anlegung einer neuen Gastroenterostomie wurde mit Erfolg diese Komplikation behandelt.

Ich sah es ferner noch zweimal im Anschlusse an von anderen Operateuren ausgeführte Gastroenterostomieen.

Der eine Fall, bei welchem es gerade ein Jahr nach der Resectio pylori durch Perforation des Magens zum Tode führte wurde oben erwähnt, im andern Falle stellte es sich im Anschlusse an eine von einem anderem Operateur ausgeführte Gastroenterostomia ant. ant. plus Enteroanastomose ein. Die lebhaften Störungen, die sich im Anschlusse an diesen ersten Eingriff eingestellt hatten, und einerseits als Stenosen, andererseits als diarrhoeische Beschwerden aufzufassen waren, wurden durch die von mir 3 Jahre später vorgenommene Operation hinreichend aufgeklärt : Es war eine tiefere Darmschlinge gewählt worden, als dies gewöhnlich der Fall ist, vor allem aber fand sich in der Höhe der Gastroenterostomie ein indurativer stenosierender Prozess der Magendarmwand, der mit Sicherheit als die Folge eines Ulcus pepticum bezeichnet werden konnte. Durch die Lösung der alten Fistel und die nunmehr vorgenommene Gastroenterostomia r. p. wurden alle Beschwerden beseitigt.

Besonders sei betont, dass die Gastroenterostomie in den Fällen, wo

das Ulcus am Pylorus lokalisiert war, gleichgiltig, ob es blutete oder nicht, besonders gute Heilerfolge auch in Bezug auf die Dauerheilung aufzuweisen hatte. Weniger befriedigend waren die Resultate mit der Gastroenterostomie (und ebenso wenig auch mit der Gastroplastik und Pylorosplastik) bei den Ulcerationen, welche mehr nach der Cardia zu gelegen waren. Dabei hat die Jejunostomie in einer Reihe von Fällen und selbst in solchen, in welchen vorher die Gastroenterostomie und sogar einmal die Resektion des Geschwüres erfolglos ausgeführt worden war, gutes geleistet.

Die *Jejunostomie* stellt die einfachste Palliativoperation bei Magengeschwüren dar, die auch beim schwächsten Patienten noch ausführbar ist und bei richtiger Technik (womöglich in lokaler Anaesthesie ausgeführt) dem Patienten kaum eine wesentliche Gefahr bringt.

Ich stehe nicht an, diese Behauptung aufzustellen trotz der erschreckend grossen Mortalität, welche ich bei meinen Fällen von Jejunostomie beobachtet habe. Die Mehrzahl dieser Patienten ist eben nicht durch, sondern trotz der Jejunostomie zu Grund gegangen. Ich halte die Jejunostomie für das normale Verfahren beim Sanduhrmagen mit sehr kleinem cardialem Teile, dort, wo die Stenose nicht gut einem anderen Eingriff (Gastroanastomose) zugänglich ist. Ferner bei Schrumpfung des Magens infolge multipler Geschwürsbildung, ulceröser Gastritis und Perigastritis, Linitis plastica (Brinton). Sie ist in allen Fällen anzuwenden, in welchen grössere Eingriffe vielleicht am Platze wären, aber wegen der Schwäche des Patienten momentan nicht ausführbar sind.

Auch bei schwerer Blutung hat sie uns neben mehreren Versagern gute Dienste geleistet, indem wir uns bloss auf diese Operation beschränkten und jedwede Untersuchung des Magens vermieden.

Wie wertvoll sie sich in dem vor 11 Jahren vom mir operierten Falle von Stenose der Cardia und der Pylorus erwies, wurde ja bereits oben erwähnt. Ihre Brauchbarkeit bei der Doppelverätzung der Oesophagus und des Pylorus stellt ein Analogon dazu dar. Sie hat sich mir ferner nach Versorgung einer Magenperforation zur Hebung der Kräfte des heruntergekommenen Patienten gut bewährt, und kann in mancher Beziehung als eine Verbesserung der internen Medikation des Ulcus aufgefasst werden, indem auch sie den Magen volkommen ruhig lässt, und nur gleichzeitig dabei eine viel reichlichere Ernährung ermöglicht. Da sie als Ernährungsfistel in der Mehrzahl der Fälle vollkommen kontinent ist, und ausserdem noch meist nach dem Herausziehen des Catheters ohne weitere Nachoperation zur Spontanausheilung gelangt, so ist die durch sie verursachte Belästigung des Patienten nicht nennenswert.

Den Wert der *Gastroplastik* und der *Pyloroplastik* schätze ich nach meinen oben erwähnten Erfahrungen sehr gering ein.

Ich werde mich nicht leicht mehr zu diesem Eingriff entschliessen und dies umso weniger, da für mich das Schreckgespenst des Ulcus pepticum kein sehr drohendes ist. Ich ziehe also die Gastroenterostomie den erwähnten Operationen vor.

Ganz zu verwerfen ist die *Gastrolysis*, es sei denn, das sie in Kombination mit der Gastroenterostomie ausgeführt ist.

Nochmals sei auf den Wert der *Pylorusausschaltung* hingewiesen. Es ist einleuchtend, dass sie sowohl den Schmerz dadurch, besser coupiert, dass nichts mehr vom Speisebrei zum Ulcus kommt, als wie vor allem anderen durch vollständige Ausschaltung des Ulcus die Blutung und Perforationsgefahr desselben sicherer vermeidet. In der Tat habe ich in einem Falle, in welchen die Gastroenterostomie erfolglos war erst durch die Pylorusausschaltung Stillstand der Blutung erzielt. In dem anderen besonders schweren Falle hat sie wenigstens durch 8 Monate ein Recidiv vollkommen zu verhindern gewusst.

Die Schmerzen, welche die Ulcerationen hervorgebracht hatten, wurden durch die Ausschaltung 4 mal — ich rechne die beiden in Utrecht operierten Fälle hinzu, — mit einem Schlag andauernd beseitigt.

In Erwägung des verschiedenen Resultate, welche mit einem und demselben Eingriffe erzielt werden (oben wurde gezeigt, dass in manchen Fällen, die Gastroenterostomie erfolgreich war, und die Jejunostomie versagte und umgekehrt) ist zu vermuthen dass unter den Magengeschwüren selbst noch Unterschiede in Bezug auf ihre Heilbarkeit bestehen.

Technik.

Der Patient wird, wenn dazu Zeit ist, durch ein Bad und meist durch Spülung des Magens vorbereitet. Seit Beginn dieses Jahres bekamen nahezu alle Patienten 12 Stunden vor der Operation die von von Mikulicz angegebene Injektion von Nucleinsäure. In jüngster Zeit wurde, ebenfalls nach von Mikulicz's Vorschlag 2,0 Isoform 10 Stunden vor der Operation verabfolgt. Besondere Sorgfalt ist darauf zu verwenden, dass der Patient nicht viel Wärme verliert. (Warmer Anzug, warmes Lokal.)

Die Asepsis ist vom Beginn der Eröffnung des Peritoneums an eine feuchte.

Bei sehr heruntergekommenen Individuen wird der Eingriff in

Schleich'scher Lösung, sonst mit Aetherrausch, bzw. Aethernarkose oder unter Narkose mit Billroth'scher Mischung ausgeführt.

Wenn nicht, wie dies bei einigen Fällen von Jejunostomie wegen frischer Blutung absichtlich geschah, die Untersuchung des Magens während der Operation unterlassen wurde, so wurde der Magen immer sorgfältig inspiziert, die Pylorusgegend palpiert. Von einer kleinen Lücke entsprechend der kleinen Kurvatur aus konnte die hintere Magenwand jederzeit gut der Palpation zugeführt werden. Die Weite der Pylorus wurde stets durch vorsichtige Invaginationsversuche ermittelt. Vor Eröffnung des Magens wurden feuchte Perltücher eingelegt, um ein Ausfliessen vom Mageninhalt zu verhindern.

Mit Hilfe von Doyen' oder Hansy'schen Pinces ist es immer gelungen, das Ausfliessen vom Mageninhalt zu vermeiden. Auch der Dünndarm wird entweder mit denselben Instrumenten oder mit Hilfe von Lampendochten, nachdem er vorher leer gestrichen ist, provisorisch abgeklemmt. Zur Naht verwende ich immer Troisquart Nadeln, welche mit feiner Seide armiert sind. Die Nähte werden mit Vorliebe fortlaufend (Rydigier) angelegt. Die Nahtmethode ist stets die Wölfler'sche in 4 Schichten. Ohne ein Gegner des Murphy'schen Knopfes zu sein, verwende ich ihn jetzt selten. Drainirt wurde nahezu niemals, die Fälle von Perforation natürlich ausgenommen; vor Schluss der Bauchhöhle wurde besonders bei schwachen Patienten 1-2 Liter warmer Kochsalzlösung einlaufen gelassen. Der Durst während der ersten Stunden nach der Operation ist dadurch wesentlich verringert. In allen Fällen, in welchen der Patient Symptome von Schwäche darbietet, wurde während und nach der Operation der reichlichste Gebrauch von subcutanen Kochsalzinfusionen gemacht.

Ergibt der Befund ein in der Höhe der Pylorus gelegenes Ulcus oder eine Stenose, so wird als Operation der Wahl die Gastroenterostomie r. p. gemacht und nur ausnahmsweise die Resektion.

In Fällen, wo man sich im Unklaren ist, welche dieser beiden Methoden ausgeführt werden soll, wird die Pylorusausschaltung vielleicht die richtige Mitte halten.

Findet sich das Ulcus oder die blutende Stelle im Bereich der kleinen Curvatur oder Cardia, so ist das Ulcus, wenn es seine Lokalisation und der Kräftezustand des Patienten erlaubt, zu excidieren. Sonst aber ist für diese Fälle die Jejunostomie allen übrigen Eingriffen verzuziehen. Sie kann ja immer noch später, wenn sie als solche nicht den erwarteten Erfolg ergibt bezw. wenn sich der Patient genügend gekräftigt hat, von einer radikaleren Operation in einem zweiten Akt gefolgt sein.

Die Pylorusresektion wird entweder nach der ersten oder zweiten

Billroth'schen Methode ausgeführt. Die zweite Methode erlaubt uns rücksichtlos radikal vorzugehen, ohne eine Spannung der Nähte befürchten zu müssen. Die Gastroenterostomie welche den Schluss der zweiten Billroth'schen Methode bildet, wurde auch hier mit Vorliebe als r. p. ausgeführt.

Die Gastroenterostomia r. p. möglichst knapp unterhalb des Duodenums (zur Vermeidung von Regurgitationen) stellt die Operation der Wahl dar. Nur dort wo sie nicht ausführbar ist, mache ich die Gastroenterostomia a. a. und füge in diesen Fällen, um der Entwicklung eines Circulus vitiosus vorzubauen, eine Enteroanastomose hinzu. Ich habe bis jetzt 6 mal den Circulus vitiosus beobachtet, 5 mal nach der Wölfler'schen, 1 mal nach der v. Hacker'schen Methode. Im letzten Falle war die Fistelbildung mittels Knopf erfolgt, der im Momente, wo er zugedrückt wurde, eine fehlerhafte Drehung erlitt. In den 5 Fällen von vorderer Gastroenterostomie werde 2 mal erfolglos die Relaparatomie versucht. Einer dieser 5 Fälle stellt die oben zitierte abnorme Lagerung des Querdarmes vor.

Die Jejunostomie wurde stets nach dem von Witzel für den Magen angegebenen Prinzipe der Bildung eines Schrägkanales ausgeführt. Die Vorteile dieser Methode (völlige Kontinenz, spontanes Ausheilen, sobald der Katheder weggelassen wird), lassen das Witzel'sche Prinzip auch hier allen übrigen Methoden gegenüber (Maydl, Albert) als das beste erscheinen.

Ich vermeide auf weitere technische Fragen einzugehen. Ich glaube, nicht um zu ermitteln, ob diese oder jene Klammer die beste ist, ist die Frage der Behandlung der benignen Magenaffectionen auf die Tagesordnung des ersten internationalen Kongresses gesetzt. Ohne den technischen Fragen geringere Bedeutung beizumessen, glaube ich, dass die Diskussion sich wesentlich um die strittigen Punkte in der Behandlung der gutartigen Prozesse des Pylorus drehen soll. Strittig ist die Frage, ob und wann beim blutenden Ulcus, so wie beim callösen Magengeschwür operiert werden soll und welcher Eingriff im gegebenen Falle, je nach der Lage des Ulcus, der zweckmässigste ist.

VI

INTERVENTIONS CHIRURGICALES

DANS

LES AFFECTIONS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

PAR

Thomas JONNESCO (Bucarest).

Les interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac sont l'une des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne. La gravité des affections auxquelles elle s'adresse, l'impuissance fréquente, mais rarement avouée, du traitement médical, la bénignité et l'efficacité incontestables de l'intervention chirurgicale, légitiment suffisamment, je l'espère, ma manière de voir. Certes, il y a quelques années, on n'aurait osé, à moins de paraître téméraire, émettre une pareille appréciation sur la chirurgie gastrique. Mais aujourd'hui les chirurgiens remplissent un devoir en affirmant la nécessité des interventions chirurgicales dans les maladies de l'estomac qui, hier encore, paraissaient appartenir sans conteste à la médecine.

Aussi, mon désir serait de voir sortir de nos débats cette vérité, qui pour moi ne fait pas de doute, que nous pouvons et que nous devons guérir nombre de maladies dites bénignes de l'estomac par des opérations qui, bien conduites, sont d'une bénignité presque absolue.

Si nos statistiques, et la mienne en particulier, ne sont pas aussi fournies et aussi concluantes qu'elles devraient l'être, la faute n'en est pas à nous; elle revient tout entière aux médecins qui, soit par ignorance de l'état actuel de la chirurgie gastrique, soit par crainte d'exposer à une opération qu'ils jugent grave la vie de leurs malades, même précaire, attendent le plus souvent les dernières étapes de leurs souffrances

avant de se décider à nous les passer. Bien de mes collègues, pour ne pas dire tous, sont, j'en suis certain, de mon avis, mais bien peu osent le dire; c'est, je crois, le tort qu'ils ont.

Il ne faut pas oublier, en effet, que bien des médecins sont encore imbus de la chirurgie d'il y a dix ou quinze ans, de ces statistiques souvent désastreuses, dues aux tâtonnements du début, à l'asepsie encore imparfaite, à la technique peu assise et à l'inexpérience compréhensible. Aussi, je ne saurais trop m'élever contre cette rage de publier des statistiques dites complètes, où l'on mêle les cas les plus disparates et les périodes chirurgicales les plus éloignées, alors qu'il faudrait se contenter des résultats de la chirurgie moderne, la seule qui mérite d'être discutée et appréciée. Juger ainsi une intervention chirurgicale, c'est en effet, la condamner d'avance ou tout au moins refroidir le zèle de ceux-là mêmes qui, en toute conscience, voudraient nous prêter leur aide.

A l'appui de cette thèse, je veux citer trois faits de ma pratique des plus concluants. Il y a un an à peine, un malade atteint d'un ulcère sténosant du pylore va consulter un des plus grands spécialistes de Berlin. Celui-ci lui conseille l'intervention chirurgicale, la gastro-entérostomie, mais ne manque pas de lui dire que cette opération est grave et donne une mortalité de 60 %. Voilà donc un grand maître, dans un centre scientifique aussi important, qui est convaincu que cette opération, aussi bénigne que la cure radicale d'une hernie, est une des plus meurtrières. Heureusement que le malade, à toute extrémité d'ailleurs, accepta l'intervention, et j'ai eu la satisfaction de le voir guérir. Un autre patient est atteint d'une sténose permanente du pylore, avec intolérance gastrique absolue; avec d'autres confrères, nous lui proposons l'intervention chirurgicale; il l'accepte en principe, mais, comme tous les malades, il consulte encore un médecin avant de se décider; celui-ci, et des meilleurs, le détourne de l'opération, lui affirmant une guérison certaine au bout d'un mois d'un traitement bien conduit. Heureusement pour notre patient que le terme demandé par mon confrère a été assez court, car au bout d'un mois le malade avait encore perdu 5 kilogrammes, et j'ai pu encore le sauver par l'opération. Le troisième cas, enfin, n'est pas moins typique. Il s'agissait d'un malade avec pylorospasme et troubles gastriques intenses. Un confrère bien avisé, se rendant compte de l'état grave et menaçant du malade, propose l'intervention chirurgicale; mais plusieurs autres s'y refusent absolument, et il a fallu que des attaques de tétanie, qui l'avaient mis à deux doigts de la mort, survinssent pour que, enfin, on me l'envoyât; je l'opère et le malade guérit.

Ces cas, et combien d'autres semblables, ne montrent-ils pas l'état d'âme des médecins et leur répugnance pour toute intervention chirurgicale? Il est temps que nous les réveillions de leur ignorance et de leur indécision, et cela pour le bien de ces malheureux patients qui sont légion et qu'on laisse mourir, alors que nous sommes en état de leur rendre la vie.

* * *

Ce que je viens de dire montre quelle sera l'idée directrice de mon rapport. Je m'attacherai, en effet, surtout aux affections les plus fréquentes et qui peuvent réellement bénéficier de l'acte chirurgical. Je tâcherai de montrer pour chacune d'elles la nécessité de l'intervention, l'opération à choisir une fois l'intervention décidée, la technique opératoire qui me paraît préférable et l'efficacité du traitement.

Je ne puis et ne veux entreprendre une étude complète sur les interventions chirurgicales dans ces affections non cancéreuses de l'estomac. Cette tâche aride, je la laisse à d'autres; elle me paraît, du reste, très inutile, car les mémoires abondent sur les divers points de cette vaste question.

I. — STÉNOSE NON CANCÉREUSE DU PYLORE.

C'est la forme la plus fréquente sous laquelle se présentent les malades au chirurgien. Les causes en sont multiples, mais le résultat est le même : l'imperméabilité continue ou discontinue du pylore, avec ou sans dilatation gastrique rétropylorique et troubles dans la sécrétion et la motilité. Le tableau clinique, prononcé ou atténué, est presque toujours le même, quelle que soit la cause de l'obstacle pylorique.

Suivant leurs *causes*, les sténoses bénignes du pylore peuvent être divisées en deux groupes :

1° *Sténose congénitale;*

2° *Sténose acquise.*

I. La **sténose congénitale** a été observée chez le nouveau-né, chez l'enfant et chez l'adulte. D'après Lobker (1), Seefisch (2), Maylard (3), elle serait due à une hypertrophie de la tunique musculaire du pylore

(1) Lobker, *XXXe Congrès allemand de chirurgie*, avril 1901.

(2) Seefisch, *XXXIIIe Congrès allemand du chirurgie*, avril 1904.

(3) Maylard, *Brit. med. Journ.*, 20 février 1904.

et du duodénum, et aurait une marche progressive. Cnopf (1) croit qu'en présence du syndrome pylorique des nouveau-nés, il est difficile de savoir s'il est dû à une sténose organique congénitale ou à un simple spasme fonctionnel sans cause anatomique. D'autres ont admis qu'il s'agissait de sténose due à un ulcère rond congénital cicatrisé. Schudder et Quinby (2) ont réuni 115 cas de sténoses congénitales, dont 60 opérées par divers procédés. On a décrit ainsi une variété de sténose congénitale sans épaississement du pylore, une véritable *atrésie* (Hammer), qui paraît être due à une malformation congénitale du tube gastro-intestinal.

II. La **sténose acquise** reconnaît des causes multiples qu'on peut diviser en intrinsèques et extrinsèques.

A. Causes intrinsèques :

1° *Pylorospasme;*
2° *Cicatrices :*
a) d'ulcère simple;
b) d'ulcérations tuberculeuses;
c) d'ulcérations syphilitiques;
d) d'ulcérations par liquides corrosifs;
3° *Tumeurs bénignes du pylore;*
4° *Linite plastique* localisée au pylore;
5° *Obstruction* du pylore par un *corps étranger* (calcul biliaire, etc.);
6° *Sténoses fibreuses.*

B. Causes extrinsèques :

1° *Compression par une tumeur, un kyste ou un abcès du foie;*
2° *Compression par une tumeur du pancréas;*
3° *Compression par la vésicule biliaire calculeuse;*
4° *Compression par un rein mobile;*
5° *Compression par les ganglions hypertrophiés;*
6° *Étranglement par des adhérences dues à la périgastrite, à la péricholécystite, à la péritonite tuberculeuse;*
7° *Coudure par ptose de l'estomac.*

A. — Les sténoses par *compression* ne nous arrêteront pas longtemps. Le mécanisme de leur production est facile à comprendre; les symptômes qui accompagnent l'affection causale sont souvent tellement

(1) Cnopf, *Deutsche med. Woch.*, mai 1903.
(2) Schudder and Quinby, *The Journ. of med. Assoc.*, 1905, p. 1744.

évidents que l'intervention chirurgicale s'impose. Elle tâchera de supprimer l'agent de la compression et les troubles gastriques cesseront.

A ce propos, je citerai un cas que j'ai opéré dernièrement. Il s'agissait d'une femme âgée de 65 ans, mère d'un confrère, qui depuis quelque temps présentait une intolérance gastrique très prononcée avec vomissements dans la nuit de tous les aliments pris dans la journée; du pyrosis, douleurs à l'épigastre spontanées et provoquées, dilatation assez prononcée de l'estomac, clapotage.

L'état général est très altéré par le manque presque absolu de nutrition. Avec ces troubles gastriques intenses, la malade portait des fibromes utérins multiples mais latents, une vieille hernie ombilicale en partie irréductible et enfin une tumeur énorme occupant la fosse lombaire droite, tumeur rénitente, certainement liquide. Comme la malade avait expulsé des calculs par l'urètre et que la tumeur présentait nettement le ballottement, j'ai pensé à une hydronéphrose ou à un kyste rénal ayant amené, par compression du pylore et du duodénum, vu les vomissements tardifs (plusieurs heures après les repas), une sténose permanente et les troubles gastriques constatés. Malgré l'état peu satisfaisant de la malade, son grand âge, ses affections multiples et une sclérose cardio-vasculaire très avancée, je l'ai opérée. J'ai trouvé un kyste hydatique énorme en connexion avec la partie postérieure de la face inférieure du foie et proeminant dans la fosse lombaire entre le rein sur lequel il était couché et le côlon ascendant, dont la sonorité en avant de la tumeur avait contribué aussi à mon diagnostic de tumeur liquide du rein. J'ai incisé la poche, vidé son contenu liquide et la membrane germinative, et abandonné dans le ventre, après l'avoir suturée, la poche fibreuse sans capitonnage ni drainage. Immédiatement tous les troubles gastriques ont disparu et dès le lendemain la malade a pu commencer à se nourrir et à garder ses aliments. Les jours suivants, l'alimentation s'est faite normalement et la malade a parfaitement guéri de son opération et de sa sténose pylorique.

L'*étranglement* du pylore par adhérences est assez fréquent. Tantôt ces adhérences sont de cause uniquement extrinsèque, le plus souvent des affections des voies biliaires, la cholécystite calculeuse surtout; tantôt elles sont le résultat de l'extériorisation d'un processus inflammatoire gastrique (ulcère, cicatrice à la suite d'ingestion de liquides corrosifs, pylorite et péripylorite, etc.). Dans le premier cas, la sténose est due à l'étranglement par brides fibreuses, plus ou moins résistantes, qui fixent le pylore dans une position vicieuse à la face inférieure du foie, ou l'englobent et le serrent jusqu'à la strangulation. Assez souvent on a rencontré le pylore et la vésicule biliaire englobés dans une masse d'adhé-

rences formant tumeur, avec fistules et même abcès. Dans tous ces cas, l'intervention chirurgicale est indiscutable; elle se bornera à la destruction des adhérences si cela est possible, ou elle s'adressera à la vésicule biliaire en l'extirpant ou en se bornant à une cholécystostomie ou cholécysto-entérostomie, et, si la libération du pylore est impossible, on le remplacera par une nouvelle bouche gastro-intestinale. Dans le deuxième cas, c'est-à-dire quand les adhérences sont secondaires, dues à l'extériorisation du processus pathologique gastrique, c'est ce dernier qui dictera l'attitude du chirurgien. Nous y reviendrons.

La sténose par *coudure* du pylore due à la ptose de l'estomac rentre aussi dans un autre cadre, celui du traitement de la ptose gastrique.

B. — Les sténoses pyloriques de CAUSES INTRINSÈQUES sont certainement les plus fréquentes et d'un plus grand intérêt pour la chirurgie gastrique proprement dite.

a) Le *pylorospasme* me semble être une cause très fréquente de *sténose* d'abord *intermittente* et pouvant devenir *définitive*. Le pylorospasme peut être le terme final de nombreuses affections gastriques; aussi mérite-t-il une attention toute particulière.

Je suis étonné de voir certains chirurgiens nier ou mettre en discussion l'existence même du spasme pylorique pouvant amener la sténose. Ainsi William-J. Mayo (Rochester) (1) dit avoir examiné dans plus de 300 cas le pylore sur la table d'opération, sans avoir pu constater le spasme pylorique.

La plupart des chirurgiens, au contraire, admettent son existence et lui donnent une importance réelle. Ainsi, Carle et Fantino (2) reconnaissent dans 9 cas le spasme comme cause réelle de la sténose pylorique ayant conduit les malades à l'opération. Dans 7 cas, la cause du spasme était l'hyperchlorhydrie; dans 2 autres, il y avait une lésion organique de l'estomac : dans un cas une vieille cicatrice due à une ulcération par liquides caustiques, dans l'autre un ulcère sur la paroi postérieure de l'estomac; dans les deux cas, ces lésions étaient loin du pylore, qui du reste était indemne. Enfin, dans un de ces cas, on sentit par la palpation, avant l'opération, une tumeur au niveau du pylore qu'on ne trouva pas à l'opération et qui était due au spasme pylorique. Du reste, dans tous ces cas, le pylore était indemne de toute lésion organique.

Hermann Schloffer, dans son travail sur les opérations pratiquées

(1) W.-J. MAYO, *Annals of Surgery*, 1903, July, p. 30.

(2) A. CARLE u. G. FANTINO, *Arch. f. klin. Chir.*, 1898, Bd 56, p. 1.

dans la clinique de Wölfler, relate un cas où le professeur von Jaksch réséqua un pylore qu'il croyait cancéreux, alors que l'examen ultérieur lui prouva qu'il était absolument normal : il s'agissait d'un spasme permanent. Heureusement le malade guérit. Alberti cite un cas analogue, mais l'erreur a pu être observée à temps et la résection commencée fut arrêtée : on pratiqua la pyloroplastie et le malade guérit. Le même auteur cite un autre cas de pylorospasme avec ulcère de l'estomac guéri par la pyloroplastie. Certains auteurs ont pu saisir ce spasme. Schnitzler, au cours d'une opération, vit se produire au bout de quelques minutes une tumeur bien limitée au niveau du pylore jusqu'alors normal, due au spasme. A. Robin a pu, pendant les crises douloureuses chez les hyperchlorhydriques, par la pression profonde, sentir le spasme du pylore dur et serré; après cinq à dix minutes de pression prolongée et énergique, le spasme cessa, l'estomac se vida et le malade fut soulagé. Doyen, sur 61 cas de sténose, eut 15 sténoses vraies et 46 fois la contracture du pylore, dont 24 fois symptomatique d'un ulcère plus ou moins éloigné du pylore et 22 fois symptomatique de l'hyperesthésie gastrique. E. Plauchu (1) a pu réunir, sur 171 cas de pyloroplastie pour sténoses bénignes, 15 cas de spasmes du pylore en dehors de toute lésion organique de l'estomac, et qui dépendaient de l'hyperchlorhydrie ou d'un état particulier du système nerveux.

Davio Maragliano (2) (Genua) cite un cas de pylorospasme pur idiopathique. Les troubles de sténose avaient conduit à l'intervention; à l'examen direct, on trouve un pylore dur et épaissi, on en pratique la résection, et l'examen anatomo-pathologique montre un pylore absolument normal. Il s'agissait d'une contraction spasmodique ayant imposé pour une tumeur.

Enfin je rapporterai 8 cas de ma pratique où le pylorospasme a joué le rôle capital dans la production du syndrome pylorique qui a amené les malades à l'opération. Dans 6 cas, il s'agissait de malades avec un passé caractérisé d'ulcère de l'estomac. A l'opération, j'ai trouvé l'ulcère, mais celui-ci siégeait plus ou moins loin du pylore. Ainsi, dans deux cas, il occupait la petite courbure, à 4 centimètres environ du pylore; dans un autre, la paroi postérieure près de la petite courbure et à égale distance du cardia et du pylore; dans deux cas, la paroi antérieure, à 3 ou 4 centimètres du pylore; dans le sixième enfin, l'ulcère occupait la petite courbure, près du cardia. Dans les

(1) E. Plauchu, *De la pyloroplastie dans le traitement des sténoses non cancéreuses de l'estomac.* (Thèse de Lyon, 1899, p. 64.)

(2) Davio Maragliano, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 41, 1904, p. 523.

cinq premiers cas, le pylore ne présentait rien d'anormal à la vue, et dans deux de ces cas, traités par la résection comprenant le pylore et la portion de l'estomac siège de l'ulcère, l'examen anatomo-pathologique nous a prouvé que *le pylore était normal*. Dans le *sixième cas*, n'ayant rien trouvé d'anormal à l'examen externe de l'estomac, j'ai incisé ce dernier, et l'exploration digitale m'a fait découvrir un ulcère siégeant sur la petite courbure, près du cardia; j'y ai trouvé une petite caverne entourée d'un bourrelet épaissi. L'exploration du canal pylorique ne nous a révélé aucune lésion de la muqueuse, mais le pylore était dur, résistant, et le doigt n'a pu le franchir qu'avec quelque difficulté. Ici aussi le pylorospasme a joué le rôle capital; car le *rétrécissement* probablement *fibreux* du pylore n'était pas suffisant pour produire le syndrome pylorique complet que présentait notre malade. Du reste, la sténose fibreuse du pylore elle-même n'est que le résultat d'un pylorospasme prolongé, nos septième et huitième cas le prouvent. Dans le *septième cas*, il s'agissait d'une femme qui depuis deux ans présentait des troubles caractéristiques d'une gastrite avec hyperchlorhydrie et accès de pylorospasme, sans hématémèses ni melœna. Entrée dans notre clinique le 7 juin 1905, nous trouvons tous les symptômes d'une sténose permanente du pylore, avec une tumeur à l'épigastre de la dimension d'un œuf de poule. A l'opération, le 10 juin, on trouve un estomac moyennement dilaté, le pylore mobile mais épaissi, formant une tumeur annulaire, dure, de la dimension citée. Le reste de l'estomac était normal. Il s'agissait là incontestablement d'un *rétrécissement fibreux* du pylore qui était l'expression ultime, comme nous allons le voir, d'un pylorospasme prolongé.

Notre *huitième cas*, enfin, est un exemple typique de *pylorospasme idiopathique* (1).

Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans, qui souffrait depuis une dizaine d'années de mauvaises digestions: toutes les fois qu'il faisait le moindre excès de nourriture, il était pris de douleurs d'estomac qui se terminaient par des vomissements aigres et abondants. Dans l'intervalle des crises, il se trouvait bien; pourtant, depuis deux ans, ses crises étant devenues plus fréquentes et plus violentes, le malade commença une émaciation progressive. C'est alors qu'il vient consulter mon confrère le Dr J. Grossman, qui lui trouve l'état suivant : Le malade accuse à l'épigastre de vives douleurs qui irradient vers la région interscapulaire et s'amendent à la suite d'abondants vomissements. La pression au creux épigastrique ne détermine que de légères douleurs; c'est à peine si, à droite de la ligne médiane, l'algésimètre de

(1) Th. Jonnesco et J. Grossmann, *Presse médicale*, n° 52, 1905. Voir aussi : *Bull. Acad. de méd. Paris*, 1905, Rapport de M. Lancereaux.

Boas est ressenti à 7 kilogrammes. Les points postérieurs de Boas n'existent pas. Le clapotage à jeun donne la limite de la grande courbure qui ne dépasse pas la ligne ombilicale. La sonde retire de l'estomac 300 grammes d'une bouillie aigre, qui se dépose au fond d'un verre conique et au-dessus de laquelle nage un liquide verdâtre d'environ 80 à 100 grammes, d'odeur rance, contenant de l'acide chlorhydrique et offrant une acidité totale de 130. Le microscope y découvre des grains d'amidon, des fibres musculaires, des sarcines et des levures; filtré, ce contenu donne, dès le lendemain, un liquide clair qui se colore en bleu à l'aide de quelques gouttes de teinture d'iode.

L'estomac est lavé chaque jour, et le malade se trouve mieux, mange sans vomir et dort sans douleurs.

Les jours suivants, la sonde retire 120 grammes seulement d'un contenu moins acide et composé en grande partie d'un liquide verdâtre; puis, ce contenu diminue d'abord dans ses parties solides qui se réduisent à quelques filaments au fond du verre et ensuite dans sa partie liquide qui, après le dixième lavage de l'estomac, se trouve réduite à une quinzaine de grammes.

Le malade, très amélioré, disparaît et, deux semaines plus tard, à la suite d'un écart de régime, de violentes douleurs et des vomissements le font venir de nouveau réclamer le lavage de son estomac. Il est alors extrait de cet organe 400 à 500 grammes d'un liquide rance dont l'odeur est celle de l'hydrogène sulfuré et dont la composition ne diffère pas de celle déjà connue.

Sous l'influence de nouveaux lavages et d'un régime approprié, le malade se rétablit, puis s'en va une seconde fois. Il revient encore au bout d'un certain temps, à la suite de plusieurs crises d'estomac, provoquées surtout par l'ingestion de fruits. Ainsi chaque écart de régime est suivi d'ectasie avec insuffisance gastrique du deuxième degré, de douleurs et de vomissements, et le tout cède aux lavages de l'estomac.

Néanmoins, s'apercevant que ce traitement n'a qu'un effet passager, le malade se confie à un autre médecin qui le soumet pendant huit jours à un régime exclusivement amylacé, bientôt suivi de douleurs intenses et de vomissements des plus abondants, verdâtres et d'une acidité totale de 140. Ces accidents, cette fois, ne cèdent plus aux lavages; le malade est pris d'une soif vive, que calment les lavements de sérum artificiel; puis il consulte d'autres médecins et suit successivement une cure antisyphilitique et une autre d'huile d'olives sans aucun résultat.

Le 6 avril 1904, se sentant très mal, il réclame à nouveau que son estomac soit vidé, mais à peine la sonde a-t-elle touché le pharynx, qu'un torrent de liquide gastrique inonde la cuvette. Sa maigreur, au reste, s'est accentuée, ses forces ont diminué et les vomissements persistent même à la suite de l'ingestion d'une faible quantité de lait.

C'est alors que se font sentir des fourmillements au bout des doigts et dans les mollets, et que survient un premier accès de tétanie. Les mains sont contracturées dans l'attitude de celles de l'accoucheur, les pieds en varus équin, les muscles des mollets font saillie, et toutes les parties contracturées sont douloureuses; la face est immobile, la parole et le geste sont difficiles; on compte 100 pulsations, 24 respirations, et on constate la diminution des urines. Le signe de Chwosteck est positif.

Une injection sous-cutanée de sérum artificiel provoque, dès l'introduction de l'aiguille dans les tissus de la peau de l'abdomen, un retour de la contracture qui

s'étend aux bras et aux cuisses et s'accompagne d'une sueur généralisée. Le pouls devient filiforme, la dyspnée intense, la vue s'obscurcit, le malade pousse des cris de douleur et tombe sans connaissance. Cet accès terrible dure une dizaine de minutes, après quoi l'alimentation par la bouche doit être supprimée et remplacée par des lavements alimentaires.

Le lendemain, détente manifeste et rétablissement de la sécrétion urinaire presque abolie (200 grammes d'urine en vingt-quatre heures). Le malade se décide enfin à accepter l'intervention chirurgicale qu'il avait refusée jusque-là; mais avant d'agir, on essaie (d'autres médecins ayant été appelés en consultation) de provoquer le péristaltisme de l'estomac en faisant avaler au malade un verre d'eau froide. Le résultat obtenu fut, avec le péristaltisme, des vomissements abondants et sanguinolents, suivis de sensations de fourmillement dans les membres. Un lavage de l'estomac et des lavements de sérum et alimentaires réussissent à prévenir un nouvel accès de tétanie : l'opération est alors décidée.

Le 15 avril, je pratique la laparotomie; à l'ouverture de l'abdomen, je constate que l'estomac est dilaté, libre de toute adhérence; le pylore, sensiblement épaissi, est d'une dureté anormale. Je pratique la gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale.

Les suites opératoires ont été des plus simples, et dès le lendemain le malade a pu commencer à se nourrir d'une façon suffisante. Le dixième jour, j'enlève les points de suture de la plaie abdominale, réunie par première intention. Le malade digère bien les repas les plus chargés, augmente de 6 kilogrammes dans l'espace de quelques jours et quitte l'hôpital parfaitement guéri.

Le 20 mai, trente-cinq jours après l'opération, à la suite d'un repas d'épreuve, le contenu de l'estomac est de 50 grammes; c'est un liquide verdâtre, sans odeur pénétrante, d'une acidité totale de 68, renfermant 40 grammes d'acide chlorhydrique libre.

Le contenu d'un repas d'épreuve fait plus tard renferme : acide chlorhydrique libre, 60; acidité totale, 100, et, par conséquent, un mois environ après l'opération, il existe encore un léger degré d'hyperacidité.

Le 14 juin, un lavage complet de l'estomac, pratiqué le soir, ne retire plus que 8 grammes d'un mucus jaunâtre. Le congo et le tropæolin sont négatifs. Au microscope, on ne constate rien de pathogène.

Cette observation me semble des plus instructives, car elle nous permet de poursuivre pas à pas l'évolution de l'affection gastrique qui a conduit notre patient à cette complication grave, la tétanie seule ayant pu décider l'intervention chirurgicale, alors que celle-ci aurait dû être imposée bien avant, en évitant ainsi de mettre le malade à deux doigts de la mort.

Si nous cherchons à nous rendre compte de l'évolution de la maladie dans ce cas, nous voyons qu'elle a passé par *deux phases* successives :

1° Pendant la première, jusqu'au régime exclusivement amylacé, notre malade présentait objectivement une hyperchlorhydrie permanente et des phénomènes intermittents de stase alimentaire et de

fermentation par stase, c'est-à-dire d'insuffisance du deuxième degré.

Le contenu gastrique, hyperacide d'une façon permanente, atteignait, à la suite d'un écart de régime, un degré d'hyperacidité tel que l'excitation duodénale déterminait, par voie réflexe, un *spasme du pylore*, pour empêcher l'invasion intestinale par les aliments trop irritants (Pawloff) (1). C'était alors que survenaient les douleurs et les vomissements; l'estomac se vidait et l'irritation diminuait par le lavage et le régime Tout rentrait dans l'ordre, le spasme disparaissait et le malade guérissait en apparence, jusqu'à un nouvel écart de régime, quand les phénomènes reprenaient le même cycle.

Pendant cette première période, nous n'avons jamais observé de phénomènes d'hypersécrétion, ni alimentaire (Riegel) (1), ni proprement dite ou spontanée, c'est-à-dire la malade de Reichmann. Pendant ce temps, et dans les intervalles des accès, quelqu'un de non prévenu aurait déclaré que l'estomac de notre malade était normal au point de vue de la motilité.

2° Tout autre était le tableau morbide qui s'est présenté devant nous dans les trois derniers mois de l'évolution de notre cas. Après le régime amylacé, appliqué si mal à propos, et le seul cependant qui ait été consciencieusement suivi, d'autres troubles, sécrétoires et moteurs, surviennent; au trouble sécrétoire qualitatif, à l'hyperchlorhydrie, s'en ajoute un autre, quantitatif, l'hypersécrétion. L'estomac ne se vidait plus : chaque matin on y trouvait des quantités variant de 300 à 600 grammes de suc gastrique mélangé ou non de débris alimentaires, suivant qu'il avait pris ou non des aliments la veille. Pendant les derniers jours, la quantité de liquide trouvée atteignait, comme nous l'avons dit, plusieurs litres. En même temps, la motilité de l'estomac était complètement compromise : il ne transportait plus rien ou presque rien à l'intestin. Notre traitement, efficace d'habitude, n'agissait plus, car les amendements n'étaient plus que très légers et fugaces.

Qu'était-il arrivé?

Les amylacés, mal digérés, vu l'énorme hyperchlorhydrie et la tendance au spasme et à la sténose avec insuffisance motrice de l'estomac, se sont décomposés, ont fermenté et ont irrité d'une façon excessive les parois gastriques. L'hyperchlorhydrie a donc augmenté encore, et les aliments, arrivés dans le duodénum, ont déterminé un spasme plus violent que de coutume, une tétanisation du pylore avec son occlusion complète. Les parois de l'estomac, pour vaincre cet obstacle, se sont

(1) Pawloff, *Das Experiment als Zeitgemässe, etc.* Wiesbaden, 1900.
(2) *Deutsche med. Woch.*, 1904, nos 20 et 21.

contractées avec énergie en charriant la masse acide et irritante vers le pylore.

Le résultat final fut, d'une part, une irritation, peut-être l'inflammation même avec ecchymoses, boursouflement et infiltration de la muqueuse pylorique, d'où son occlusion permanente, et, d'autre part, une vive congestion et une stase dans les vaisseaux des parois gastriques, avec rupture de quelques-uns d'entre eux, d'où l'hypersécrétion et l'hématémèse qui se sont produites à cette époque terminale pour la première fois.

Nous ferons remarquer que Riegel (*loc. cit.*) prétend que l'hyperchlorhydrie et les sténoses qui s'ensuivent seraient incapables de produire l'hypersécrétion, tandis que celle-ci, née de cause inconnue, pourrait déterminer la sténose par un spasme réflexe du pylore. Notre cas atteste le contraire.

L'évolution de notre cas ne prouve-t-elle pas à l'évidence l'importance du pylorospasme et l'erreur commise par certains confrères qui, au lieu de reconnaître de bonne heure l'impuissance de leur traitement et d'avoir foi dans l'intervention chirurgicale précoce, ont fait perdre, par des traitements souvent nocifs, jamais efficaces, un temps précieux à ce malade et l'ont amené jusqu'à cet accident extrême : la tétanie?

Les faits que je viens de rapporter ici prouvent, je crois, la fréquence du pylorospasme et son importance. C'est lui qui, le plus souvent, conduit les porteurs d'affections gastriques diverses au chirurgien. Je sais qu'en affirmant ceci, je me trouve en contradiction avec nombre de médecins et même de mes collègues, mais j'ai la pleine conviction que l'avenir me donnera raison.

Il nous reste à voir comment naît le spasme du pylore, et par quel mécanisme le spasme intermittent devient permanent.

Pour moi, la cause du spasme est l'*hyperchlorhydrie* tenace et invétérée. La preuve de son rôle prédominant, c'est que toutes les fois que par le bicarbonate de soude on neutralise l'excès d'acide chlorhydrique et que par les lavages de l'estomac on débarrasse celui-ci de son résidu, le spasme cède, l'estomac se vide et le malade se rétablit pour un certain temps. Puis l'hyperchlorhydrie s'exagère et le même cycle recommence.

Du reste, les recherches expérimentales de Ewald, Boas, Pfunger et Ullmann ont montré qu'une forte acidité, 2 à 5 ‰, engendre le spasme et provoque la rétention gastrique.

Ainsi, dans toute affection gastrique aiguë ou chronique avec hyperchlorhydrie tenace : gastrite simple, maladie de Reichmann, ulcère rond, etc., on peut voir survenir le pylorospasme d'abord intermittent,

mais qui finit par une sténose permanente du pylore. Ce résultat peut être dû à deux processus différents : dans un premier ordre de faits, qui me paraissent plus rares, la sténose organique est due à l'hypertrophie des fibres du sphincter pylorique ; dans d'autres cas, que je crois plus fréquents, cette sténose organique est le résultat d'un processus irritatif et inflammatoire de la muqueuse pylorique. Cette pylorite, avec ou sans solution de continuité de la muqueuse (érosions, fissures), se propage de la muqueuse au tissu sous-muqueux et même au muscle qui se trouve envahi par le processus inflammatoire dont le résultat est la transformation fibreuse du pylore. La *sténose fibreuse* sera donc le terme ultime assez fréquent du pylorospasme.

On conçoit facilement combien une intervention chirurgicale pratiquée à temps pourra, en supprimant l'hyperchlorhydrie et la stase, arrêter le mal en route et éviter la production de la sténose organique musculaire ou fibreuse.

Le cas publié par Brunner [1] est très concluant à cet égard : il s'agissait de spasme pylorique avec hyperchlorhydrie ; il pratiqua la gastro-jéjunostomie et tous les troubles cessèrent, le malade guérit.

En résumé, le *pylorospasme secondaire* de l'ulcère rond en activité ou non et le *pylorospasme idiopathique* ou primitif des gastrites aiguës ou chroniques sont produits par la même cause : l'hyperchlorhydrie.

Pourtant tous les auteurs n'admettent pas que l'hyperchlorhydrie produise le spasme. Ainsi, pour Hayem, la sténose mécanique est l'origine primitive de l'hyperchlorhydrie et du syndrome de Reichmann. Robin admet aussi que l'obstacle est primitif, mais il n'est pas mécanique, il est fonctionnel, c'est-à-dire spasmodique. Debove, au contraire, soutient que l'hyperchlorhydrie est primitive et le spasme secondaire. Carle et Fantino (*loc. cit.*), dans neuf cas de sténose par spasme permanent, ont eu affaire à des hyperchlorhydriques avec rétention, mais comme dans tous ces cas l'hyperchlorhydrie a cessé dès que l'obstacle pylorique a été levé par la gastro-entérostomie, ils sont d'avis que le spasme n'est pas dû à l'hyperchlorhydrie, mais à une altération de la muqueuse pylorique (petite ulcération, rhagades, inflammation) produite par la gastrite aiguë ou chronique, qui a déterminé, comme pour d'autres sphincters (anal, vésical, vulvaire), par voie réflexe, le spasme pylorique, d'où stase gastrique et hyperchlorhydrie secondaire. Pour Soupault [2] aussi, le spasme est toujours secondaire à une lésion pylorique : ulcère, érosion, cicatrices, péripylorite, lésions incapables

(1) C. Brunner, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 29, p. 520, 1901.

(2) Soupault, *Traité des maladies de l'estomac*. Paris, 1901.

anatomiquement de provoquer la sténose, mais devenant, sous certaines influences, le point de départ d'un réflexe qui conduit au spasme.

* * *

Les autres causes intrinsèques de sténose bénigne du pylore sont ou trop rares ou trop connues pour nous y arrêter longtemps.

b) L'*obstruction du pylore par un corps étranger* a été signalée quelquefois. Mikulicz (1) cite un cas où un calcul biliaire de la dimension d'un œuf de pigeon avait perforé le duodénum et était enclavé dans le pylore. Il pratiqua une incision de l'estomac et retira le calcul.

c) La *linite plastique* limitée au pylore me paraît discutable, car, dans les cas que je connais, celle-ci était étendue à une grande partie, voire même à tout l'estomac. J'ai opéré un cas de ce genre dont je parlerai plus loin.

d) Les *tumeurs bénignes* du pylore, telles que hypertrophie, polyadénomes, sont des raretés. Herman Schloffer insiste sur cinq observations de la clinique de Wölfler où la sténose pylorique était due à des *tumeurs inflammatoires*, souvent volumineuses, sans symptômes d'ulcère. Dans tous ces cas, la gastro-jéjunostomie a fait cesser les troubles gastriques et souvent la tumeur pylorique elle-même a disparu quelque temps après. Ces malades ayant été revus longtemps après (dans un cas six ans) en bonne santé, on pouvait éliminer toute idée de cancer, voire même d'ulcère. Je suis porté à croire, vu le volume toujours notable de ces tumeurs, qu'il s'agissait dans ces cas de réaction inflammatoire intense autour d'un ulcère latent du pylore, déjà cicatrisé. Leur disparition après la gastro-jéjunostomie s'explique facilement. Car le contenu gastrique dérivé par la nouvelle bouche gastro-intestinale ne pouvant plus irriter par son passage le pylore malade, la cause qui entretenait le processus inflammatoire chronique une fois éloignée, celui-ci cessa et la tumeur rétrocéda. Ne voyons-nous pas se produire les mêmes phénomènes dans les cas de tumeurs inflammatoires chroniques de la région ilio-cæco-appendiculaire, à la suite de la dérivation du cours des matières par une iléo-côlostomie? Je possède deux cas de ce genre où, après quelque temps, toute trace de tumeur avait disparu.

e) Les *sténoses cicatricielles* sont de beaucoup les plus fréquentes. Ce sont :

1° La sténose par *cicatrisation d'ulcérations* produites par l'ingestion de *liquides corrosifs;*

(1) von Mikulicz, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 51, 1895.

2° La sténose par *cicatrisation d'ulcérations tuberculeuses* du pylore, dont on a signalé quelques cas opérés : Czerny, un cas ; Durante [1], deux cas ; Mayo-Robson, un cas (pyloroplastie) ; Alessandri [2], un cas (résection). Mattoli [3] a pu réunir, sur 590 interventions pratiquées en Italie pour affections non cancéreuses de l'estomac, 29 cas de pyloro-duodénite tuberculeuse ;

3° La sténose par *cicatrisation d'ulcérations syphilitiques* du pylore est plus rare. Dieulafoy [4], Einhorn [5] ont étudié la syphilis du pylore. Gross [6] a publié deux cas de sténoses graves du pylore produites par les cicatrices d'ulcérations syphilitiques. Durante (*loc. cit.*) a opéré un cas de sténose pylorique syphilitique ;

4° La sténose par *cicatrisation d'ulcère rond* du pylore est la plus fréquente de toutes les sténoses cicatricielles. Sur 14 cas de sténoses pyloriques que j'ai opérés, 6 fois il s'agissait de rétrécissements dus à l'ulcère rond du pylore, déjà cicatrisé ou en voie de cicatrisation. Nous avons vu plus haut que l'ulcère rond siégeant ailleurs qu'au pylore pouvait déterminer la sténose par l'intermédiaire de l'hyperchlorhydrie et le pylorospasme.

f) La *sténose fibreuse* peut être le dernier terme du pylorospasme. Nous avons vu qu'à la longue la muqueuse pylorique, constamment irritée, s'altère ; l'inflammation, voire même les fissures, provoquent un processus interstitiel. Ce processus scléreux, limité d'abord à la sous-muqueuse, peut gagner le sphincter pylorique et même au delà, et produire la transformation fibreuse et rétractile des tissus, d'où sténose permanente. A propos du pylorospasme, nous avons cité deux cas de ce genre : le sixième cas, où il y avait un ulcère près du cardia et de la sténose pylorique fibreuse, et le septième cas, où la sclérose, très prononcée, avait transformé le pylore en un anneau d'une dureté caractéristique.

Pour terminer avec les sténoses du pylore, j'ajouterai que dans bien des cas de sténoses, cicatricielles surtout, le processus imflammatoire dépasse le pylore, s'extériorise et produit de la *péripylorite* avec adhérences aux organes voisins, foie, pancréas, etc.

Ces adhérences, en fixant le pylore dans une situation vicieuse ou en

---

(1) Durante, *Il Policlinico*, nº 1, 1904.
(2) Allessandri. *Il Policlinico*, 1905, p. 329.
(3) Mattoli, *La gastro-enterostomia*. Roma, 1903.
(4) Dieulafoy, *Acad. de méd. Paris*, 1898.
(5) Einhorn, *Philad. med. Journ.*, 1900.
(6) Gross, *Münch. med. Woch.*, 1903.

l'enclavant, exagèrent la sténose. Tous les chirurgiens signalent ce fait. Carle et Fantino (1) disent avoir rencontré la péripylorite dans 53 % de leurs cas. Moi je l'ai rencontrée trois fois sur quatorze sténoses pyloriques opérées. Dans tous ces cas, il s'agissait de sténoses cicatricielles suite d'ulcère. Dans un cas, le pylore adhérait aux voies biliaires; dans les deux autres, à la face inférieure du foie.

Traitement.

Le traitement chirurgical de la sténose pylorique comporte plusieurs points que nous devons élucider : Quand faut-il intervenir? c'est-à-dire préciser les indications opératoires; comment on interviendra ou quelle est l'opération de choix, et quel est le meilleur procédé une fois le genre d'opération choisi? Enfin, quels seront le résultat immédiat et le résultat tardif de notre intervention?

Indications opératoires. — Les indications opératoires sont précises. On doit intervenir toutes les fois que le diagnostic précis d'une sténose pylorique intermittente ou permanente a pu être posé, car en attendant trop longtemps, on risque de voir survenir des complications graves.

Le *diagnostic* de la sténose est chose facile. Les symptômes fonctionnels : douleurs, vomissements, régurgitations acides et renvois de gaz; la douleur apparaissant tardivement quelques heures après les repas, constitue le syndrome pylorique de Hartmann et Soupault. Les signes physiques montrent l'existence d'une dilatation plus ou moins prononcée avec ou sans stase. L'excitation péristaltique est très prononcée ou presque nulle, suivant qu'il y a de la rétention ou que celle-ci manque (Soupault). La palpation épigastrique réveille de la sensibilité ou des douleurs vives; elle peut aussi percevoir l'empâtement diffus ou la tumeur circonscrite du pylore. Enfin, l'examen du contenu gastrique décèle les troubles sécrétoires, qualitatifs, l'hyperchlorhydrie le plus souvent, et quantitatifs, l'hypersécrétion. L'existence passée ou présente de l'hématémèse et du melœna fixera le diagnostic d'une sténose par ulcère rond, sauf dans les cas, assez fréquents d'ailleurs, d'ulcère latent.

Ordinairement la maladie évolue pendant des années, par crises dues au pylorospasme intermittent, séparées par des intervalles de rémission, avant d'arriver à la sténose permanente et définitive.

(1) Carle et Fantino, *Il Policlinico*, 1898.

Comme je l'ai dit au début, l'intervention chirurgicale s'impose, non seulement quand la sténose est permanente, mais alors même que les crises trop répétées de pylorospasme indiquent l'inefficacité du traitement médical et exposent le malade à la cachexie par inanition et à des complications graves, telles que la tétanie.

Choix de l'opération. — L'intervention chirurgicale a pour but de permettre le libre écoulement du contenu gastrique dans l'intestin. On a atteint ce but par deux moyens : l'un consiste à transformer le canal pylorique rétréci en un canal large et suffisant (dilatation, pyloroplastie) ; l'autre, à pratiquer une voie nouvelle gastro-intestinale, soit en supprimant le pylore rétréci (pylorectomie), soit en dérivant simplement le cours du contenu gastrique pour le faire passer par une nouvelle bouche dans l'intestin (gastro-entérostomie).

Ces opérations se divisent donc en :

1° Opérations qui agissent sur le pylore pour le modifier :

a) La *dilatation* ou *divulsion ;*

b) La *pyloroplastie ;*

2° Opérations par lesquelles on crée une voie nouvelle à l'écoulement du contenu gastrique dans l'intestin :

a) *Pylorectomie ;*

b) *Gastro-entérostomie :*

1° *Gastro-duodénostomie ;*

2° *Gastro-jéjunostomie.*

I. Je n'ai jamais pratiqué les opérations modificatrices du canal pylorique, parce que je les ai jugées insuffisantes, et dans tous les cas inférieures comme résultat thérapeutique à la pylorectomie et à la gastro-entérostomie.

La *dilatation* par n'importe quel procédé — dilatation *digitale* avec gastrotomie (Loreta, 1882) ; dilatation *à travers la paroi gastrique* non incisée (Hahn, 1885) ; *dilatation instrumentale* après gastrostomie (Richter, 1881) est abandonnée par tous les chirurgiens.

La *pyloroplastie* (Heinecke, 1886 ; Mikulicz, 1887), au contraire, jouit encore d'une certaine réputation, bien à tort, d'après moi. Tout d'abord, ses indications sont très restreintes. En effet, voici ce que dit Mikulicz[1], son grand défenseur : « La pyloroplastie sera exécutée alors seulement que le pylore est facilement abordable, libre de toute adhérence et que ses parois seront élastiques. » Ces conditions se rencontrent assez rare-

[1] J. Mikulicz, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 51, p. 9, 1895.

ment en pratique. Mais, alors même, l'opération n'est ni assez bénigne ni assez efficace pour la préférer à la gastro-entérostomie par exemple. La mortalité opératoire est en effet assez grande. E. Plauchu, dans sa thèse (Lyon, 1899), a pu réunir 171 opérations avec 21 morts opératoires : donc la mortalité est de 12.2 %. Cette mortalité tomberait-elle plus bas, elle ne sera jamais inférieure à celle de la gastro-jéjunostomie, comme nous le verrons ailleurs. Quant à l'efficacité de la pyloroplastie, je me bornerai à rapporter quelques faits appartenant à divers chirurgiens pour convaincre, j'espère, même les plus difficiles : Carle et Fantino (*loc. cit.*) ont pratiqué 3 fois la pyloroplastie : dans 2 cas, l'amélioration a été minime et dans le troisième nulle ; aussi ce dernier subit une seconde intervention, la gastro-jéjunostomie, qui eut un plein succès. Stendel (1), sur 9 pyloroplasties de la clinique de Czerny, guéries de l'opération, ne peut noter que 2 bons résultats. Les 7 autres ont été mauvais et un de ces malades a subi une seconde intervention, la gastro-jéjunostomie, pour la récidive. Aussi, dit-il, à cause de ces mauvais résultats, depuis 1896, la pyloroplastie a été abandonnée dans la clinique de Czerny, et remplacée par la gastr-oentérostomie. R. Stich (2), sur 5 pyloroplasties pour sténose cicatricielle, a obtenu 2 insuccès. H. Schloffer (de la clinique de Wölfler), sur 2 cas de pyloroplastie pour sténose cicatricielle, a observé une récidive rapide. Löbker (3) rapporte un cas de récidive où la gastro-entérostomie secondaire a sauvé le malade. William-J. Mayo (Rochester) (4), sur 19 cas de pyloroplastie, 6 fois a eu recours à la gastro-jéjunostomie secondaire à cause de l'inefficacité de la première intervention. Durante (5), dans 3 cas de pyloroplastie, a vu la sténose se reproduire et a été forcé de recourir à la gastro-entérostomie secondaire. On cite enfin des cas semblables de Ceccherelli, Rosenheim, etc. La pyloroplastie expose donc à la récidive par la cicatrice rétractile qui se forme au niveau de la ligne de suture. Enfin, dans les cas de sténose avec ectasie gastrique grave, accompagnée de l'atrophie de la musculature de l'estomac, la pyloroplastie a été toujours incapable de faire cesser la stagnation, l'estomac n'ayant plus la force contractile suffisante pour pousser son contenu jusqu'au pylore.

II. J'arrive au deuxième groupe d'opérations, comprenant la pylo-

(1) STENDEL, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 57, p. 459, 1898.
(2) R. STICH, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 40, p. 342, 1903.
(3) LÖBKER, *XXVIe Congrès allemand de chirurgie*, 1897.
(4) W. J. MAYO, *Annals of Surgery*, 1903, July, p. 30.
(5) DURANTE et MATTOLI, *loc. cit.*

rectomie et la gastro-entérostomose. Ce sont les seules opérations que j'aie pratiquées dans les 14 cas de sténoses bénignes du pylore.

a) La *pylorectomie,* pratiquée pour la première fois par Rydygier (1882) pour une sténose bénigne, est certainement l'opération idéale [Donald Armour (1)], dans les cas surtout d'ulcère rond pylorique ou prépylorique avec tumeur et sténose. Elle a été employée un certain nombre de fois, soit dans l'ulcère pylorique avec sténose, soit dans les sténoses cicatricielles (Jessop, Chaput, Monprofit, Kleef, Novaro, Gouilloud, Czerny, Wölfler, Kramer, M'Ardle, Hahn, Körte, Mayo Robson, etc.). Mario (Thèse de Paris, 1896) a pu réunir 19 pylorectomies pour ulcère du pylore avec sténose cicatricielle. Rodman (2) publie une statistique de 40 cas (1900). J'ai pratiqué deux fois la pylorectomie accompagnée de la résection d'un segment de l'estomac en 1900. Il s'agissait d'ulcère simple (3) siégeant dans les environs du pylore et ayant déterminé le pylorospasme permanent. Les deux malades ont parfaitement guéri.

Dans le *premier cas,* il s'agissait d'un homme âgé de 35 ans, entré dans ma clinique le 20 février 1903. Troubles dyspeptiques depuis neuf ans; douleurs dans l'hypocondre droit, irradiées dans les lombes, s'accentuant surtout deux à trois heures après les repas. Vomissements survenant toujours à 5 heures de l'après-midi. Il y a un an et demi, hématémèse très abondante. Depuis, melæna très fréquentes. Courtes périodes de calme sous l'influence du regime. L'estomac n'est pas très dilaté. On ne sent pas de tumeur. Acidité du contenu gastrique : acide chlorhydrique libre, 90; acidité totale, 135. Pas de sang dans l'estomac.

Opération le 26 février : Laparotomie médiane sus-ombilicale. Je constate, à 3 centimètres du pylore, sur la paroi antérieure de l'estomac, une induration de la dimension d'une noix. Pas d'adhérences. Pylore normal mais un peu plus dur. Petits ganglions hypertrophiés le long de la petite courbure. Je pratique la pylorectomie en réséquant en même temps la portion de l'estomac siège de l'ulcère; j'extirpe aussi les ganglions suspects. Le procédé opératoire a été la résection, suivi de la fermeture du duodénum et de l'estomac, avec gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure. Pneumonie droite qui cède rapidement. Le malade quitte l'hôpital le 19 mars *en excellent état.*

L'examen anatomo-pathologique de la pièce a montré l'existence d'un ulcère rond en voie de dégénérescence cancéreuse; le pylore était normal.

Dans le *deuxième cas,* il s'agissait d'une femme de 30 ans entrée dans ma clinique le 8 mai 1903. Il y a deux ans, douleurs dans l'hypocondre gauche, irradiées dans le dos et dans la fosse lombaire correspondante. Hématémèse et melæna qui ont

(1) D Armour, *Brit. med. Journ.,* 1905, January, p. 122.

(2) Rodman, *Phil. med. Journ.,* 1900.

(3) Mais l'examen de la pièce a montré l'existence d'une dégénérescence cancéreuse au début, greffée sur des ulcères ronds.

duré quatre jours. Depuis trois semaines, vomissements quelques heures après le repas, pyrosis intense. A l'examen, on constate une légère dilatation gastrique, de l'hyperchlorhydrie très prononcée, stase. Pas de tumeur à l'épigastre.

Opération le 12 mai : Laparotomie médiane sus-ombilicale. Sur la petite courbure, à égale distance du cardia et du pylore, je constate l'existence d'un ulcère empiétant sur la paroi postérieure. Par la paroi antérieure intacte, le doigt s'enfonce dans une ulcération cratériforme, avec les bords calleux, proéminents. Explorant par une ouverture de l'épiploon gastro-côlique la face postérieure de l'estomac, je m'assure du manque d'adhérences avec le pancréas. Le pylore, assez dur, ne présente rien d'anormal. Je pratique la même opération que dans le cas précédent, en enlevant le pylore et le segment de l'estomac siège de l'ulcère. Suites opératoires des plus simples *Guérison rapide.* La malade quitte l'hôpital le 16 juin, en parfait état; l'hyperchlorhydrie a déjà disparu.

L'examen anatomo-pathologique de la pièce montre l'existence d'un ulcère rond en voie de dégénérescence cancéreuse; pylore normal.

Ces deux cas se ressemblent parfaitement. Dans les deux, l'opération a été commandée par le syndrome pylorique avec hyperchlorhydrie. Dans les deux, il y avait ulcère, mais la sténose permanente était due au spasme. Dans les deux cas, l'examen anatomo-pathologique a montré l'ulcère en voie de dégénérescence cancéreuse et le pylore normal. Dans les deux cas, enfin, l'opération a eu un effet excellent et a fait disparaître l'hyperchlorhydrie et tous les troubles gastriques.

Tout ceci nous prouve combien la résection pylorique est souvent utile dans le traitement des sténoses accompagnées d'ulcère siégeant au pylore ou dans ses environs. En effet, chez nos deux malades, aucun symptôme, pas même l'examen chimique, n'indiquait la dégénérescence de l'ulcère, et pourtant toute autre intervention, qui n'aurait pas enlevé la tumeur, n'aurait pu avoir qu'un résultat passager.

A ce propos, je citerai un cas d'ulcère dégénéré où malheureusement je n'ai pas pratiqué la pylorectomie et dont les suites m'ont donné tort.

Il s'agissait d'un homme de 36 ans, souffrant depuis deux à trois ans de troubles dyspeptiques qui se compliquèrent d'hématémèses, douleurs, vomissements, etc. Il consulte le Dr Grossmann qui lui pose le diagnostic de sténose pylorique avec ulcère rond; l'hyperacidité était marquée. Il va à Berlin, il y consulte le Profr Boas, qui confirme ce diagnostic et lui conseille aussi l'intervention chirurgicale.

Je l'opère en mai 1904. Je trouve un pylore volumineux, dur, non adhérent. Malgré cette tumeur, due certainement à l'ulcère rond pylorique et parfaitement extirpable, j'hésite à pratiquer la pylorectomie, ayant promis au malade de lui faire une opération légère qui a peu de chances d'exposer sa vie. Aussi je me contente de la gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure. Le malade guérit. Tous les troubles gastriques cessent, l'hyperchlorhydrie disparaît, et pendant dix mois il a

une santé si florissante, ayant repris des forces et un embonpoint qu'il n'avait jamais connu, que je me réjouissais d'avoir limité l'acte opératoire à la gastro-entérostomie.

Mais au bout de dix mois, le malade se nourrit moins bien, une tumeur épigastrique volumineuse et très douloureuse apparaît; le malade maigrit, se cachectise; on constate des nodules secondaires dans le foie, et au mois de juin passé, il succombe avec tous les symptômes d'un cancer du foie : tumeur, ictère, ascite.

Il est certain que si je n'avais pas hésité et si j'avais pratiqué la pylorectomie, le malade aurait tiré un tout autre bénéfice de l'acte opératoire : une survie bien plus grande, sinon la guérison définitive.

En résumé, me basant sur ma pratique et sur bien d'autres cas cités dans la littérature, je dirai que toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une sténose pylorique avec ulcère siégeant au pylore ou dans ses environs et que l'absence d'adhérences trop fortes permet la mobilisation du pylore, il faut pratiquer la pylorectomie, de préférence à toute autre intervention, bien entendu si l'état des forces du malade le permet. En dehors de ces cas, les sténoses pyloriques spasmodiques, cicatricielles ou fibreuses, doivent être traitées par une opération moins grave. En effet, malgré mes deux beaux résultats, je ne puis affirmer la bénignité suffisante de la pylorectomie pour pouvoir la conseiller comme opération de choix dans toutes les sténoses pyloriques.

Le meilleur *procédé opératoire* me semble être celui que j'ai employé dans mes deux cas, c'est-à-dire : résection du pylore et du segment gastrique siège de l'ulcère; fermeture des deux orifices gastrique et duodénal et, enfin, gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure. C'est l'opération imaginée par Billroth (2e procédé) et modifiée par l'anastomose gastro-intestinale de von Hacker. La fermeture des deux orifices, je la fais avec un double surjet, l'un comprenant toute l'épaisseur de la paroi, l'autre, séro-séreux, invaginant la première ligne de suture. Quant à la gastro-jéjunostomie, j'en parlerai plus bas. Toutes les sutures sont faites au catgut 00.

Je préfère ce procédé à la *pylorectomie termino-terminale* (Billroth), vu les difficultés que peut présenter cette dernière En effet, si la résection est tant soit peu étendue, la suture directe du duodénum à l'estomac devient difficile, sinon impossible. Enfin, la différence de calibre nécessite des sutures compliquées, longues et peu sûres, car les tractions ultérieures peuvent en avoir raison et compromettre le résultat opératoire. Or, dans le traitement des affections bénignes de l'estomac, on ne saurait trop se rappeler l'adage : *primum non nocere.*

J'en dirai autant des procédés de *pylorectomie termino-latérale*, car le procédé de Kocher : suture de l'orifice gastrique et implantation du

bout duodénal sur la paroi postérieure de l'estomac, ou le procédé de von Hacker : fermeture de l'orifice duodénal et implantation de l'estomac dans le jéjunum, me paraissent passibles des mêmes critiques que le précédent.

On a proposé aussi l'*opération en deux temps* (Tuholske) : dans un premier temps, pratiquer la gastro-jéjunostomie, et dans un deuxième, quelques jours après, la résection du pylore avec fermeture des deux bouts. C'est un procédé de nécessité auquel on pourrait avoir recours dans les cas où l'état précaire du malade ne permet pas l'exécution de l'opération complète en un seul temps. Mais combien de malades, après avoir été soulagés par la gastro-entérostomie, accepteront une deuxième opération?

b) La **gastro-entéro-anastomose** est actuellement l'opération de choix de presque tous les chirurgiens dans le traitement des sténoses bénignes du pylore, et à juste titre, car elle est bénigne et efficace.

Je ne ferai que mentionner la *gastro-duodénostomie sous-pylorique* de Villard [1] ou *après mobilisation du duodénum* de Kocher [2], parce que ce sont des procédés difficiles et qui trouvent rarement leur indication.

J'insisterai, au contraire, sur la *gastro-jéjunostomie,* qui est devenue l'opération courante, et cela pour répondre à certaines critiques qu'on lui fait et pour fixer quelques points de technique qui me paraissent importants.

J'ai pratiqué, depuis 1898, 12 fois la gastro-jéjunostomie pour sténose bénigne du pylore. Voici le résumé de ces cas :

Cas I. — Femme, 27 ans. Entrée dans le service le 10 décembre 1898. Depuis six ans, troubles gastriques : douleurs, vomissements, pas d'hématémèse ni melæna. A son entrée : syndrome pylorique; douleurs, vomissements, pyrosis, stase avec dilatation, péristaltisme exagéré; hyperchlorhydrie.

Diagnostic : Sténose bénigne du pylore.

Opération le 23 décembre : Laparotomie sus-ombilicale. Pylore dur. Gastrotomie : exploration digitale des parois et du pylore : *ulcère* cratériforme avec bourrelet calleux sur la petite courbure près du cardia. Pylore rétréci : difficilement franchi par le doigt. Diagnostic : *sténose fibreuse* du pylore suite de pylorospasme, *ulcère rond* cicatrisé. *Gastro-jéjunostomie précolique antérieure* (procédé Wölfler) avec sutures. Suites opératoires simples. — *Guérison.* Hyperchlorhydrie disparue. Alimentation normale.

(1) Villard, *Revue de chirurgie,* 1900, p. 495.

(2) Kocher, *Centralbl. f. Chir.*, 1903.

Cas II. — Homme, 24 ans. Entré dans le service le 18 septembre 1900. Depuis deux ans, douleurs à l'épigastre survenant par crises et se terminant par des vomissements quelques heures après le repas. Depuis sept mois, *hématémèses* et *melæna*. A son entrée : syndrome pylorique. Douleurs très vives par la pression à l'épigastre. Pas de tumeur. Hyperchlorhydrie, stase et dilatation.

Diagnostic : Sténose cicatricielle à la suite d'ulcère.

Opération le 24 septembre : Laparotomie sus-ombilicale médiane. *Pylore épaissi*, dur. Le reste de l'estomac normal. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure en Y* (procédé Roux). Suites opératoires simples. — *Guérison.*

Cas III. — Homme, 38 ans. Entré à l'hôpital le 17 octobre 1900. Depuis deux ans, troubles gastriques : douleurs commençant trois heures après le repas et durant douze heures, presque journalières. Vomissements pendant les crises, presque chaque jour. Une seule *hématémèse*. A son entrée : syndrome pylorique avec stase et dilatation. Pas de tumeur.

Diagnostic : Sténose cicatricielle suite d'ulcère.

Opération le 22 octobre : *pylore épaissi*, dur, pas d'adhérences. Estomac dilaté, mais normal. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale* (procédé von Hacker) avec *jéjuno-jéjunostomie* (opération de Braun). — *Guérison.*

Cas IV. — Homme, 39 ans. Entré le 26 avril 1901. Depuis dix ans, douleurs violentes, survenant par crises une demi-heure après les repas, avec point culminant à l'épigastre et s'irradiant dans le dos. Vomissements alimentaires d'abord rares, toutes les deux ou trois semaines, puis plus fréquents. Les matières vomies contiennent les aliments ingérés trente-six à quarante-huit heures avant. Flatulence. Pas d'hématémèse ni de melæna. A son entrée : syndrome pylorique avec stase et dilatation très prononcée; la grande courbure sous l'ombilic; clapotage, excitation péristaltique exagérée. Pas de tumeur.

Diagnostic : Sténose bénigne avec dilatation consécutive.

Opération le 12 mai : Estomac très dilaté, parois amincies, à 4 centimètres du pylore, à cheval sur la petite courbure, empiétant sur les deux parois, induration d'*ulcère rond* cicatrisé. *Pylore* dur mais *normal*. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale*; *jéjuno-jéjunostomie*. *Gastrorraphie* avec quinze fils de catgut et *gastropexie* avec huit des mêmes fils. — *Guérison*. Disparition des douleurs et des vomissements, disparition de tout résidu et de l'hyperchlorhydrie. Quitte l'hôpital le 14 juin.

Le 6 juillet 1904, donc trois ans après l'opération, le malade revient dans mon service. Depuis deux mois, les douleurs et les vomissements ont reparu. On constate du clapotage. Convaincu que la fistule gastro-intestinale était devenue insuffisante, je pratique, le 14 juillet, une seconde laparotomie. L'estomac est assez dilaté, mais bien fixé à la paroi abdominale; rien d'anormal du côté des anastomoses gastro-jéjunale et jéjuno-jéjunale. Cette dernière fistule était parfaitement perméable. Donc, pas de *circulus viciosus*. Je pratique une nouvelle gastro-jéju-

nostomie à côté de la première, mais un peu plus près du pylore, à l'aide de la même anse. — Le malade *guérit*, tous les troubles cessent et le 30 juillet il quitte l'hôpital en parfait état. Depuis, il est en parfaite santé.

Cas V. — Homme, 56 ans. Entré le 15 juin 1901. Depuis cinq ans, douleurs dans l'hypocondre droit, exagérées après les repas et irradiées vers la colonne vertébrale. Pyrosis, pituites matinales, flatulence. Vomissements journaliers trois ou quatre heures après les repas. Constipation. Accalmie pendant deux ans grâce au régime sévère. Puis les mêmes troubles recommencent avec cinq à six *melæna*. A son entrée : syndrome pylorique très prononcé avec stase et dilatation exagérées. Pas de tumeur. Hyperchlorhydrie.

Diagnostic : Sténose pylorique; ulcère rond et gastrectasie.

Opération le 28 juin : Estomac très dilaté; sur la paroi antérieure, à quelques centimètres du pylore, une *plaque indurée*. Le *pylore* dur, un peu épaissi, mais *normal*. Donc sténose permanente à la suite du pylorospasme. *Gastro-jéjunostomie tranmésocolique postérieure latéro-latérale* et *gastrorraphie* avec douze fils de catgut. Suites simples jusqu'au 8 juillet, quand se déclarent les phénomènes pulmonaires; il *succombe le 9 juillet* à la *gangrène pulmonaire*, donc onze jours après l'opération.

Cas VI. — Femme, 32 ans. Entrée le 15 juillet 1901. Depuis quelques années, troubles nerveux dus à un rein mobile opéré par le Dr Heresco. Après cette opération et depuis quatre semaines, troubles gastriques intenses : douleurs, vomissements presque continus une à deux heures après le repas. Pas d'hématémèse ni melæna. A son entrée : syndrome pylorique avec hyperchlorhydrie, dilatation et stase moyennes.

Diagnostic : Sténose, due probablement à un ulcère latent.

Opération le 29 juillet : Estomac moyennement dilaté. Le pylore et le segment prépylorique de l'estomac épaissis, durs, avec les caractères d'*ulcère cicatrisé*. Plaques de périgastrite. Adhérences du pylore à la vésicule biliaire. On détruit les adhérences. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale.* — *Guérison* des troubles gastriques, avec persistance des troubles nerveux, nœud hystérique, etc.

Cas VII. — Homme, 50 ans. A l'âge de 25 ans, *hématémèse* abondante. Depuis, de temps en temps, douleurs épigastriques violentes. Il y a sept ans, abcès du foie opéré. En octobre 1901, douleurs quelques heures après les repas et pendant la nuit; les crises se terminent par des vomissements abondants. En décembre 1901, ictère passager. En avril 1902, examiné par le Profr Théohary qui trouve : anémie profonde, appétit bon, mais à cause des douleurs et des vomissements le malade s'abstient. Épigastre bombé, ondulations péristaltiques violentes, clapotage jusqu'à un doigt au-dessous de l'ombilic. Rien à la palpation. Le matin, à jeûn, l'estomac contient une grande quantité de liquides en fermentation avec énorme quantité de

résidus alimentaires. Avec 10 litres d'eau, à peine peut-on laver l'estomac. Hyperacidité et hyperchlorhydrie même après lavage de l'estomac.

Diagnostic : Sténose pylorique cicatricielle suite d'ulcère. Traitement médical impuissant; en quinze jours, le malade perd 5 kilogrammes.

Opération le 10 juin 1902 : Estomac dilaté, parois normales. Pylore petit, ratatiné, dur et fortement adhérent à la face inférieure du foie. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale.* Suites opératoires simples. *Guérison* parfaite. Le malade a repris son embonpoint antérieur et l'a même dépassé. Aujourd'hui, trois ans après l'opération, malgré une nourriture copieuse, souvent trop abondante et contraire à tout régime, l'état gastrique et général est des plus brillants.

Cas VIII. — Femme, 30 ans. Entrée le 24 octobre 1902. Malade depuis un an et demi : douleurs à l'épigastre et à droite, vomissements quatre heures après les repas, d'abord une fois par jour, puis deux fois. Éructations, soif et constipation. Ni hématémèse ni melœna. A son entrée : syndrome pylorique; hyperchlorhydrie, stase et dilatation très prononcées. Vague empâtement à droite de l'ombilic, douleurs violentes dans l'hypocondre droit.

Diagnostic : Sténose pylorique bénigne.

Opération le 4 novembre : Estomac très dilaté. A une certaine distance du pylore sur la petite courbure, une *induration* de la dimension de la paume de la main. Pylore dur mais normal; pas d'adhérences. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale. — Guérison.* Disparition de tous les troubles et de l'hyperchlorhydrie.

Cas IX. — Homme, 36 ans. Troubles gastriques depuis trois ans. *Hématémèse.* Syndrome pylorique accentué.

Diagnostic : Sténose par ulcère rond.

Opération en mai 1904 : Tumeur pylorique volumineuse (de la grosseur d'une mandarine). Estomac dilaté mais normal. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale. — Guérison.* État excellent pendant dix mois. Puis tumeur énorme faisant saillie à l'épigastre, métastase cancéreuse sur le foie. Mort au bout d'un an par l'évolution rapide du cancer du foie. Il s'agissait d'un ulcère sténosant du pylore en voie de dégénérescence cancéreuse. (Voir les détails de l'observation au chapitre : *Pylorectomie.*)

Cas X. — Homme, 40 ans. *Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie.* Opéré le 6 avril 1904. (Voir les détails de l'observation au chapitre : *Pylorospasme.*) — *Guérison.*

Cas XI. — Homme, 35 ans. Entré le 2 juin 1905. Malade seulement depuis le mois d'avril, quand surviennent brusquement de violentes douleurs épigastriques, surtout après les repas, accompagnées de vomissements survenant quelques heures après le repas. Quatre semaines après, calme produit par le régime. Dans les

derniers temps, les douleurs et les vomissements reviennent deux à trois heures après les repas. Dernièrement, *hématémèse* et *melœna*. A son entrée : douleurs vives à l'épigastre, vomissements deux à trois heures après les repas. Pas d'hématémèses, mais les melœna persistent. Empâtement douloureux à l'épigastre. Syndrome pylorique avec stase et dilatation prononcées. Résidus alimentaires vingt-quatre et quarante-huit heures après les repas, ayant l'odeur de l'hydrogène sulfuré. Hyperacidité considérable.

Diagnostic : Sténose pylorique par ulcère rond en voie de cicatrisation.

Opération le 26 juin : Estomac dilaté. Pylore occupé par une *tumeur* de la dimension d'un œuf de poule, dure, sténosante. Processus inflammatoire péripylorique récent, adhérences légères. Le reste de l'estomac normal. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale. — Guérison.* Quitte le service le 8 juillet en parfait état.

Cas XII. — Femme, 27 ans. Entrée le 7 juin 1905. Depuis deux ans, troubles gastriques : flatulence, pituites, vomissements quelque temps après les repas. Puis douleurs épigastriques. Pas d'hématémèses ni de melæna. Dans les derniers temps, les crises deviennent subintrantes. A son entrée : syndrome pylorique, avec hyperchlorhydrie, stase et dilatation, péristaltisme et clapotage très marqué. Tumeur à l'épigastre de la dimension d'un œuf de poule.

Diagnostic : Gastrite chronique, pylorospasme ayant abouti à la sténose fibreuse avec stase et dilatation.

Opération le 10 juin : Estomac dilaté. Pylore mobile occupé par une *tumeur annulaire,* dure, fibreuse. *Gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale. — Guérison* avec disparition de tous les troubles et de l'hyperchlorhydrie. Quitte l'hôpital en parfait état le 25 juin.

En résumé : sur les 12 opérations pour sténoses, 10 fois il y avait un ulcère rond, tantôt avec des symptômes classiques ayant permis de poser un diagnostic précis avant l'opération (6 fois), tantôt l'hématémèse et le melæna ont manqué et le diagnostic de l'ulcère n'a été fait que pendant l'intervention. Cet ulcère *latent* a existé dans quatre cas. Six fois l'ulcère siégeait au pylore et a été la cause directe de la sténose (sténose cicatricielle), tandis que 4 fois l'ulcère était plus ou moins loin du pylore, et il s'est agi d'un spasme secondaire ayant abouti à la sténose permanente. Une fois, j'ai eu affaire à une sténose fibreuse due à une gastrite chronique et une fois à la maladie de Reichmann terminée par pylorospasme permanent et tétanie.

Le procédé opératoire employé a varié : dans un cas (1er cas), j'ai pratiqué la gastro-jéjunostomie précolique antérieure de Wölfler; dans les autres cas, j'ai eu recours à la gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure, 1 fois termino-latérale en Y de Roux (cas II), et 10 fois

latéro-latérale de von Hacker. Une fois, j'ai complété celle-ci (cas III) par une jéjuno-jéjunostomie latérale de Braun ; une autre fois, je lui ai associé la gastrorraphie (cas V) pour rétrécir l'estomac, très dilaté; enfin, dans un cas j'ai eu recours à l'opération plus complexe : gastro-jéjunostomie de von Hacker, jéjuno-jéjunostomie, gastrorraphie et gastropexie (cas IV), à cause de l'énorme dilatation et de la ptose prononcée de l'estomac.

Les *résultats opératoires* ont été : 11 guérisons et 1 mort, mais je devrais dire 12 guérisons, car le seul opéré que j'aie perdu (cas V) a succombé le onzième jour après l'opération, alors que la guérison opératoire était acquise; le dixième jour seulement, il présenta des troubles pulmonaires graves, la gangrène, qui l'emporta en vingt-quatre heures.

Les *résultats thérapeutiques* dans les 11 cas qui ont survécu à l'opération ont été excellents. Tous les troubles ont cessé immédiatement après l'opération; l'hyperchlorhydrie, qui a existé dans tous les cas avant l'opération, a disparu dans les premiers quinze à vingt jours après. La dilatation et la stase ont disparu ; aussi l'estomac a repris, tant au point de vue sécrétoire que moteur, un état normal, et cela sans que les malades suivissent un régime quelconque. Dans un cas seulement (cas IV), cet état parfait a eu une durée limitée (trois ans), et la récidive des troubles gastriques a été due au rétrécissement de la fistule gastro-intestinale. Mais après une nouvelle intervention, une gastro-jéjunostomie pratiquée à côté de l'ancienne, en me servant de la même anse jéjunale, a pleinement réussi, et le malade depuis se porte parfaitement bien.

Avant de terminer avec la gastro-jéjunostomie, je veux insister un peu sur les quelques reproches qu'on lui a adressés, sur la technique opératoire et sur les résultats obtenus par d'autres chirurgiens.

La *bénignité opératoire* de la gastro-jéjunostomie ressort de toutes les statistiques récentes : ainsi, Carle (1) a une mortalité de 3.8 %; Mayo-Robson (2) a vu tomber la mortalité à 5 %; W. J. Mayo (3), 8 %; Hartman (4), dans sa dernière période (1899-1903), 11.5 %; Terrier (5), 4.5 %. Mattoli (6), sur 324 opérations pratiquées par les chirurgiens

(1) Carle et Fantino, *loc. cit.*
(2) Mayo Robson, *The Lancet*, 1903, p. 570.
(3) W. J. Mayo, *Annals of Chir.*, 1903, p. 30.
(4) L. Leroy, Thèse de Paris, 1902, p. 78.
(5) Ibidem, p. 77.
(6) Mattoli, *loc. cit.*

italiens pour sténoses bénignes, trouve une mortalité de 8 %. Ces chiffres sont suffisants pour montrer combien la mortalité est tombée dans ces derniers temps, car de 25 % (Haberkant) et 27 % (Hartman), mortalité accusée avant 1899, nous la voyons tomber à 5 ou 8 %.

Les *résultats éloignés* ont satisfait tous les chirurgiens. Pourtant, on a noté quelques troubles qui, dans certains cas, bien rares du reste, ont nécessité une seconde intervention. C'est surtout le passage possible de la bile et du suc pancréatique dans l'estomac qui a préoccupé les chirurgiens. Aussi on a cherché à y obvier soit par la gastro-jéjunostomie en Y (Roux), soit par une anastomose jéjuno-jéjunale (Braun). Conduit par ces idées. moi-même j'ai pratiqué dans certains cas ces deux opérations. Mais je me suis bien vite convaincu de leur inutilité, car jamais je n'ai pu constater les inconvénients de ce passage et j'ignore même s'il a eu lieu chez mes opérés.

Du reste, des expériences entreprises à ce sujet ont prouvé l'innocuité de la présence de la bile, voire même du suc pancréatique dans l'estomac.

Le *circulus viciosus* a pu, dans certains cas, être produit par le déversement du contenu gastrique dans les deux bouts, afférent et efférent, de l'anse intestinale anastomosée. Mais à cet inconvénient on peut facilement remédier si on a soin d'adopter une bonne technique opératoire, comme je le dirai plus bas. Enfin, on cite quelques rares cas où le chyme encore acide et non neutralisé par la bile et le suc pancréatique, a pu déterminer la production dans l'intestin de l'*ulcus pepticum*. C'est là une complication bien rare pour être prise en considération. J'ai parlé du rétrécissement possible de la fistule. Il est rare.

La question de la *technique* a une importance capitale; aussi, je m'y arrêterai un instant.

Les *lavages* de l'estomac, préparatoires et trop répétés, me paraissent inutiles et même dangereux, car ils fatiguent extrêmement les malades dont l'état est déjà assez précaire. Ils sont pratiqués seulement dans les cas de stase avec résidus trop abondants, et alors même avec parcimonie. Du reste, on accuse trop le déversement du contenu gastrique dans l'abdomen pendant l'intervention, dans les insuccès opératoires. Dans bien des pylorectomies et des gastro-entérostomies, j'ai vu se produire cet accident sans aucune suite fâcheuse, alors même que les conditions anatomiques n'ont pas permis d'opérer hors du ventre ou de bien isoler le champ opératoire.

Je pratique toujours l'*incision abdominale* médiane sus-ombilicale. Elle me semble la meilleure.

Faut-il pratiquer de propos délibéré et dans tous les cas la *gastro-*

tomie exploratrice? Mayo Robson la préconise. Je crois qu'il a tort, car elle peut être dangereuse et elle n'est jamais utile. Je l'ai pratiquée une seule fois où je n'avais trouvé, à la vue, aucune lésion gastrique; elle m'a permis de trouver l'ulcère (cas I); mais les troubles fonctionnels et physiques étaient suffisants pour indiquer l'opération, la gastrotomie était inutile; aussi je ne l'ai jamais plus employée.

S'il y a des *adhérences*, faut-il les détruire? Oui, si elles sont faibles, mais il ne faut pas s'acharner après elles si elles ne cèdent pas très facilement; car les troubles qu'elles déterminent cessent après la gastro-jéjunostomie.

Le *choix* du *procédé opératoire* a une importance indiscutable. Aujourd'hui nous sommes tous d'accord à trouver le procédé de von Hacker — gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure — comme de beaucoup préférable à l'opération de Wölfler — la gastro-jéjunostomie antérieure précolique. On a trop écrit sur les inconvénients de cette dernière opération pour que j'y insiste. Celle-ci pourrait devenir dans quelques cas, très rares du reste, où des adhérences postérieures trop étendues rendent la paroi gastrique postérieure inabordable, une opération de nécessité.

Quant aux divers procédés de gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure, je trouve celui de Roux trop long et inutile. Aussi j'ai presque toujours pratiqué l'anastomose latéro-latérale. Mais celle-ci doit être bien faite pour assurer un écoulement libre et facile du contenu gastrique dans le bout efférent de l'anse intestinale. Pour obtenir ce résultat, conduit par les expériences de Kappeler (1898), j'ai toujours suturé et fixé les deux bouts de l'anse anastomosée à la paroi gastrique sur une étendue de 4 à 5 centimètres au delà de l'orifice gastro-intestinal. Aussi n'ai-je jamais observé le *circulus viciosus* signalé par tant d'opérateurs, pas plus que l'*ulcus pepticum*. Cela doit tenir à la facile décharge du contenu gastrique dans le bout efférent et au facile écoulement de la bile et du suc pancréatique du bout afférent dans l'efférent de l'anse intestinale.

Je n'ai jamais eu recours aux moyens mécaniques pour l'anastomose et je m'en flatte. Une bonne suture vaut mieux que tous les boutons et toutes les plaques.

A ce propos, je suis étonné de voir que Czerny emploie le Murphy et Mayo-Robson la plaque de Senn ou la bobine. Les inconvénients du bouton, métallique ou autre, on les trouve signalés partout, et quant à la plaque de Senn ou à la bobine, elles ne peuvent en rien ni faciliter la suture, ni assurer la permanence de la fistule. Si celle-ci devient insuffisante, cela tient à une erreur de technique, comme cela a dû se passer

dans mon cas (cas IV). Un insuccès de ce genre suffit pour vous le faire éviter dorénavant. On a prétendu que la muqueuse trop exubérante est la cause du rétrécissement ultérieur de la fistule et on a proposé d'en réséquer un segment. Je n'ai jamais eu recours à ce procédé et pourtant mes résultats ont été parfaits. L'insuffisance de la fistule, pour moi, tient à la petitesse initiale de la fistule ou à la coudure de l'anse. Faire une large fistule et fixer les deux bouts de l'anse sur une certaine étendue au delà de la fistule, c'est éviter l'insuffisance tardive.

Après avoir pratiqué la suture en trois étages : muqueux, musculo-séreux et séreux, dans mes premières interventions, je l'ai vite abandonnée pour la suture en deux étages : un comprenant toute l'épaisseur des parois, l'autre séro-séreux invaginant le premier. La suture est pratiquée en surjet, à l'aiguille à coudre ordinaire et au catgut n° 00. Le temps employé à cette opération n'a jamais dépassé dix à douze minutes. C'est, je crois, le minimum du choc opératoire auquel on peut soumettre un malade. A ce point de vue aussi, je ne puis admettre l'emploi des moyens mécaniques qui sont dangereux et ne vont pas plus vite.

Je nourris mes malades par la bouche dès qu'ils se réveillent du chloroforme, c'est-à-dire le jour même de l'opération, d'abord avec du thé léger et même un peu de lait froid ; dès le lendemain, ils prennent des œufs, du thé et du lait en quantité suffisante pour assurer l'alimentation, sans avoir recours aux lavements nutritifs, Enfin, le troisième jour et les jours suivants, ils prennent même des aliments solides. Tout retard dans l'alimentation buccale me paraît absolument inutile, car si la suture est bonne, il n'y a aucun danger à nourrir les malades par la bouche de bonne heure ; si elle est mauvaise, le manque d'alimentation buccale n'empêchera pas les complications graves et mortelles. En revanche, une alimentation précoce par la bouche a une extrême importance pour relever promptement l'état précaire des opérés.

II. — L'ULCÈRE ROND ET SES COMPLICATIONS.

L'ulcère rond de l'estomac ne se présente en général au chirurgien qu'à l'état d'ulcère compliqué.

En effet, l'ulcère simple non compliqué est encore du domaine médical. Leube affirme que la moitié ou les trois quarts des cas guérissent par un traitement médical appliqué pendant quatre à cinq semaines.

Les complications qui peuvent réclamer l'intervention du chirurgien sont nombreuses :

a) Les unes sont dues à l'*exagération des symptômes ordinaires* de l'ulcère, qui met la vie en danger. La *gastralgie*, l'*hémorragie* et les *vomissements* peuvent devenir par leur intensité ou leur fréquence de véritables complications contre lesquelles le médecin se déclare impuissant;

b) D'autres sont dues à la *gastrite chronique* et à l'hyperchlorhydrie concomitante : d'où *sténose spasmodique* du pylore avec stase et dilatation, ou *atonie* du muscle gastrique et dilatation avec ptose. On a noté aussi dans ces cas la *tétanie ;*

c) D'autres complications enfin sont étroitement liées à l'*évolution anatomique de l'ulcère*. Tantôt en effet l'ulcère évolue vers la cicatrisation. Ce processus de guérison, quand l'ulcère siège au pylore, peut déterminer une *sténose cicatricielle*, et quand il siège ailleurs, l'*estomac biloculaire* ou en sablier. Tantôt l'ulcère pénètre la paroi gastrique et tend à s'extérioriser. Ce processus conduit soit à une *périgastrite* avec *adhérences* de l'estomac aux organes voisins : foie, vésicule biliaire, pancréas, paroi abdominale, soit à la *perforation*. Celle-ci peut être latente et conduire à une *péritonite localisée* et adhésive; alors la perforation adhère à un organe voisin qui constitue le fond de l'ulcère. D'autres fois, cette même péritonite adhésive conduit à l'établissement de *fistules* entre l'estomac et les organes creux du voisinage (vésicule biliaire, côlon, etc.) ou l'extérieur. La perforation peut produire aussi une péritonite non adhésive mais circonscrite avec *abcès*, soit localisé autour de la perforation, soit plus étendu : l'*abcès sous-phrénique*. Enfin, la *perforation aiguë* produit la *péritonite généralisée*.

Ce processus pénétrant et inflammatoire peut retentir plus loin et déterminer des lésions sans connexion directe avec l'ulcère : abcès hépatique, pancréatique ou splénique, ou produites par les adhérences qu'il provoque autour de lui : la compression, le rétrécissement ou le catarrhe simple des voies biliaires.

Nous signalerons enfin la *dégénérescence cancéreuse* assez fréquente de l'ulcère.

A. — Parmi les complications du premier groupe, la *gastralgie* et les *vomissements* opiniâtres ont rarement conduit à l'intervention chirurgicale. Du reste, je crois que ce sont là des manifestations de troubles sécrétoires et du pylorospasme. Quoi qu'il en soit, la gastro-jéjunostomie serait indiquée, précédée ou non de la résection de l'ulcère, suivant que celui-ci est facilement abordable ou qu'il ne l'est pas.

L'*hémorragie* est une des complications les plus fréquentes et les plus graves de l'ulcère, soit sous forme d'hématémèses, soit sous la forme de melæna. D'après Mayo Robson (1), cette complication se montrerait dans 50 à 80 °/₀ des cas d'ulcère et serait fatale quand elle est traitée par la voie médicale dans la proportion de 11 à 3 °/₀ (Muller, 11 °/₀; Welch, 3 à 5 °/₀; Brinton, 5 °/₀; Debove, 5 °/₀; Steiner, 6.36 °/₀; Lebert, 3 °/₀; Derschfeld, 3 1/2 °/₀, Rodman, 8 °/₀), soit en moyenne 7 °/₀.

Savariaud (2) distingue trois variétés d'ulcère hémorragique : l'ulcère à *hémorragie foudroyante*, amenant la mort rapide en quelques minutes ; l'ulcère à *hémorragie aiguë* ou moyenne, qui peut guérir si l'hématémèse est unique, mais peut tuer en un laps de temps plus ou moins long (quelques heures ou quelques semaines) quand elle se répète ; enfin, l'ulcère à *hémorragie chronique* et légère, mais tenace.

Les *hémorragies graves* qui, d'après Dieulafoy (3), constitueraient une indication pressante pour l'intervention chirurgicale, paraissent être au-dessus de nos ressources, car la mortalité opératoire dans ces cas est très grande. N'ayant pas eu l'occasion d'intervenir dans des cas semblables, je me contenterai de relater un cas ou j'ai proposé l'intervention immédiate. Le malade, son frère médecin et d'autres confrères hésitaient ; pourtant l'hématémèse revint plus forte encore ; alors on accepta l'opération, qui fut pratiquée par un de mes collègues, et le malade succomba. Peut-être si on avait accepté l'intervention plus tôt, aurais-je pu sauver le malade, mais je ne puis rien affirmer.

Les *hématémèses chroniques*, au contraire, graves par leur répétition, constituent une indication opératoire indiscutable, et les résultats sont des plus satisfaisants.

Mais quelle sera l'intervention de choix ?

On a proposé la *gastrotomie* exploratrice suivie ou non d'autres interventions. Tuffier (4) a obtenu une guérison rien qu'en vidant l'estomac des caillots fétides qui le remplissaient. D'autres ont complété l'intervention par le *curettage* de l'ulcère ou par la *cautérisation* au thermocautère (Mikulicz, Kuster), perchlorure de fer, etc., qu'on ne saurait recommander. On a pratiqué aussi la *ligature en masse* de la muqueuse (Eisendroth), la *ligature* sur place du *vaisseau saignant*, voire même la *ligature* de l'*artère dans la continuité*. Tous ces procédés ont pu donner quelques bons résultats, mais sont ou trop difficiles à employer ou incertains dans leurs résultats.

(1) Mayo Robson et B. G. A. Moynihan, *loc. cit.*, 1901.
(2) Savariaud, Thèse de Paris, 1898.
(3) Dieulafoy, *Presse médicale*, 1898.
(4) Tuffier, *Bull. Soc. chir. Paris*, 1903.

L'*excision* de l'ulcère suivie de la suture de la plaie n'est pas recommandable non plus, quoique en apparence elle semble parfaite. Car l'excision peut être souvent ou impossible ou très difficile à exécuter; impossible si l'ulcère est inaccessible, difficile si l'ulcère siège sur la paroi postérieure ou s'il existe des adhérences hépatiques ou pancréatiques. De plus, l'ulcère est toujours accompagné d'un certain degré de gastrite chronique avec hyperchlorhydrie; or, l'excision simple de l'ulcère ne modifie en rien cet état qui peut produire des troubles graves ultérieurs. Ricard (1), qui a pratiqué un certain nombre de fois l'excision, y a renoncé. On cite du reste divers cas de récidive après excision (Rydygier, Mikulicz). Je ne parlerai pas de la *pyloroplastie*, opération insuffisante dans toutes les sténoses, et surtout mauvaise en cas d'ulcère siégeant, comme cela arrive si souvent, dans les environs du pylore; car le passage du contenu gastrique par le pylore ainsi élargi sera une cause constante d'irritation de l'ulcère et empêchera sa cicatrisation.

La *résection* ou *gastrectomie partielle* est certainement l'intervention de choix, à condition de l'associer à la *gastro-jéjunostomie*. En effet, la résection seule (von Eiselsberg) (2) laisse subsister des petits ulcères passés inaperçus, la gastrite et l'hyperchlorhydrie, et la récidive peut se produire, tout au moins on peut voir les troubles gastriques qui persistent nécessiter une nouvelle intervention. Aussi je partage absolument l'opinion de Hinterstoisser et de Schnitzler (3) pour associer les deux opérations, dont l'une enlève l'ulcère et l'autre assure le drainage de l'estomac, la disparition de l'hyperchlorhydrie et des troubles qu'elle peut produire. Pour l'ulcère du pylore, la *pylorectomie* avec fermeture des deux orifices suivie de la gastro-jéjunostomie sera l'opération de choix. Mais la résection n'est pas toujours possible, soit à cause du siège de l'ulcère, trop haut, soit à cause d'adhérences périgastriques.

La *gastro-jéjunostomie* reste souvent la seule intervention possible. Son efficacité n'a pas été toujours parfaite, car on a signalé des hémorragies mortelles survenues quelques jours après l'opération (Krönlein, Quénu, Hartmann). Mais, en général, on a obtenu de bons résultats. Ricard (*loc. cit.*), sur un grand nombre d'opérations, a obtenu des résultats très satisfaisants. Mattoli (*loc. cit.*) rapporte la statistique italienne avec 95 opérations, dont 82 guérisons. Mikulicz (4), sur

(1) Ricard, *Bull. Soc. chir. Paris*, juin 1904.
(2) von Eiselsberg, *Semaine médicale*, 1904, p. 398.
(3) Ibidem.
(4) Davio Maragliano, *Beitr. f. klin. Chir.*, 1904., p. 523.

14 opérés, a eu 13 guérisons durables et une récidive légère. Quénu (1), au contraire, a eu 7 récidives sur 32 opérés. Mayo Robson et Moynihan (*loc. cit.*) relatent 4 cas de gastro-jéjunostomie pour hémorragies avec résultats excellents.

Il est incontestable donc que la gastro-jéjunostomie peut amener la guérison de l'ulcère et arrêter les hémorragies chroniques, et cela grâce au drainage large de l'estomac au point déclive, d'où cessation de la stase et disparition de l'hyperchlorhydrie, véritables causes qui entretiennent l'ulcère en l'irritant d'une manière constante et en empêchant la cicatrisation.

Dans les cas, enfin, où ni la résection ni la gastro-entérostomie ne sont possibles, soit à cause de l'état général après hémorragies graves, soit à cause des conditions anatomiques de l'ulcère (ulcères calleux pénétrants, ulcères de la zone cardiaque avec estomac en sablier, ulcères avec périgastrite adhésive généralisée, ulcères avec perforation), on a proposé — Maydl et von Eiselsberg surtout — la *jéjunostomie*, opération temporaire destinée à laisser l'estomac dans un état de repos absolu et à favoriser ainsi la guérison de l'ulcère. Eiselsberg conserve la fistule ouverte, même après la disparition des accidents, à titre de voie de sûreté. La statistique d'Eiselsberg, publiée dernièrement par Lempp (2), n'est pas des plus brillantes; en effet, sur 18 opérations, 6 morts, donc 37.5 °/₀, dont 3 par complication d'ulcère (perforation, hémorragie). Sur 10 qui ont survécu à l'opération, 6 ont été guéris d'une façon durable, 3 ont été améliorés; 1 résultat nul. Je n'ai jamais eu recours à la jéjunostomie pour ulcère. Mais les résultats que j'en ai obtenus dans les cas de cancer n'ont pas été brillants. En effet, sur 5 opérés j'ai eu 5 guérisons opératoires, mais la survie n'a pas dépassé trois mois. Il se peut pourtant que dans l'ulcère les résultats soient meilleurs.

B. Des complications dues aux troubles sécrétoires, nous avons déjà parlé de la sténose spasmodique. La dilatation, la ptose et la tétanie feront l'objet de chapitres spéciaux.

C. Parmi les complications dues à l'évolution anatomique de l'ulcère, nous avons longuement étudié la sténose cicatricielle.

L'*estomac biloculaire* ou en *sablier* peut être congénital ou acquis; mais comme la cause la plus fréquente est la rétraction cicatricielle d'un

(1) Quénu, *Bull. Soc. chir. Paris*, 1904.

(2) H. Lempp, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 76, H. 1 et 2, 1905.

ancien ulcère rond, j'en parlerai ici. Du reste, le traitement sera le même dans les deux cas. La question de la pathogénie et des diverses formes anatomiques a été bien étudiée par Wölfler (1). N'ayant opéré aucun cas de ce genre, je me bornerai à citer les opérations proposées et exécutées. Ce sont : 1° la *gastroplastie*; 2° la *gastro anastomose;* 3° la *gastro-entérostomie*, et 4° la *gastrectomie partielle.*

La *gastroplastie*, mise en pratique par Krukenberg (1892), est aussi incertaine dans ses résultats que rarement applicable. Les récidives sont fréquentes; von Eiselsberg a eu 4 récidives sur 7 opérations.

La *gastro-anastomose* ou *gastro-gastrostomie* a été imaginée et exécutée par Wölfler (*loc. cit.*); elle a pour but d'anastomoser et de faire communiquer largement les deux poches gastriques.

La *gastro-entérostomie* a été souvent employée. Mattoli (*loc. cit.*) a pu réunir dans la statistique italienne 14 cas avec 13 guérisons. Mais on a observé que le drainage de la poche cardiaque laissant la poche pylorique non drainée, alors surtout qu'il y a une sténose pylorique concomitante, ne sera pas suffisant; les troubles peuvent persister (Tuffier). Aussi a-t-on proposé très justement de drainer les deux poches par une double gastro-jéjunostomie [Weir et Foote (2)].

La *gastrectomie partielle*, comprenant la zone rétrécie, a été employée rarement. Krause (3) a présenté une malade de ce genre à la Société de chirurgie de Berlin, en novembre 1902 : il lui avait réséqué tout le segment rétréci et réuni les deux portions de l'estomac par une suture en étages avec plein succès. Opérée en janvier 1901, la malade était en pleine santé en août 1903.

La *périgastrite adhésive* peut se trouver en dehors de l'ulcère, mais le plus souvent elle est due à l'évolution d'un ulcère de l'estomac, et elle doit être étudiée ici. Delay et Cavillon (4), se basant sur l'étude de 14 cas de la clinique de Jaboulay (de Lyon), ont montré que l'augmentation des adhérences et des troubles fonctionnels indique l'existence d'un ou de plusieurs ulcères en évolution; tandis que, l'ulcère une fois guéri, les adhérences disparaissent et les troubles cessent.

L'attitude du chirurgien devant les adhérences dues à la périgastrite doit être des plus réservées. En effet, la destruction des adhérences ou *gastrolisis* expose à des complications sérieuses. D'abord, il n'est pas toujours possible de la conduire jusqu'au bout, c'est-à-dire jusqu'à la

(1) A. Wölfler, *Beitr. z. klin. Chir.*, Bd 13, 1895, p. 221.
(2) Weir et Foote, *Medical News*, 1896.
(3) Davio Maragliano, *loc. cit.*, 1904.
(4) Delay et Cavillon, *Revue de gyn. et de chir. abd.*, 1904, n° 2.

libération complète du pylore ou de la paroi gastrique adhérente; puis elle expose à des déchirures de la paroi gastrique, à la mise à nu des perforations latentes, à la déchirure des organes voisins, foie, pancréas, vésicule biliaire et rupture même de vaisseaux, et enfin à l'ouverture de collections purulentes enclavées au milieu des adhérences. Mais alors même qu'on a pu libérer le pylore, par exemple, des adhérences qui l'enserrent, on reste en présence de surfaces à vif, saignantes, qui ne demanderont qu'à adhérer de nouveau. Pour obvier à ce dernier inconvénient, Mayo Robson (1), après avoir détaché le pylore des adhérences, pour empêcher leur reproduction, introduit entre les surfaces saignantes le bord droit libre du grand épiploon. Malgré toutes ces précautions, je crois préférable de ne pas toucher aux adhérences et d'avoir recours à l'opération bien plus bénigne et plus efficace de la *gastro-jéjunostomie*, qui fera cesser tous les troubles causés par la périgastrite. Dans les cas où les adhérences sont faibles, on pourra associer la gastrolisis à la gastro-jéjunostomie.

L'*ulcère perforé* est assez fréquent et peut se présenter de deux manières : la perforation peut adhérer à un organe voisin (foie, pancréas) ou à la paroi abdominale antérieure qui constitue son fond, ou bien, au contraire, être largement béante. Dans le premier cas, il peut exister aussi autour de la perforation et entre elle et l'organe voisin, au milieu des adhérences, des abcès localisés. Faut-il, dans ces cas, aller de propos délibéré détruire ces adhérences, trouver la perforation et s'attaquer à elle, ou bien se contenter d'un drainage de l'estomac par une gastro-jéjunostomie, qui dans ces cas sera faite là où la chose sera possible, c'est-à-dire sur la paroi libre antérieure ou postérieure ?

Cette dernière pratique me paraît la plus sage; elle sera moins grave et permettra la guérison de la perforation, qui peut même guérir spontanément, rarement il est vrai (5 %). La même attitude me paraît utile dans les cas où il existe des fistules entre l'estomac et les organes creux voisins, ou entre l'estomac et l'extérieur.

Quand la perforation est béante, libre de toute adhérence, elle peut se compliquer soit d'un abcès localisé (*abcès sous-phrénique*), soit d'une *péritonite généralisée*. Dans ces cas, la recherche de la perforation s'impose. On explorera la paroi antérieure, puis, à travers le ligament gastro-colique effondré, on explorera la paroi postérieure de l'estomac. La perforation trouvée, Jaboulay l'a employée pour la gastro-jéjunostomie, ce qui me paraît une mauvaise pratique. Il est préférable de chercher à la fermer. En général, on peut y arriver par une suture en

(1) Mayo Robson, *Arch. intern. de chirurgie*, 1903, fasc. I, p. 11.

bourse si l'orifice est petit, ou par une suture en deux étages, la seconde invaginant la première quand l'orifice est plus grand. Mais si la perforation ne peut pas être fermée de cette façon, on peut avoir recours aux divers procédés d'obturation : Enderlen et Pundholm ont employé le grand épiploon, Mayo Robson a eu recours à une anse intestinale, Hochenegg a obtenu deux guérisons par le simple tamponnement. Enfin, on peut, si les conditions anatomiques le permettent, pratiquer la résection partielle de l'estomac, en enlevant ainsi l'ulcère perforé, et compléter l'opération par une gastro-jéjunostomie.

Quant à la péritonite qui accompagne la perforation, si elle est localisée (*abcès sous-phrénique*), on se contentera de vider l'abcès et de le drainer. Si, au contraire, il s'agit d'une *péritonite généralisée*, on lavera largement la cavité péritonéale au sérum artificiel chaud, et dans les cas septiques on pratiquera l'éviscération avec lavage large des anses intestinales. Enfin, on établira un drainage permanent dans les parties déclives de l'abdomen, dans les deux fosses iliaques, avec de gros tubes de caoutchouc.

Les résultats obtenus dans ces cas sont loin d'être brillants. En effet, la statistique rapportée par Mayo Robson et Moynihan (*loc. cit.*, 1901) donne, sur 486 opérations, 227 guérisons et 259 morts, c'est-à-dire seulement 44.6 °/₀ de guérisons. Mais si l'on réfléchit à la gravité extrême de cette complication, ces résultats sont encore très satisfaisants.

J'ai opéré deux cas de perforation avec péritonite généralisée; les deux malades ont succombé.

Cas I. — Homme, 18 ans. Entré dans ma clinique le 8 juin 1901. Malade seulement depuis trois semaines : douleurs, vomissements quelques heures après les repas. Ni hématémèses ni melæna. Constipation. Le 7 juin, dans la rue, il est pris subitement de douleurs violentes au niveau de l'ombilic, il pâlit et tombe. Transporté à l'hôpital, on constate que l'abdomen est très ballonné, sensible, la matité hépatique disparue. Pas de hoquets ni de vomissements. Rétention d'urine, pouls 120, filiforme. Facies crispé, pâle.

Opération immédiate : laparotomie médiane sus-ombilicale. On trouve immédiatement sur la paroi antérieure de l'estomac une perforation non adhérente, recouverte de fausses membranes, de la dimension d'une pièce d'un franc, siégeant près de la petite courbure, avec les bords irréguliers. Assez loin de la perforation, au niveau du pylore, on constate des adhérences anciennes avec le foie. La cavité abdominale est remplie d'un liquide séro-purulent. Je ferme la perforation à l'aide d'une suture en deux étages au catgut 00. Je lave largement la cavité péritonéale et pratique l'éviscération. Puis drainage de l'abdomen par une double incision placée au niveau de chaque fosse iliaque et gros tubes de caoutchouc. Le malade succombe quelques heures après.

Cas II. — Homme, 30 ans. Entré dans la clinique le 17 juillet 1902 Depuis deux ans, douleurs à l'épigastre avec irradiation vertébrale survenant une à trois heures après les repas. Vomissements rares et alimentaires. Pyrosis. pituites matinales. Constipation.

Le 15 juillet au matin, douleurs violentes et brusques à l'épigastre; quelques heures après, vomissements, hoquet. Constipation absolue sans gaz ni matières. A son entrée à l'hôpital le 17 juillet, même état avec facies grippé, sueurs froides, pouls filiforme, disparition de la matité du foie, abdomen fortement ballonné, dyspnée.

Opération immédiate : laparotomie sus-ombilicale. La cavité péritonéale est remplie d'un liquide séro-purulent, de fausses membranes et de gaz. L'exploration de l'estomac révèle l'existence d'une perforation près du pylore, sur la paroi antérieure, de la dimension d'une pièce de 50 centimes, entourée de fausses membranes. Les parois de l'estomac sont infiltrées. Je ferme la perforation par une suture en trois étages au catgut 00. Lavages abondants de la cavité abdominale et des anses intestinales éviscérées, avec du sérum artificiel bouillant. Drainage comme dans le cas précédent. Le malade succombe le lendemain.

Dans ces deux cas, il s'agissait de perforation aiguë avec péritonite septique généralisée, chez des malades souffrant depuis relativement peu de temps et porteurs d'ulcères absolument latents. En effet, ils n'avaient jamais présenté ni hématémèses ni melæna, et pas même de troubles gastriques antérieurs assez sérieux pour attirer l'attention et réclamer des soins spéciaux.

Je tiens à mentionner ici un cas d'*abcès sous-phrénique* périgastrique qui m'a été envoyé par mon collègue le Prof Maldaresco; je l'ai ouvert par une incision pratiquée sous les fausses côtes gauches au point culminant. N'ayant pas exploré l'estomac au-delà des portions facilement visibles, où je n'ai rien constaté d'anormal, de crainte de détruire les adhérences, je ne puis dire si cet abcès a été dû à un ulcère perforé et guéri dans la suite. Mais comme aucune autre cause n'a pu être trouvée pour légitimer la production de l'abcès, et comme d'autre part les abcès sous-phréniques, gauches surtout, reconnaissent ordinairement une cause gastrique, l'hypothèse d'un ulcère perforé et guéri ensuite n'est pas absolument inadmissible. Dans tous les cas, le malade a parfaitement et définitivement guéri.

La *dégénérescence cancéreuse* de l'ulcère rond est loin d'être rare. J'ai déjà parlé plus haut de trois cas personnels dont deux guéris par la pylorectomie, l'autre traité par la gastro-jéjunostomie et terminé par la mort un an après à la suite de métastase cancéreuse dans le foie (voir *Sténose du pylore*). Ces cas sont assez fréquents et doivent nous préoccuper spécialement, à cause de la difficulté du diagnostic et du choix de l'opération. En effet, dans mes trois cas, les symptômes étaient ceux

de l'ulcère simple; l'hyperchlorhydrie très prononcée paraissait devoir éliminer toute idée de dégénérescence cancéreuse, et pourtant celle-ci existait. Dans deux cas, en effet, l'examen anatomo-pathologique l'a prouvé, et dans le troisième, la métastase hépatique ne laisse aucun doute. Aussi ne saurais-je trop insister sur l'utilité de la résection des ulcères calleux et, en général, de tout ulcère à base indurée faisant tumeur appréciable, si le siège et le manque d'adhérences trop fortes le permettent, mais à condition d'associer à la résection étendue la gastro-jéjunostomie.

III. — ECTASIE GASTRIQUE.

L'ectasie gastrique peut être secondaire ou primitive. *Secondaire* on la trouve à divers degrés dans toutes les sténoses pyloriques. Nous en avons parlé au chapitre des sténoses, inutile d'y revenir. Je dirai seulement que deux fois au cours de l'intervention réclamée par le syndrome pylorique, ayant trouvé une dilatation trop prononcée, j'ai associé à la gastro-jéjunostomie la gastrorraphie (cas IV et V).

La *gastrectasie primitive* ou idiopathique par atonie du muscle stomacal, quoique niée par certains auteurs, est admise par la plupart. Zesas [1], dans l'étude assez complète qu'il a faite, rapporte des cas où certainement l'atonie a pu jouer le rôle capital dans la production de l'ectasie. C'est à l'atonie par cause nerveuse qu'on doit attribuer les dilatations, trouvées si fréquemment par Litten (55 %) et Ewald, associées au rein flottant. C'est encore par l'insuffisance motrice de l'estomac, réveillée par l'appendicite, qu'on explique les cas de dilatation dans les appendicites chroniques sans adhérences, dont Crämer [2] a rapporté un cas des plus instructifs. Mais ordinairement la dilatation s'accompagne de gastrite chronique avec hyperchlorhydrie; dans un cas que j'ai opéré et que je résumerai plus bas, cette hyperchlorhydrie était très prononcée. Que la gastrite soit due à la stase produite par la dilatation atonique de l'estomac, la chose est possible, mais il est possible aussi que la gastrite chronique soit la cause de la parésie de la musculature de l'estomac. Quoi qu'il en soit, la dilatation peut devenir, par les troubles bien connus qu'elle produit et par l'inanition dont elle menace le malade, une affection grave et réclamer l'intervention chirurgicale.

---

[1] ZESAS, *Die chirurgische Behandlung der Magendilatation* (Revue in CENTRALBL. F. GRENZGEBIETE DER MED. UND CHIR., 1904, n° 17).

[2] CRAEMER, *Die Magenerweiterung*. München, 1903.

Les opérations proposées et employées sont : 1° la *gastrorraphie* ou *gastroplicature*, et 2° la *gastro-entérostomie*.

La *gastrorraphie* (1), destinée à diminuer la capacité de l'estomac par une plicature de sa paroi antérieure, a été inventée et exécutée pour la première fois par Bircher (d'Aarau) en 1891. Depuis, elle a été exécutée un certain nombre de fois, mais elle tend de plus en plus à être abandonnée, en tant qu'opération unique, adressée à la dilatation. Je crois que cet abandon est absolument légitimé.

En effet, comme je l'avais dit au Congrès de chirurgie de Paris en 1899, — et la suite n'a fait que me confirmer dans cette opinion, — la dilatation dite essentielle de l'estomac est en réalité un complexus morbide qu'une intervention aussi simple et unilatérale que la gastroplication ne peut guérir. Ce complexus est formé de catarrhe gastrique chronique, atonie, dilatation et souvent ptose de l'estomac.

En somme, la gastroplication, sans pouvoir être employée seule, n'en est pas moins indiquée si on l'associe à la gastro-entérostomie. Le procédé initial de Bircher : un pli sur la paroi antérieure, maintenu par trente sutures, a été modifié par Weir, qui fait des sutures superposées. Bennett fait plusieurs plis en éventail ; son procédé a été légèrement modifié par Moynihan et par J.-L. Faure. Enfin, Brandt ne se contente pas du plissement de la paroi antérieure : il pratique plusieurs plis parallèles sur les deux faces de l'estomac.

La *gastro-jéjunostomie* a été pratiquée pour la première fois par Novaro (2) en 1887. Depuis, elle a été proposée en France par Marcel Baudouin (3) et a été exécutée un assez grand nombre de fois. La gastro-entérostomie est certainement excellente, même indispensable, dirai-je, dans le traitement de la dilatation, car elle assure le drainage de l'estomac et guérit la gastrite. Mais je la crois incapable de faire revenir un estomac considérablement dilaté à des proportions normales. Dans ces cas, il faut lui associer la gastroplication si on veut obtenir un résultat aussi parfait que possible. Dans les dilatations moyennes, la gastro-jéjunostomie pourrait suffire.

Dans les cas dont j'ai communiqué l'observation au Congrès de chirurgie de Paris (1899), les choses étaient encore plus compliquées; il y avait, en effet, dilatation, ptose et gastrite chronique avec hyperchlorhydrie. Il s'agissait d'un homme de 25 ans qui depuis trois ans souffrait de douleurs à l'épigastre, pyrosis, éructations, mais sans vomissements.

(1) M. Clerc, Thèse de Paris, 1900.

(2) Novaro, *Atti della Soc. ital. d. chir.* Pavia, 1887, p. 183.

(3) M. Baudouin, *Progrès médical*. Paris, 1892.

A l'examen, on trouve un estomac très dilaté, la grande courbure dépassait l'ombilic, clapotage, sonorité exagérée, hyperchlorhydrie très marquée. Je l'opère le 12 mai 1899 : *gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure latéro-latérale, jéjuno-jéjunostomie* latéro-latérale entre les deux branches de l'anse ayant servi à la gastro-entérostomie; *gastrorraphie* par le procédé de Hartmann et *gastropexie*. Cette dernière a été faite avec les bouts libres des neuf fils de catgut qui avaient servi à la gastrorraphie, et l'estomac a été fixé à la paroi abdominale antérieure, derrière les fausses côtes. Les suites de cette opération complexe ont été des plus simples, le malade a parfaitement *guéri*. J'ai pu avoir de ses nouvelles à différentes reprises : il est dans un excellent état de santé.

Pour terminer au sujet de cette question, je rappellerai le cas de sténose pylorique (cas IV) où j'ai pratiqué identiquement la même intervention et avec un succès complet.

En *résumé*, je crois que la dilatation gastrique essentielle idéale, sans gastrite ni ptose, n'existe pas, et qu'ordinairement on rencontre un complexus morbide auquel une opération complexe seule peut convenir.

IV. — GASTROPTOSE.

La gastroptose est assez fréquente; mais il y a une distinction à faire entre la *gastroptose secondaire* qui accompagne une affection plus grave (ulcère, sténose pylorique) de l'estomac, et la gastroptose *primitive* ou *essentielle* qui constitue à elle seule la maladie. La première ne nous occupera pas ici; nous en avons fait mention en parlant des sténoses pyloriques, et nous avons indiqué dans une de nos observations (cas IV) le complément opératoire (la gastropexie) que la ptose secondaire avait réclamé.

La *gastroptose essentielle* peut appartenir au complexus morbide de la splanchnoptose de Glénard; dans ces cas, et ils sont assez fréquents, la question de l'intervention chirurgicale est des plus discutables. Il est bien difficile, en effet, de déterminer le point de départ des souffrances, souvent très graves, qu'endurent les malades atteints de chute générale des viscères abdominaux. S'adresser au foie, au rein, au côlon transverse, à l'estomac ou à la paroi abdominale dont la tonicité est diminuée ou même abolie. Il y a des cas où l'on a été forcé de fixer tour à tour plusieurs de ces organes et de pratiquer même une opération plastique de la paroi abdominale, et où, malgré tout, le résultat a été

nul. Je laisse donc de côté ces cas, où l'orthopédie aura souvent plus de succès que la chirurgie opératoire.

A côté de ces faits, il y en a d'autres où l'on trouve la ptose isolée ou plus prononcée d'un seul organe qui est la cause réelle des troubles. On peut rencontrer donc la ptose isolée de l'estomac, comme on rencontre celle du rein ou du foie. Dans ces cas, le chirurgien peut intervenir avec chance de succès. C'est cette ptose que j'appellerai chirurgicale, par opposition à la précédente, qui reste le plus souvent médicale.

Dans la ptose, isolée ou non, on croit assez souvent que l'estomac tout entier tombe et se déplace. C'est une grave erreur. En effet, alors que je travaillais l'anatomie de l'estomac pour le *Traité d'anatomie* de Poirier et Charpy, j'ai étudié de près la fixité de l'estomac et ses déplacements possibles. Or, celui-ci présente deux portions absolument distinctes à ce point de vue. Le fond et le corps de l'estomac, dont l'axe est presque vertical, sont les parties de l'organe qui ont une situation invariable. Le cardia et l'œsophage d'une part, le ligament gastro-splénique, la rate et le ligament spléno-phrénique d'autre part, empêchent tout déplacement soit dans le sens vertical, soit dans le sens transversal, et tout mouvement de rotation autour de l'axe.

Toutes mes expériences ont été concordantes à ce sujet; j'en ai consigné le résultat dans mon livre, je n'y reviendrai pas. Mais si les deux tiers de l'estomac sont immuables, il n'en est plus du tout de même de son dernier tiers, formé par le vestibule pylorique et le canal pylorique. Car si le pylore est assez fortement fixé par la partie dense du petit épiploon ou ligament pyloro-duodéno-hépatique, le reste du canal et le vestibule pylorique peuvent se déplacer : se mouvoir sur leur axe, c'est-à-dire subir le mouvement de torsion qui a pour résultat de porter la face antérieure en haut, la postérieure en bas, la grande courbure en avant, la petite en arrière; ils peuvent aussi s'abaisser et former cette poche gastrique qui dépasse en bas l'ombilic et qu'on prend souvent, bien à tort, pour un déplacement en masse de l'estomac, alors qu'il ne s'agit que de son tiers pylorique.

On comprend facilement quel sera le résultat d'une pareille ptose du segment pylorique et prépylorique de l'estomac. Celui-ci, situé entre deux points fixes et haut situés : cardia et corps de l'estomac d'une part, duodénum et ligament duodéno-hépatique de l'autre, formera une poche, et le pylore sera d'autant plus coudé que la poche sera plus grande. La poche augmentant de plus en plus, l'ectasie gastrique sera installée; elle ne tardera pas à provoquer des troubles par suite

de stase et de la sténose pylorique, pouvant déterminer enfin une gastrite chronique facile à comprendre.

Tel est le mécanisme réel de la ptose gastrique. Il fait comprendre pourquoi il sera exceptionnel de rencontrer une ptose sans ectasie, sans sténose et même sans gastrite. Les malades, en effet, ne viennent au chirurgien qu'alors que les troubles sont déjà marqués. L'affection a passé l'étape de la ptose simple, celle de l'ectasie avec ptose aussi, et se présente à nous sous la forme complexe dont je viens de parler et à laquelle s'ajoutent en dernier lieu le pylorospasme et le syndrome pylorique.

Ces considérations sont d'une grande importance pratique, car elles nous expliquent clairement l'insuccès de certains procédés opératoires qui, ne tenant compte que d'un facteur du complexus morbide de la ptose, ne se sont adressés qu'à lui, et le succès au contraire des opérations combinées qui, plus avisées, se sont adressées à tous les facteurs de la maladie constituée.

Les opérations diverses que l'on pratique pour la gastroptose ont été magistralement décrites dans le rapport de Depage, Rouffart et Mayer (1), présenté à la Société belge de chirurgie en 1904. Aussi je n'en ferai qu'une rapide analyse. Ces opérations sont de deux ordres ; les unes s'adressent seulement à la ptose : gastropexies ; d'autres à la ptose et à l'ectasie : gastropexie combinée à la gastroplicature ; d'autres enfin à la stase et à la gastrite : gastro-entérostomie.

Les procédés de *gastropexie* sont assez nombreux. On peut les diviser en méthodes directes et méthodes indirectes :

a) Les *gastropexies indirectes* s'adressent aux ligaments dont le raccourcissement donnerait à l'estomac une position s'approchant de la normale. Pour cela on s'est adressé soit au *ligament gastro-hépatique* ou petit épiploon (procédés de Kammerer, procédé de Davis, procédé de Stengel-Beyer), soit au *ligament gastro-colique* et au *grand épiploon* (procédé de Coffey). Rarement employés, ces procédés n'ont pas donné et ne pouvaient donner des résultats satisfaisants.

b) La *gastropexie directe* (Duret, Rosving, Hartmann) fixe l'estomac lui-même, c'est-à-dire le segment ptosé à la paroi abdominale. Ce procédé plus recommandable, je l'ai employé deux fois avec d'excellents résultats.

La *gastro-entérostomie*, la dernière venue dans le traitement de la ptose gastrique, paraît devoir être préférée aux autres interventions.

(1) Depage, Rouffart et Mayer, *La chirurgie des ptoses viscérales*. (Annales de la Société belge de chirurgie et Journal de chirurgie. Bruxelles, septembre 1904.)

Depage, Rouffart et Mayer la recommandent en première ligne. C'est aussi mon avis, et ma pratique l'appuie; car, dès 1899, et dans les deux cas de ptose gastrique où j'ai eu à intervenir, je n'ai pas manqué d'avoir recours à la gastro-jéjunostomie. Mais je crois qu'employée seule, cette opération pourra souvent être insuffisante. Elle drainera le cul-de-sac gastrique, mais elle sera impuissante souvent à ramener, ou à peu près, l'estomac à son calibre normal et à lui rendre la situation meilleure. Aussi, je conclurai en disant pour la gastroptose ce que j'ai dit pour la dilatation. Il s'agit dans ces cas d'une affection complexe — car je doute qu'on trouve des faits où la ptose soit à son début et forme à elle seule toute la maladie — où se trouvent réunies la ptose, la dilatation avec stase et la gastrite. La gastro-jéjunostomie, complétée par la gastroplicature et la gastropexie directe, me semble répondre à tous les facteurs constitutifs de ce complexus morbide.

V. — GASTRITES CHRONIQUES. — DYSPEPSIES GRAVES. MALADIE DE REICHMANN.

J'ai réuni dans ce chapitre toutes ces affections chroniques, qui se caractérisent par des modifications, souvent profondes, de la sécrétion et de la motilité gastriques, et ne sont entrées dans le domaine de la chirurgie que depuis peu de temps. Leur évolution naturelle les conduit presque fatalement à un état plus caractérisé qui tombe alors nécessairement dans le domaine chirurgical. En effet, tantôt les troubles sécrétoires produisent l'hyperchlorhydrie avec pylorospasme et syndrome pylorique, voire même la tétanie gastrique, comme dans le cas dont nous avons parlé; tantôt l'hyperchlorhydrie conduit à la sténose fibreuse du pylore, et nous avons montré un cas de ce genre; tantôt, enfin, les troubles sécrétoires associés à l'insuffisance motrice produisent la dilatation par atonie et stase. Dans tous ces cas, l'intervention chirurgicale s'impose.

Mais ce qui serait à souhaiter, c'est que la chirurgie pût intervenir avant que la maladie soit arrivée à cette ultime période.

Defontaine (1) a insisté sur la nécessité de la *gastro-entérostomie* dans toutes les dyspepsies graves. Les quelques opérations connues de Doyen (1892) et d'autres, de gastro-entérostomie, sont des plus encourageantes par l'excellent résultat qu'elles ont donné. Pour moi, je suis convaincu qu'il y a là un champ très vaste pour la chirurgie de l'ave-

(1) Defontaine, *Arch. prov. de chir.*, 1897, p. 145.

nir, et que nombre de ces malades n'arriveront plus à la sténose, à la dilatation et à la cachexie par inanition, quand les médecins se décideront à nous les envoyer à temps pour les opérer et les guérir.

VI. — GASTRALGIE.

Je n'ai pas trouvé de cas où l'intervention chirurgicale ait été réclamée uniquement que pour des douleurs violentes, insupportables.

D. Maragliano (*loc. cit.*, 1904) cite un cas où Krause pratiqua la gastro-entérostomie pour des crises gastriques dues au tabes, sans succès d'ailleurs. Mais dans ce cas, il y avait des crises de pylorospasme, et c'est la sténose pylorique plutôt que le symptôme douleur qui a conduit le chirurgien à intervenir.

Mon cas personnel est tout autre.

Il s'agissait d'un homme de 30 ans, entré à l'hôpital le 24 février 1900.

Depuis deux ans, il accuse des douleurs violentes ayant leur maximum d'intensité au-dessous de l'appendice xiphoïde et s'irradiant en ceinture. Pas de vomissements, mais les douleurs deviennent plus intenses après les repas. Le traitement antisyphilitique, longtemps employé, reste sans effet. Aussi, il réclame avec instance l'intervention chirurgicale. N'ayant observé aucun signe de tabes et espérant trouver la cause de la gastralgie dans une lésion gastrique que l'opération seule pourrait me révéler, le 3 mars, je procède à l'opération. L'estomac est légèrement prolabé et un peu dilaté, le pylore paraît un peu plus dur, mais en somme, je ne trouve rien qui explique les crises gastralgiques. Malgré cela, je lui pratique la *gastro-jéjunostomie* transmésocolique postérieure latéro-latérale, avec l'espoir de voir cesser les crises. Les suites opératoires ont été des plus simples. Le malade *guérit* rapidement de son opération, et ses crises de gastralgie cessèrent. Il quitte l'hôpital le 3 avril, considérablement amélioré.

VII. — TÉTANIE D'ORIGINE GASTRIQUE.

J'ai particulièrement tenu à faire de cette complication un chapitre spécial pour attirer l'attention des médecins sur la gravité de la tétanie d'origine gastrique et sur l'efficacité du traitement chirurgical pratiqué à temps.

La grande gravité est démontrée par les statistiques : Trevelyan [1] lui attribue une mortalité de 75 %, et sur 11 cas de Frankl Hochwart (cité par Mayo Robson), 1 seul a guéri.

---

[1] Trevelyan, *Lancet*, 1898, p. 791.

Sa fréquence n'est pas très grande si l'on a soin d'éliminer tous les cas de spasmes tétaniformes, fugaces, sans gravité et que bien des chirurgiens citent dans leurs statistiques. En effet, la tétanie proprement dite d'origine gastrique est rare, car Boas (1), Riegel (2) et Fleiner (3) n'ont pu réunir que 40 cas.

J'ai eu l'occasion d'opérer un cas typique de tétanie gastrique avec pylorospasme et hypersécrétion, dont l'observation a été reproduite tout au long dans un autre chapitre de ce travail (voir *Sténose pylorique*). A propos de ce cas, nous avons fait, le Dr Grossmann et moi (4), des recherches expérimentales pour tenter d'élucider la question si discutée encore de la pathogénie de cette complication. Je renvoie à notre travail pour les détails de ces recherches et je me contenterai de reproduire simplement nos conclusions. Pour nous, la substance toxique et convulsivante décrite par Bouveret et Devic (5), et que nous avons trouvée dans l'estomac de notre malade, n'est ni formée dans l'estomac, ni la cause de la production des accès de tétanie. La tétanie gastrique, en effet, paraît plutôt être due à la grande déperdition d'eau que subit le malade, soit par les vomissement abondants ou la diarrhée, dans les cas de sténose pylorique avec vomissements, soit par l'impossibilité du passage du liquide ingéré dans l'intestin et son absorption — l'estomac n'absorbant pas l'eau (Mehring) — dans les cas de sténose pylorique sans vomissements ni diarrhée. Les toxines tétanisantes qu'on peut trouver dans l'estomac ne sont pas formées sur place ; elles y arrivent pour être éliminées, en partie au moins, tout comme l'urée et l'ammoniaque dans les cas d'urémie. Cette manière de voir vient à l'appui de la théorie de Fleiner.

L'intervention chirurgicale, vu la gravité de la tétanie traitée médicalement, s'impose. Elle a donné du reste d'excellents résultats. Dans le travail déjà cité, nous avons pu réunir 11 cas de dilatation de l'estomac compliquée de tétanie, qui ont été opérés : 3 de Mayo Robson, traités par la pyloroplastie et guéris ; 3 cités par Fleiner (*loc. cit.*) dont 2 morts à la suite de complications post-opératoires et 1 guéri ; 1 de Gumprecht (6), mort de péritonite généralisée ; 1 de Carnegie-Dickson (7), guéri ; 1 cité par Boas (*loc. cit.*), guéri ; 1 de Cunnin-

(1) Boas, *Diagn. u. Therap. der Magenk.*, t. II, p. 126.
(2) Riegel, *Erkrank. des Magens.* Wien, 1897.
(3) Fleiner, *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 14.
(4) Th. Jonnesco et Grossmann, *Presse médicale*. Paris, 1905.
(5) Bouveret et Devic, *Revue de méd.* Paris, 1902.
(6) Gumprecht, *Centralbl f. innere Med.*, 1897.
(7) Dickson, *The Practitioner*, 1903.

gham (1), guéri ; et le nôtre, traité par la gastro-jéjunostomie et guéri. Donc sur 11 cas, 8 guérisons et 3 morts dues à des complications post-opératoires faciles à éviter.

L'opération doit être faite dès que le premier accès de tétanie s'est produit, car autrement on risque que dès le second accès la mort survienne. L'intervention de choix est certainement la gastro-jéjunostomie.

VIII. — LA LINITE PLASTIQUE.

La linite plastique est une affection assez rare, dont la clinique paraît très obscure, car on ne connaît pas de cas où le diagnostic a pu être posé (Hayem et Lyon) (2), et dont la nature même est très discutée. Ayant eu l'occasion d'opérer un cas de linite plastique totale de l'estomac (3), je veux insister un peu sur la nature et le traitement de cette affection.

Voici d'abord l'observation de notre malade :

Homme de 42 ans qui, depuis trois ans, souffre de l'estomac ; douleurs fréquentes à l'épigastre avec irradiations entre les omoplates, survenant après les repas et cédant aux vomissements provoqués. Depuis le mois de juillet 1904, l'état empire : l'ingestion des liquides même devient pénible et détermine de violentes douleurs accompagnées d'anxiété, de dyspnée, qui ne cèdent qu'après le vomissement. L'amaigrissement a beaucoup progressé. La palpation épigastrique est sensible : pas de signes gastriques physiques, ni péristaltisme, ni clapotage, ni tumeur. Pensant à un rétrécissement œsophagien, on pratique le cathétérisme de cet organe. La sonde montre l'existence d'un obstacle infranchissable à 52 centimètres de l'arcade dentaire, donc trop loin pour admettre une sténose œsophagienne, et on penche pour l'existence d'un estomac biloculaire. Ce diagnostic paraissait être corroboré par le fait que les aliments vomis, au bout de dix minutes après leur ingestion, colorent en bleu le papier Congo et que l'épreuve de Gunsbourg était positive. Donc ces aliments arrivaient jusque dans l'estomac, excitaient la muqueuse gastrique, y déterminaient la sécrétion dont ils se chargeaient avant d'être vomis. Une autre épreuve nous prouvait que cette cavité gastrique devait être très petite ; en effet, en introduisant de l'eau dans l'estomac par une sonde munie d'un entonnoir, nous voyions tomber une colonne de 30 à 40 centimètres cubes, et ensuite la

(1) Cunningham, *Annals of Surgery*, 1903, May.

(2) Hayem et Lyon, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IV, p. 462, 1903.

(3) Th. Jonnesco et Grossmann, *Revista de chirurgie*. Bucarest, 1905, n° 6, p 241.

colonne liquide s'arrêter sans plus descendre. En introduisant de l'air dans l'estomac par la sonde, on déterminait au bout de deux ou trois insufflations une gêne considérable et une dyspnée intense. Pendant ces insufflations d'air, on constatait l'apparition d'une zone tympanique à la base gauche du thorax, contre la colonne vertébrale; mais la région épigastrique restait silencieuse.

Le 30 octobre 1904, je procède à l'opération : laparotomie sus-ombilicale sur le bord externe du droit gauche. J'explore l'hypocondre gauche, et ce n'est qu'après des recherches prolongées que j'arrive à trouver l'estomac sous la forme d'un boudin dur, résistant, ayant les dimensions de l'intestin grêle. Quoique les conditions soient loin d'être favorables, j'essaie la gastrostomie. Après avoir fixé, avec beaucoup de difficultés, l'estomac à la paroi abdominale, je pratique l'incision de la paroi gastrique; mon bistouri traverse des tissus d'une dureté ligneuse sur une étendue de 1 $^1/_2$ centimètre avant de trouver enfin la lumière du canal gastrique, lumière qui n'existe réellement pas, car elle est plutôt virtuelle et n'admet même pas le petit doigt explorateur. Cette gastrostomie atypique et faite dans de si mauvaises conditions ne pouvait certainement pas profiter au malade. Mais vu son état général précaire, et craignant la trop grande durée de l'anesthésie chloroformique, j'ai été forcé de m'arrêter là, quitte, si le malade se remontait, à lui pratiquer une nouvelle intervention plus utile.

Les suites opératoires furent très simples, mais l'alimentation était impossible par la bouche stomacale, le canal pylorique, extrêmement étroit, n'admettant pas l'introduction de la sonde. Aussi, après avoir relevé un peu l'état général par le sérum et l'alimentation par la voie rectale, le 3 novembre je lui pratique, toujours sous l'anesthésie chloroformique, la *jéjunostomie* en Y. Cette seconde intervention fut aussi parfaitement supportée, et l'alimentation se faisait régulièrement par la bouche jéjunale. Mais le malade exigeant absolument d'être nourri par la bouche et les aliments introduits par cette voie sortant immédiatement par l'orifice gastrique, on vit survenir la digestion de la paroi abdominale autour de cet orifice. Malgré les pansements à la magnésie calcinée et au bicarbonate de soude, pour neutraliser le liquide acide et irritant, l'autodigestion de la plaie faisait des progrès sensibles, et le 23 novembre je pratiquai la fermeture de l'orifice gastrique. Le malade, très affaibli et cachectique, succomba deux jours après, le 25 novembre.

A l'autopsie, on trouve la cavité péritonéale absolument normale; l'estomac a la forme d'un ovoïde irrégulier, avec quelques incisures sur sa paroi antérieure et perpendiculaires à son axe; il est rigide et, mis sur la table, il conserve sa forme comme un corps solide. Son épaisseur est de 5 centimètres au niveau de la grande courbure et de 3 centimètres au niveau de la petite; la largeur d'une courbure à l'autre est de 4 $^1/_2$ centimètres; la longueur est de 11 centimètres le long de la petite courbure et de 19 centimètres de long de la grande. La consistance est dure, et à la section il crie sous le scalpel. L'épaisseur des parois varie un peu : le maximum est de 18 millimètres au niveau de la partie supérieure de la grande coubure, et va en décroissant vers la petite courbure où elle est de 1 centimètre. L'épaississement commence brusquement au niveau du cardia, — l'œsophage est normal, — et se termine moins brusquement au duodénum, car tout en décroissant, il se prolonge

sur la première portion du duodénum. La *lumière*, réelle au niveau du cardia, est presque nulle au niveau du pylore. La *capacité* ne dépasse pas 40 centimètres cubes. La surface libre de la muqueuse est lisse et unie, sans trace d'ulcération récente ou ancienne; la surface séreuse de l'estomac, absolument lisse et unie, sans trace de périgastrite. L'orifice créé par la première opération siégeait à une certaine distance du pylore et était bien fixé à la paroi abdominale.

L'*examen microscopique*, pratiqué par le Dr J. Bruckner, docent à la Faculté et assistant à mon Institut d'anatomie et de chirurgie, a révélé des faits fort intéressants que je me contenterai de résumer ici : A un faible grossissement, on constate que la séreuse est très épaisse, la musculature externe amincie, l'interne relativement normale, tandis que la *sous-muqueuse* est *énormément épaissie;* la paroi gastrique dans les parties les plus épaisses mesure 12 millimètres, dont 3 à 4 pour la séreuse et la musculeuse et 8 millimètres pour la sous-muqueuse. L'endothélium péritonéal est normal. Le tissu sous-séreux, très épaissi, est formé de puissantes bandes conjonctives avec rares cellules, et surtout d'un très abondant tissu élastique qui se continue par des fibres grêles dans la couche musculaire longitudinale, qu'elles dissocient. Dans cette dernière couche, les fibres musculaires sont atrophiées et dissociées par les fibres élastiques abondantes. La couche musculaire circulaire est très bien conservée, le tissu élastique y est presque nul. Entre la musculeuse et la sous-muqueuse, il existe une *bande élastique* très épaisse dont se détachent des fibres qui traversent la sous-muqueuse pour atteindre la muqueuse. La tunique *sous-muqueuse* est le siège principal des lésions : elle est très épaissie et est constituée de tissu conjonctif adulte, avec de rares cellules, et surtout par un abondant tissu élastique formé de fibres en bandes ou isolées.

Les *artères* et les *veines* de la sous-muqueuse sont très nombreuses et d'un grand calibre. On y remarque surtout l'abondance du tissu élastique. Les *capillaires* présentent les signes d'une inflammation chronique. Ils sont entourés d'éléments cellulaires abondants qui leur forment manchon. Ce sont : 1° des cellules plasmatiques; 2° des *mastzellen;* 3° des lymphocytes. On trouve aussi l'indice d'une inflammation aiguë; en effet, quelques espaces lymphatiques sont dilatés et leur lumière est remplie de masses cellulaires, en grande partie des leucocytes polynucléaires et quelques lymphocytes. Dans la lumière de presque tous les vaisseaux et dans quelques espaces lymphatiques, on trouve des *streptocoques* en chaînes nombreuses et typiques.

Enfin la musculaire muqueuse a disparu, et le plexus élastique sous-muqueux n'existe plus.

Deux *ganglions lymphatiques* périgastriques hypertrophiés présentaient les signes d'inflammation chronique simple.

M. Bruckner conclut en disant : On ne peut parler dans ce cas de néoplasme. Toutes les lésions constatées prouvent au contraire l'existence d'un processus inflammatoire chronique, avec siège de prédilection dans la tunique sous-muqueuse, avec une rare abondance de tissu élastique. Cette structure rappelle parfaitement celle des tumeurs bénignes pendantes de la peau (le *molluscum pendulum*).

J'ai tenu à reproduire cette observation parce qu'elle prouve, d'une part, la nature bénigne, inflammatoire de la linite plastique, et, d'autre part, qu'il s'agit d'une affection avec point de départ réellement gastrique. Ceci devait être démontré, car les opinions qui ont actuellement cours sont très diverses. En effet, les uns y ont vu une affection maligne, un cancer (Brinton, Garret, Bret et Paviot (1), Rokitansky) ; d'autres admettent la nature bénigne inflammatoire, mais ils prétendent que c'est une maladie secondaire, due à la propagation à l'estomac d'une inflammation primitive rétropéritonéale (Wilks); d'après une autre opinion, la linite plastique serait secondaire : elle résulterait d'une gastrite chronique (Hanot et Gombault); enfin, la dernière opinion fait de cette affection une lésion primitive du tissu cellulaire de l'estomac.

Au point de vue clinique, on lui a décrit deux phases : une phase gastrique rappelant la gastrite chronique (douleurs, vomissements, quelquefois hématémèses) et une phase péritonéale avec ascite amenant la mort par cachexie.

Dans notre cas, la phase péritonéale n'a pas existé, probablement parce qu'elle n'a pas eu le temps de se produire, l'intervention chirurgicale ayant surpris la maladie dans sa phase gastrique.

A côté de la linite plastique totale, qui doit être rare, on a trouvé des cas de linite limitée au pylore et qu'on a pu traiter par la gastro-jéjunostomie. Chaput et Pilliet ont publié en 1896 un cas, et Roux (de Lausanne) un autre en 1904.

Dans d'autres cas, on a pratiqué la pylorectomie (cas de P. Delbet publié par Brissaud en 1900, et le cas de Chaput publié par Oettinger en 1901).

Dans un cas comme le mien, où la linite est totale, la seule opération rationnelle serait la résection totale de l'estomac avec cardio-jéjunostomie.

IX. — AFFECTIONS BÉNIGNES DU CARDIA.

Le rétrécissement cicatriciel ou fibreux du cardia est très rare. Trendelenburg (2) a publié deux cas, mais dont un appartient plutôt à la portion terminale de l'œsophage. Dans le seul cas de sténose cardiaque, il s'agissait d'un rétrécissement siégeant immédiatement au-

(1) Bret et Paviot, *Revue de méd.* Paris, 1894.

(2) Trendelenburg, *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 22, pp. 227 et 261.

dessous du cardia, dû à une brûlure par ingestion d'acide sulfurique. On pratiqua la gastrostomie avec succès.

Dans ces dernières années, on s'est spécialement occupé de la chirurgie des affections du cardia, bénignes ou malignes. Le simple gastrostomie suivie de dilatation rétrograde de l'orifice sténosé, on a proposé de la remplacer par la *cardioplastie* (Bossi), opération identique à la pyloroplastie de Heincke-Mikulicz, la *cardiectomie* (L. Sencert) (1) et l'*œsophago-gastrostomie* (Gosset) (2).

Ce sont là des opérations encore à l'étude, d'une exécution laborieuse, et qui trouveront leurs indications dans les affections bénignes surtout.

X. — AFFECTIONS TRAUMATIQUES DE L'ESTOMAC.

Je ne sais jusqu'à quel point la question des ruptures traumatiques de l'estomac et les plaies par armes blanches ou par coups de feu, entre dans le cadre de ce rapport. Du reste, traiter cette question à fond serait chose impossible, à moins de s'étendre outre mesure. Aussi je me contenterai de poser quelques règles à suivre en pareil cas.

La rupture traumatique de l'estomac donne lieu, en général, à une péritonite généralisée d'une gravité extrême, et les résultats de l'intervention sont souvent nuls. Pourtant, il est absolument indiqué d'intervenir d'urgence. On cherchera la solution de continuité de l'estomac, on le suturera, puis on traitera la péritonite par les procédés bien connus : grands lavages, éviscération, drainage, etc.

Le traitement des plaies de l'estomac, surtout quand elles sont produites par armes à feu, soulève plus de discussions.

Certes, personne n'hésite à intervenir quand il y a des phénomènes de péritonite caractérisée : l'intervention urgente est universellement pratiquée dans ces cas. Mais il en est tout autrement quand tout signe de perforation gastrique manque. Les uns prétendent qu'il faut attendre que la péritonite se déclare pour avoir la certitude de la pénétration, et alors seulement intervenir. D'autres, et je suis de ceux-là, jugent toute attente inutile et, dirais-je même, criminelle. Car une fois la péritonite déclarée, les chances de sauver le malade ont diminué, pour ne pas dire qu'elles sont presque nulles, alors que l'intervention avant toute réaction péritonéale est d'une bénignité et d'une efficacité presque absolues. Je

(1) L Sencert, *Revue de gyn. et de chir. abd.*, 1905, n° 3.
(2) Gosset, *Revue de chir.* Paris, 1902.

mentionnerai aussi une pratique qui me paraît absolument condamnable : elle consiste à pratiquer l'insufflation de l'estomac pour voir si réellement il y a pénétration de l'organe. L'estomac se développe-t-il sous l'insufflation, il est intact; au contraire, l'ectasie ne se produit-elle pas, c'est qu'il est perforé et que les gaz s'échappent par la solution de continuité de ses parois. Cette pratique ne peut, comme je viens de le dire, qu'avoir des résultats détestables, car d'une part elle peut ouvrir une petite plaie que le muscle gastrique contracturé obture pour le moment, et d'autre part, elle fait pénétrer dans la cavité péritonéale, avec les gaz, les agents septiques qui peuvent exister dans l'estomac.

Pour moi, il n'y a qu'une attitude à avoir, c'est d'intervenir immédiatement dans tous les cas de plaie de la paroi abdominale, surtout dans les cas de coup de feu, alors même qu'aucun symptôme n'indique la pénétration.

L'opération consistera dans une incision de la paroi au niveau de la plaie; cette incision sera limitée aux couches externes de la paroi, c'est-à-dire qu'elle découvrira le péritoine pariétal, sans l'inciser. Par cette brèche abdominale, on examinera avec attention le péritoine, non seulement au niveau de la plaie externe, mais assez loin dans ses environs. Si l'on ne découvre aucune solution de continuité péritonéale et que l'état du malade est bon, l'intervention se limitera là. Si, au contraire, l'on découvre un orifice péritonéal, si petit qu'il soit, il faut procéder à la laparotomie, c'est-à-dire inciser le péritoine et aller à la recherche de l'estomac. Après avoir examiné avec attention sa paroi antérieure et y avoir découvert la plaie, on la suturera en deux étages; puis on passera à l'examen minutieux de la paroi postérieure. Celle-ci sera exposée à l'aide d'une brèche pratiquée dans le ligament gastro-colique, qui nous permet de pénétrer dans l'arrière-cavité des épiploons. L'estomac sera renversé, sa paroi postérieure largement exposée, et la recherche attentive ne manquera pas d'y trouver l'orifice de sortie de la balle, quand il existe. Celui-ci sera suturé comme le premier, et l'intervention sera terminée par l'examen des organes voisins, ou en cas d'hémorragie par la recherche de la source. Quant à la balle, elle ne doit pas nous préoccuper, et, à moins qu'elle ne se montre toute seule, il ne faut pas aller à sa recherche.

Pour appuyer cette manière de voir, je vais résumer ici un cas personnel des plus instructifs.

Une jeune fille se tire un coup de revolver (calibre 7) dans la région épigastrique. Le choc passé, elle se relève toute seule et calme son entourage par l'affirmation

qu'elle ne souffre pas et qu'elle se trouve parfaitement bien. Pas de vomissements. Elle va et vient sans accuser ni douleur ni aucun trouble gastrique ou autre. Malgré cet état de tous points excellent, sa famille, peu rassurée quand même, surtout que la balle n'avait pas été trouvée ou sentie sous la peau du ventre, amène la jeune fille à l'hôpital où je la vis une heure après l'accident. Debout elle vient toute seule se faire examiner. Son état général était en vérité des meilleurs : facies normal, pouls 75, bien frappé, normal. Pas de vomissements ni même de renvois. A l'épigastre, au niveau du cartilage de la neuvième côte gauche, on trouve une toute petite plaie, noircie par la poudre, le coup ayant été tiré à bout portant. Toutes les recherches faites pour déceler la balle sous les téguments à l'épigastre ou ailleurs restent infructueuses. Malgré l'excellent état général, mais conduit par le siège de la plaie externe, je pense à une plaie possible de l'estomac et je propose à la famille l'intervention immédiate. La jeune fille s'y oppose tout d'abord, mais devant mon insistance et celle de la famille, que j'étais arrivé à convaincre de l'urgence de l'intervention, elle se décide et monte toute seule sur la table d'opération.

Après les soins antiseptiques et aseptiques bien connus, je pratique l'incision de la paroi au niveau même de la plaie jusqu'au péritoine. Celui-ci paraissait tout d'abord intact, mais un examen plus attentif me fait découvrir une toute petite plaie péritonéale, nette et régulière. La plaie était donc pénétrante, il n'y avait plus de doute. J'agrandis mon incision abdominale et, après avoir incisé le péritoine, je trouve la cavité péritonéale absolument intacte, la séreuse normale, aucun signe de péritonite, aucun liquide épanché. Je cherche l'estomac et, en examinant sa paroi antérieure, je découvre assez vite une petite solution de continuité fermée par la contraction assez violente du muscle gastrique. Je ferme la plaie gastrique par une double suture en surjet, séro-séreuse, au catgut n° 00. En effondrant le ligament gastro-colique, je pénètre dans l'arrière-cavité des épiploons, et après avoir attiré autant que possible la paroi gastrique postérieure par cette brèche, je l'examine avec attention, et, cette fois-ci avec peine, je trouve la plaie de sortie de la balle; cette plaie, comme celle de la paroi antérieure, était petite, régulière, comme si elle avait été produite par un instrument tranchant. Je la ferme de la même manière. N'ayant trouvé nulle part trace d'hémorragie ou de réaction péritonéale, je ferme le ventre, sans chercher aucunement la balle. Les suites de l'opération ont été des plus simples et la malade guérit très rapidement. Plus tard, soumise aux rayons X, on a pu préciser le siège de la balle qui était fixée dans la colonne vertébrale. Je me suis bien gardé de l'y chercher, malgré l'insistance de la jeune fille. Actuellement, — il s'est écoulé plusieurs années depuis, — la jeune fille est en parfaite santé.

Ce cas prouve l'utilité et la bénignité de l'intervention immédiate dans les plaies abdominales, alors même qu'aucun signe ne permet de supposer une pénétration; celle-ci peut exister et rester pendant quelque temps absolument latente; or, c'est justement cette période de calme qui doit être employée pour intervenir : il ne faut jamais attendre l'orage.

STATISTIQUE GÉNÉRALE DE MES OPÉRATIONS.

Comme on a pu le voir dans le cours de ce rapport, mes interventions pour affections bénignes de l'estomac ne sont pas très nombreuses; mais je crois que par la variété des affections traitées, et surtout par la bénignité et l'efficacité qu'elles ont montrées pour la plupart, cette statistique pourra servir. Aussi vais-je la résumer ici. J'ai pratiqué :

2 pylorectomies; 2 guérisons.

10 gastro-jéjunostomies; 10 guérisons.

1 gastro-jéjunostomie avec gastrorraphie; 1 mort.

1 gastro-jéjunostomie avec jéjuno-jéjunostomie; 1 guérison.

2 gastro-jéjunostomies avec jéjuno-jéjunostomie, gastrorraphie et gastropexie; 2 guérisons.

1 jéjunostomie en Y; 1 guérison.

2 sutures pour perforations par ulcères avec péritonite généralisée septique; 2 morts.

1 suture des plaies pénétrantes par arme à feu; 1 guérison.

En résumé, sur 20 interventions, j'ai perdu 3 malades, mais deux d'entre eux sont morts par la péritonite foudroyante due à la perforation brusque d'un ulcère. Ils ont succombé à leur péritonite et non pas à mon opération. Le troisième cas léthal ne peut non plus être mis sur le compte de l'opération, car ce malade était parfaitement bien et même guérit le dixième jour de son opération, quand se déclara la gangrène pulmonaire qui l'emporta en vingt-quatre heures.

Ainsi, si j'enlève à ma statistique ces cas, je n'ai, sur 17 opérations, aucune mortalité. S'agit-il d'une série heureuse, je ne puis le croire, car elle s'étend sur un espace de huit ans (1898-1905), ce qui écarte toute idée de l'espèce.

CONCLUSIONS.

1° L'intervention chirurgicale dans les affections non cancéreuses de l'estomac est presque toujours indiquée;

2° Les affections qu'un traitement médical rationnel n'a pu guérir sont souvent curables par le traitement chirurgical;

3° La gastro-entérostomie est l'opération de choix dans la plupart des cas. Elle est bénigne et efficace;

4° Le procédé transmésocolique postérieur latéro-latéral (von Hacker) est le meilleur;

5° La suture est le meilleur moyen d'anastomose. Le procédés mécaniques doivent être abandonnés;

6° Certaines opérations, comme la gastrorraphie, la gastropexie, etc., ont leur utilité, mais elles doivent être toujours complétées par la gastro-jéjunostomie;

7° La résection (atypique, ou la pylorectomie) est l'opération idéale dans le traitement de l'ulcère, car elle met à l'abri de la dégénérescence cancéreuse, assez fréquente, mais il faut la compléter par la gastro-jéjunostomie;

8° L'intervention chirurgicale doit être *précoce*.

Cette dernière proposition est de la plus haute importance. Il est incontestable, en effet, que les résultats de l'intervention chirurgicale seront tout autres quand l'opération sera faite à temps, au lieu d'y avoir recours presque *in extremis*, comme il arrive souvent. Malheureusement, le choix du moment n'appartient pas toujours au chirurgien. Le malade et le médecin sont les deux facteurs qui décident du moment opportun. C'est le devoir du second de convaincre le premier. Car, attendre la sténose confirmée, la stase et l'inanition ou la tétanie, l'hémorragie grave, la perforation ou la dégénérescence cancéreuse, pour recourir à la chirurgie, c'est vraiment y venir un peu tard. Le jour où les médecins seront convaincus des beaux résultats que donne la chirurgie moderne dans les affections bénignes de l'estomac, ils n'hésiteront pas, j'en suis sûr, à nous passer leurs malades à temps. Alors le chirurgien et le médecin auront une part dans les succès obtenus. Ce jour-là ne peut tarder, pour la gloire de notre art et pour le bien de l'humanité.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES

DANS LES

AFFECTIONS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

DISCUSSION

Traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l'estomac,

par Henri HARTMANN (Paris).

Statistique et résultats immédiats.

J'ai pratiqué 121 interventions pour lésions non néoplasiques de l'estomac :

103 gastro-entérostomies ;
6 pylorectomies (5 ulcères, 1 syphilis);
1 excision d'ulcère de la petite courbure;
2 gastroplications combinées à la gastropexie directe ;
1 gastrolysis combinée à une gastropexie indirecte;
1 gastroplastie ;
1 pyloroplastie;
1 duodénostomie pour brûlure grave de tout l'estomac;
1 section de bride étranglant le pylore;
4 opérations pour perforation aiguë.

Je ne m'arrêterai pas sur la gastroplastie, la pyloroplastie, la section de bride pylorique, l'excision d'un ulcère de la petite courbure, non plus que sur la duodénostomie que j'ai faite dans un cas de brûlure étendue de l'estomac, avec intolérance gastrique et rétraction totale de l'organe (1).

(1) L'observation a paru rapprochée de toutes les autres duodénostomies publiées dans un mémoire sur la *duodénostomie,* in Henri Hartmann, *Travaux de chirurgie anatomo-clinique,* 1re série. G. Steinheil, édit., 1903, p. 351.

Dans les 4 cas de *perforation d'ulcère*, le diagnostic avait été fait en se fondant sur l'existence d'une pneumatose abdominale suivant une douleur brusque, violente, à l'épigastre, avec dyspnée phrénique chez un malade ayant un passé gastrique. Dans un de ces cas, la guérison a été obtenue malgré l'absence de toute suture de la perforation, après fistulisation temporaire de l'estomac au niveau d'un gros drain et au-dessus d'une sorte de barrage à la gaze stérilisée.

Dans 2 cas de *dilatation considérable associée à une dislocation verticale de l'estomac*, j'ai fait la gastroplication de la face antérieure de l'estomac et me suis servi des fils laissés longs pour fixer l'organe à la face profonde de la portion costale de la voûte diaphragmatique. Les résultats obtenus ont été excellents dans les deux cas au point de vue immédiat et éloigné.

Chez une malade, antérieurement gastro-entérostomisée sans succès thérapeutique par un de mes collègues, j'ai, en présence d'un *estomac très dilaté, très abaissé* et *adhérent* par une large surface au niveau de la région pylorique, combiné à une *gastrolysis*, une *gastropexie indirecte*. Après avoir séparé au bistouri le large placard d'adhérences existant, j'ai recouvert la face antérieure de l'estomac cruenté avec le petit épiploon très allongé par suite de la dislocation verticale de l'organe, et suturé cet épiploon gastro-hépatique au voisinage de la grande courbure. Cette petite manœuvre me paraissait présenter deux avantages : recouvrir les surfaces cruentées avec une membrane lisse et mobile, remonter l'estomac. Aujourd'hui, après trois ans écoulés, la malade, tout en souffrant encore de quelques troubles digestifs, a augmenté de 10 kilogrammes et se trouve, en somme, très améliorée.

Les 5 *pylorectomies* m'ont donné 4 guérisons et 1 mort. Celle-ci a été déterminée par un reflux bilieux abondant; j'avais fait, pour terminer, une implantation duodéno-gastrique à l'exemple de Kocher; la bile, qui avant l'opération ne refluait pas par suite de la sténose pylorique existante, y est venue en abondance après l'intervention. Il existait un deuxième rétrécissement plus bas, situé sur le duodénum.

Les 103 *gastro-entérostomies* peuvent être décomposées en trois séries :

1895–1899	21 cas.	5 morts.	23.7 °/₀.
1900–1902	34 —	3 —	8.8 °/₀.
1903–1905	48 —	3 —	6 °/₀.

La mortalité opératoire a donc été constamment en décroissant. Elle serait encore bien plus réduite si les médecins posaient à temps l'indication opératoire et ne soumettaient pas, pendant un temps trop long,

leurs malades à une thérapeutique illusoire. Actuellement, on peut dire qu'une gastro-entérostomie, faite en temps opportun, n'est guère plus grave qu'une cure opératoire de hernie ; les morts observées survinrent à peu près toutes chez des malades affaiblis, débilités par un traitement médical trop longtemps prolongé. Lorsque l'indication opératoire est posée assez tôt, les *résultats immédiats sont bons.*

Ce que l'on doit actuellement étudier, ce sont les *résultats éloignés.*

Résultats éloignés. — Si nous nous reportons à nos observations, dont un certain nombre ont été publiées soit dans la thèse de notre élève Leroy (1), soit dans notre Mémoire sur le traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l'estomac (2), nous voyons que la gastro-entérostomie donne des résultats excellents :

1° Dans les *sténoses pyloriques*, 90 fois sur 100, le malade est complètement guéri, il mange de tout et ne s'astreint à aucun régime ; 10 fois sur 100, tout en étant très amélioré, il éprouve encore quelques troubles légers du côté de l'estomac ;

2° Dans l'*hyperchlorhydrie rebelle* accompagnée ou non de gastro-succorrhée mais sans stase alimentaire, on voit les douleurs tardives disparaître et le malade guérir définitivement ; nous suivons de nos opérés depuis trois, quatre et cinq ans ;

3° Dans les *ulcères de l'estomac avec hématémèses à répétition*, nous avons obtenu des guérisons ne se démentant pas après des périodes variant de trois à cinq ans.

Indications opératoires. — L'exposé que nous venons de faire des résultats immédiats et éloignés de l'intervention nous permet d'affirmer que dans cette chirurgie des affections non néoplasiques de l'estomac on n'a pas seulement des *succès opératoires*, mais des *guérisons véritables.* On n'obtiendra, toutefois, ces succès non pas simplement opératoires, mais thérapeutiques, qu'en posant scientifiquement les indications opératoires ; c'est dire que nous ne nous rallions en rien à l'opinion des chirurgiens qui veulent que l'intervention soit indiquée dans toutes les dyspepsies rebelles. Suivre une pareille conduite, c'est, croyons-nous, s'exposer à avoir fréquemment, après une guérison opératoire, un insuccès thérapeutique. Notre élève Leroy a publié, dans sa thèse, plusieurs de ces insuccès thérapeutiques observés chez

(1) Leroy, *De la gastro-entérostomie dans les lésions non cancéreuses de l'estomac.* (Thèse de Paris, 1901-1902, n° 485.)

(2) Hartmann, *Traitement des lésions non néoplasiques de l'estomac.* (Travaux de chirurgie anatomo-clinique, 1re série, Paris, G. Stheinheil, édit., 1903, p. 195.)

des malades opérés par divers de nos collègues et venus ensuite nous trouver pour réclamer une nouvelle intervention.

Il faut en particulier se méfier des *dyspepsies nerveuses* et les dépister, tout en se rappelant que la névropathie et même la neurasthénie sont fréquentes chez les malades qui souffrent depuis une longue période de troubles gastriques. Il est nécessaire, en présence d'un nerveux dyspeptique, de bien faire la part de ce qui revient à la lésion et de ce qui dépend du système nerveux.

L'indication opératoire la plus fréquente est celle qui provient de l'existence d'un *ulcère de l'estomac.*

Certes, celui-ci est le plus souvent justiciable du traitement médical et il n'y a pas lieu de proposer d'emblée un traitement chirurgical à tous les malades atteints d'ulcère. Une thérapeutique interne bien dirigée guérit le plus grand nombre des ulcères non compliqués; elle échoue, au contraire, le plus souvent dans les ulcères compliqués qui relèvent de la chirurgie.

Pour les cas de *perforation aiguë* avec péritonite généralisée, pour ceux de *perforation lente* avec formation d'un abcès sous-phrénique, il n'y a pas de discussion. La péritonite ou l'abcès domine la scène et l'on doit faire le traitement nécessité par ces affections indépendamment de l'ulcère qui les a causées.

Il en est de même, suivant nous, pour les *sténoses pyloriques.* Pour elles, le traitement chirurgical nous semble toujours indiqué. Nous ne contestons pas que, pendant une période quelquefois assez longue, les malades sont soulagés par les lavages de l'estomac, qui diminuent les fermentations gastriques, et par un régime bien institué. Mais ces moyens médicaux ne peuvent guérir les malades qui ont un rétrécissement et le conserveront. Le médecin peut, dans une certaine mesure et pour un temps, soulager le malade; il le laisse toujours un peu souffrant, incapable de se livrer à une vie réellement active, il le fait vivre, il le laisse infirme. L'hésitation, que l'on avait à préconiser l'opération précoce, se comprenait autrefois, à une époque où les risques étaient considérables, elle n'est plus permise aujourd'hui. Elle l'est d'autant moins que ces traitements médicaux purement palliatifs, et momentanément seulement palliatifs, n'aboutissent qu'à prolonger pour un certain temps la vie des malades. La cause persiste, les malades même soulagés par un régime approprié, s'alimentent mal; leur résistance diminue; ils se tuberculisent peu à peu; 20 % des personnes atteintes d'ulcère meurent de tuberculose, écrivent Debove et Reymon. Il est regrettable de le constater. Aussi comprend-on que les malades qui arrivent fatalement au chirurgien lorsqu'ils veulent éviter une mort certaine, ne nous parviennent souvent, par la faute des médecins, que

dans de mauvaises conditions, affaiblis, débilités; ils succombent alors fréquemment après l'opération du fait de complications pulmonaires, alors qu'ils auraient guéri parfaitement s'ils avaient été opérés en temps opportun. Plus l'intervention est tardive, plus les résultats sont mauvais. Lorsqu'on n'a pas à opérer des malades débilités par une attente trop longue et par des traitements illusoires, souvent même néfastes, créant des gastrites médicamenteuses qui s'ajoutent à la lésion préalablement existante, on obtient des résultats excellents, la mortalité est nulle. Aussi, en présence de cette innocuité de l'opération précoce, de l'aggravation de l'état général résultant d'une attente trop prolongée, pensons-nous que l'intervention est indiquée dès que le diagnostic d'une sténose pylorique est posé.

L'indication opératoire est identique dans l'*estomac biloculaire*, qui n'est, comme la sténose pylorique, que le résultat de la rétraction cicatricielle d'un ulcère et qui est l'objet des mêmes considérations.

Les *adhérences périgastriques* sont aussi une indication au traitement chirurgical, qu'il s'agisse de ces adhérences limitées traduisant uniquement leur présence par des douleurs gastralgiques persistant pendant toute la durée de l'évacuation stomacale ou qu'il s'agisse d'adhérences étendues aboutissant quelquefois à la formation d'une véritable tumeur.

Les *gastrorragies* constituent une dernière complication de l'ulcère dont la thérapeutique a provoqué de nombreuses discussions. Il y a, croyons-nous, lieu d'établir des distinctions entre les cas.

Dans les ulcères donnant lieu à de petites hémorragies répétées, déterminant un état d'anémie chronique, il n'y a pas d'hésitation, il faut opérer.

Au contraire, dans la grande hématémèse, l'hésitation est permise, qu'il s'agisse d'un vieil ulcère ayant érodé une des grosses artères de l'estomac, ou d'une de ces hémorragies formidables liées à l'existence d'ulcérations superficielles de la muqueuse.

Théoriquement, l'indication semble nette; il faut lier le point qui saigne. En pratique, on se heurte malheureusement à des difficultés considérables. L'ouverture large de l'estomac et l'exploration de sa face interne constituent une intervention sérieuse pour un organisme affaibli.

L'érosion hémorragique peut être difficile à voir; chez une de nos malades, nous ne l'avons trouvée qu'après de minutieuses recherches sur la table d'autopsie.

L'ulcère vrai peut être difficilement accessible; il est adhérent; l'infiltration des tissus empêche de placer une ligature à son niveau.

Aussi comprend-on facilement les mauvais résultats de l'opération faite en pleine hémorragie. D'autre part, bon nombre de cas guérissent

par l'immobilité et la diète absolue. Nous avons vu des malades guéris parfaitement alors que complètement décolorés, insensibles, sans pouls, ils semblaient voués à une mort presque immédiate.

Nos observations nous conduisent à cette conclusion, que l'opération est contre-indiquée dans la grande hémorragie gastrique, sauf le cas où elle se produit chez un malade ayant des signes de sténose pylorique et des contractions stomacales violentes en même temps qu'une hématémèse.

En pareils cas, la gastro-entérostomie, qui met l'estomac au repos, arrête la gastrorragie, tout comme la taille arrête les hémorragies vésicales.

Au contraire, quand la grande hémorragie se répète, il y a lieu d'opérer; nous avons perdu un malade pour avoir trop hésité et n'avoir pas su profiter d'une période d'accalmie.

La question de l'indication opératoire est aussi assez difficile à poser dans les *ulcères non compliqués*. Le plus grand nombre guérit par le traitement médical bien dirigé. Il n'y a toutefois pas lieu de prolonger longtemps ce traitement lorsque le malade, qui souvent a conservé de l'appétit, n'ose manger par crainte de douleurs débutant une heure, une heure et demie après l'ingestion des aliments et persistant pendant toute la durée de l'évacuation de l'estomac. En présence de ce syndrome pylorique, il y a lieu de penser soit à un ulcère pylorique, soit à un simple spasme pylorique symptomatique, et de conseiller l'intervention.

Chez de pareils malades, il n'y a pas lieu de s'attarder trop longtemps au traitement médical. Il faut opérer dès que ce traitement n'a amené, au bout d'un mois, ni disparition des douleurs ni augmentation de poids, lorsque les crises reviennent périodiquement, ou lorsque les accidents reparaissent dès que les malades reprennent leurs occupations.

Nous sommes d'autant plus interventionnistes dans ces cas que si l'ulcère se cicatrise, il est souvent suivi d'une cicatrice rétrécissant le pylore et nécessitant elle-même une opération.

Au contraire, dans les ulcères qui ne déterminent pas la production du syndrome pylorique, nous sommes plus sobres d'intervention et nous conseillons d'insister sur le traitement médical.

La *gastro-succorrhée* et l'*hyperchlorhydrie rebelle*, dont l'existence est, du reste, liée le plus souvent soit à un rétrécissement léger du pylore, comme l'a montré Hayem, soit à un ulcère méconnu, comme nous l'avons constaté au cours d'interventions opératoires, indiquent l'intervention dans les cas où elles coïncident avec le syndrome pylorique. La mortalité opératoire est nulle pour ces cas dans notre statistique. Il n'y a donc pas lieu de tergiverser chez de pareils malades comme le font quelques médecins qui invoquent, à l'appui de leur conduite, la gravité de la gastro-entérostomie.

La *dilatation simple* de l'estomac, même combinée, comme cela arrive souvent avec une *dislocation verticale* de l'organe, ne constitue que très exceptionnellement une indication chirurgicale. Elle ne compte que pour 2 cas sur 121 interventions. Nous y avons été conduit par le dépérissement extrême des malades qui approchaient de la cachexie. En général, ces estomacs, si dilatés qu'ils soient, arrivent à se vider et sont susceptibles d'une amélioration considérable par le simple traitement médical combiné au port d'une sangle de Glénard.

Choix de l'opération. — Lorsque l'intervention chirurgicale est décidée, il reste un dernier point à fixer. *A quelle opération faut-il recourir?*

D'une manière générale, nous rejetons la *résection* dans le cas d'ulcère. Elle est plus grave que la gastro-entérostomie et ne donne pas de meilleurs résultats éloignés. Nous ne l'avons guère pratiquée que dans les cas où nous hésitions sur la nature exacte des lésions et où nous pensions à la possibilité d'une greffe épithéliomateuse. Les adhérences qui entourent les vieux ulcères la rendent le plus souvent longue et difficile. Dans tous les cas, si on la pratique, il ne faut la terminer ni par l'anastomose bout à bout, ni par l'implantation duodéno-gastrique, à cause de la possibilité d'un ulcère duodénal concomitant. Il faut fermer les deux bouts et faire une gastro-entérostomie complémentaire.

Nous rejetons de même la *pyloroplastie*, qui a l'inconvénient d'être faite souvent en tissus malades, qui est même quelquefois impossible à cause de la rigidité du pylore sclérosé et qui évacue mal la poche prépylorique dans les cas où celle-ci a pris, comme cela arrive quelquefois, des dimensions considérables.

L'opération de choix est la *gastro-entérostomie*, que nous pratiquons très simplement, sans Y, à la soie, avec une simple aiguille à coudre, prenant simplement la précaution de la faire postérieure, au point déclive de l'estomac, prenant un point du jéjunum aussi rapproché que possible du pli duodéno-jéjunal, faisant une fixation assez longue de l'anse, oblique en bas et à droite, n'ouvrant les organes suturés que dans la partie inférieure droite de la zone d'accolement.

Pour l'*estomac en sablier*, la gastro-entérostomie sur la poche cardiaque nous semble, quand elle est possible, la meilleure opération.

Dans les *adhérences périgastriques*, la ligne de conduite varie suivant les cas. Lorsqu'il s'agit d'adhérences localisées, la simple résection des brides suffit pour amener la guérison. Lorsque les adhérences sont étendues, il faut adjoindre à leur libération une gastro-entérostomie. Dans un cas, nous avons en même temps plissé l'estomac

puis enfoui la surface plissée sous l'épiploon gastro-hépatique suturé à la grande courbure, ce qui eut l'avantage de péritoniser, pour ainsi dire, la surface décortiquée et de réaliser sur cet estomac abaissé une sorte de gastropexie indirecte par suspension au petit épiploon ainsi raccourci.

Dans les cas exceptionnels de *dilatation avec dislocation verticale*, où l'opération était indiquée, nous avons obtenu des succès en combinant la gastroplication à une gastropexie fixant l'estomac à la portion costale de la voûte diaphragmatique.

Considérations cliniques sur 314 laparotomies pour affections de l'estomac,

par le Dr A. LAMBOTTE,
Chirurgien des hôpitaux d'Anvers.

Depuis l'année 1894, j'ai pratiqué 314 opérations pour affections de l'estomac. Sur ce nombre, je compte 146 interventions dans le cancer et 148 opérations pour lésions non néoplasiques.

Je laisserai de côté les opérations pour cancer, ces cas sortant du cadre tracé par le Congrès.

Les 168 cas d'affections non néoplasiques comprennent 98 sténoses simples ou fibreuses du pylore avec ou sans lésions des autres viscères (gastrites chroniques) et 71 cas d'ulcères chroniques.

Sur les 168 interventions pour lésions non cancéreuses, j'ai obtenu globalement 90 % de guérisons opératoires avec résultats thérapeutiques éloignés, le plus souvent parfaits. Les 98 cas de sténoses simples ou fibreuses du pylore ont fourni une mortalité de 7 % (7 décès); 72 fois j'ai pratiqué la pylorectomie simple (4 décès, 5 1/2 %), 18 fois la gastro-entérostomie (2 décès, 11 %). Je reviendrai plus loin sur ces résultats à propos de la pylorectomie typique.

Les ulcères que j'ai opérés comportent 71 cas. J'ai eu recours à la résection ou à l'anastomose avec une mortalité moyenne de 15 %.

En somme, si l'on considère que, même dans les affections non néoplasiques, les malades arrivent généralement au chirurgien dans un état deplorable, on peut dire que la chirurgie de l'estomac donne des succès quasi constants et qu'il serait à souhaiter y voir recourir plus souvent et surtout plus tôt.

* * *

Toute la pathologie de l'estomac, qu'il s'agisse d'une gastrite chro-

nique, d'un ulcère rongeant ou même d'un cancer, est dominée par ce fait que les troubles fonctionnels proviennent presque toujours d'un vice dans la canalisation gastro-intestinale. Ce fait, admis actuellement sans contestation, a conduit à traiter presque toutes les affections gastriques graves par la gastro-entérostomie. La plupart des chirurgiens recourent presque exclusivement à cette opération, aussi bien dans les gastrites chroniques que dans l'ulcère ou le cancer. A mon avis, c'est une erreur qui risque de faire tomber la chirurgie de l'estomac dans l'empirisme. La gastro-entérostomie est certes une opération facile, bien réglée, d'un pronostic peu grave, mais, par contre, elle n'est pas toujours rationnelle et son rendement thérapeutique n'est pas toujours satisfaisant. Personnellement, je considère cette opération comme une précieuse ressource, mais je crois qu'il y a plus et mieux à faire en général. Depuis plusieurs années, je n'y ai plus recours que quand une opération directe sur le pylore est impossible ou trop chanceuse.

D'un autre côté, il est incontestable que, jusqu'ici, on s'est trop peu préoccupé, en chirurgie de l'estomac, des lésions concomitantes des autres viscères abdominaux. Chez bon nombre de malades, les troubles gastriques sont liés à tout un complexus pathologique, et l'on ne peut escompter une vraie cure thérapeutique qu'en remédiant aux diverses lésions existantes. Ces malades sont en général des dyspeptiques anciens; ils ont de la stase gastrique plus ou moins prononcée, de la constipation, des douleurs abdominales ou lombaires. L'examen clinique renseigne du clapotement gastrique, l'estomac est abaissé; le foie et le plus souvent le rein droit sont prolabés. Au cours de la laparotomie, on constate, en outre, de la coloptose, de l'appendicite chronique, de la cholécystite simple ou calculeuse, etc. Faire dans des circonstances semblables une simple gastro-entérostomie est bien insuffisant, et si les fonctions gastriques sont plus ou moins améliorées, le plus souvent il persiste après l'opération des douleurs ou des troubles qui sont volontiers mis sur le compte de la neurasthénie ou de l'hystérie.

*
* *

Considérées au point de vue du traitement chirurgical, les affections chroniques de l'estomac peuvent être rangées en trois catégories :

1° Les *gastropathies idiopathiques* (sténose spasmodique du pylore, sténose fibreuse, ulcère rond);

2° Les *gastropathies d'origine biliaire*, où on trouve de la cholécystite, calculeuse ou non, avec de la péricholécystite et de la péripylorite. On peut ranger dans le même groupe les gastropathies liées à des lésions du pancréas;

3° Les *gastropathies associées à la splanchnoptose.* Dans ce groupe, les lésions sont complexes, et suivant la prédominance de telle ou telle anomalie, on peut y faire figurer quelques formes cliniques :

a) Sténose pylorique et hépatoptose;

b) Sténose pylorique et néphroptose droite;

c) Sténose pylorique et coloptose avec appendicite chronique;

d) Sténose pylorique et splanchnoptose généralisée (ptose hépatique, ptose rénale, ptose colique, appendicite chronique, ptose génitale).

1° Dans le premier groupe (*gastropathies idiopathiques*), qu'il s'agisse d'une stase gastrique par spasme du pylore ou qu'il s'agisse d'un ulcère chronique, la guérison complète sera obtenue par une opération rétablissant simplement la canalisation gastro-intestinale. Il faut que l'opération permette à l'estomac de se vider complètement; il faut donc assurer un orifice de dégagement suffisamment large et conserver intacte la contractilité et la mobilité de l'organe. Je suis partisan absolu, dans ces cas, de la pylorectomie annulaire typique (sphinctérectomie) telle que je l'ai décrite à Anvers en 1899 (1).

La résection emporte simplement le sphincter pylorique (voir fig. 1). La réunion se fait bout à bout par deux surjets circulaires muco-muqueux et musculo-musculaire. Cette opération est rapide, ne demande pas plus de quinze à vingt minutes; elle est très bénigne et ne doit pas donner de mortalité dans les bons cas (statistique personnelle 85 cas, 4 décès, soit environ 5 %). Elle conserve à l'estomac sa forme anatomique et respecte les réflexes gastro-duodénaux; elle n'expose pas, comme les gastro-entérostomies, aux vices de la canalisation. Si l'estomac est fort dilaté, je joins à cette intervention une large plicature de la paroi antérieure. Si, après la sphinctérectomie, on remarque que le pylore nouveau est à cheval sur la colonne vertébrale, il faut faire une gastropexie pour le reporter vers la droite, de façon qu'il se trouve hors de la compression des corps vertébraux; il suffit pour cela de suturer le petit épiploon du milieu de la petite courbure avec le péritoine pariétal du bord droit de l'incision abdominale.

2° *Gastropathies d'origine biliaire.* — Cette étiologie est fréquente; j'en ai opéré 10 cas. Le voisinage de la vésicule amène des adhérences vésiculo-pyloriques qui entravent l'évacuation de l'estomac et créent le syndrome pylorique. Pour être logique, la cure chirurgicale doit remédier aux deux lésions. Dans le premier cas que j'ai observé,

(1) Congrès annuel de la Société belge de Chirurgie, 24 juin 1899.

j'avais pratiqué d'abord une gastro-entérostomie; je fis, quelques semaines plus tard, la cholécystotomie, qui me permit d'extraire trente-huit gros calculs. Un an et demi plus tard, je dus faire une nouvelle laparotomie pour enlever la vésicule restée douloureuse; le succès fut

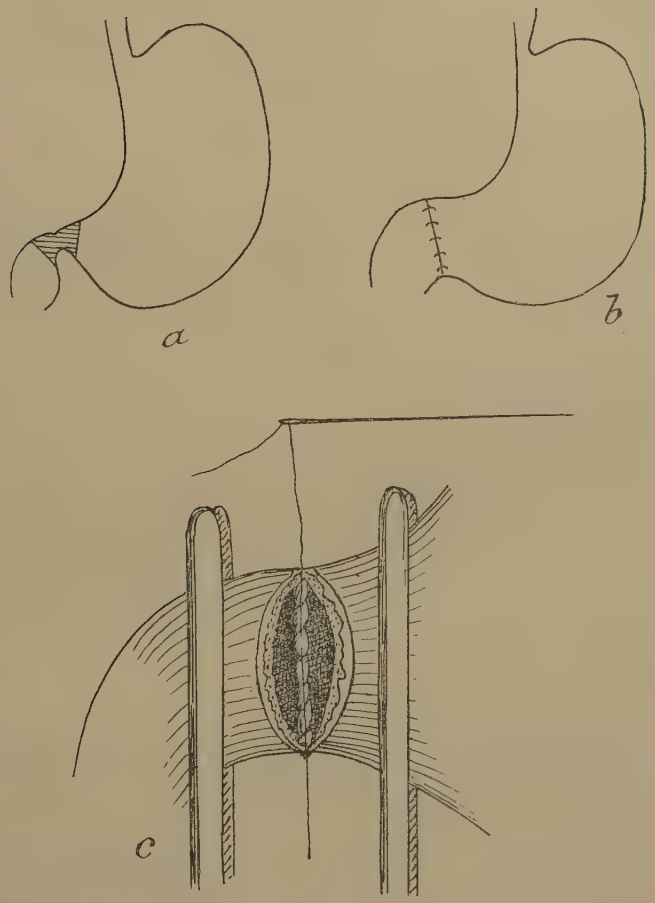


Fig. 1. — Sphinctérectomie pylorique.

a) Étendue de la résection; *b*) Aspect après la suture; *c*) Technique de la réunion.

complet et ne s'est pas démenti, mais au prix de trois grandes interventions.

Actuellement, et je pense que c'est la conduite qu'il faut suivre, quand l'état général le permet, je fais en un temps la cholécystec-

tomie et la sphinctérectomie. Si la résection du pylore était rendue trop périlleuse par de fortes adhérences, ou si le pylore était profond, il faudrait faire la gastro-entérostomie combinée avec l'ablation de la vésicule.

J'ai pratiqué une fois la cholécystotomie idéale pour extraire des calculs, concurremment avec la résection du pylore. Je n'ai pas eu à m'en louer : des adhérences se sont produites et j'ai dû intervenir ultérieurement par la gastro-entérostomie.

Six fois j'ai pratiqué, avec six bons résultats, la cholécystectomie combinée avec la sphinctérectomie pylorique.

Dans deux cas de ma statistique qu'il faut rapprocher des gastropathies d'origine biliaire, la source des accidents gastriques était dans le pancréas (pancréatite chronique avec compression du duodénum). Un de ces cas (femme de 68 ans, observation 77) a fourni une guérison prolongée par la gastro-entérostomie. Dans l'autre cas, il se produisit d'abord de la stase gastrique par compression du duodénum, puis de l'ictère par compression du canal cholédoque; j'ai fait en deux opérations la gastro-entérostomie postérieure et la cholécysto-entérostomie (observations 74 et 76). Le résultat a été parfait. La malade a été revue en bonne santé plusieurs mois plus tard.

3° *Gastropathies associées à la ptose viscérale.* — Ces cas sont fréquents et s'observent aussi bien chez l'homme que chez la femme. Le relâchement de la paroi abdominale n'a qu'une importance secondaire dans l'étiologie de la splanchnoptose, car on l'observe très fréquemment chez des individus à sangle abdominale parfaite (hommes, femmes jeunes et nullipares). La conformation du thorax me semble jouer un rôle important dans l'histoire de cette affection (thorax allongé chez d'anciens rachitiques avec rétrécissement du thorax inférieur); chez la femme, le corset joue incontestablement un rôle néfaste à ce point de vue.

La ptose frappe surtout le rein droit, l'estomac et le côlon transverse. Très souvent le foie est prolabé, soit en totalité, soit dans son lobe gauche. En même temps que la ptose colique, on constate souvent de l'appendicite chronique (adhérences, épaississement des tuniques, coprolithes, etc.). Chez la femme, la ptose génitale concomitante n'est pas rare (rétroversion ou prolapsus utérin) et peut nécessiter une intervention de ce côté.

Comme je l'ai dit plus haut, faire une simple gastro-entérostomie dans ces cas à lésions complexes ne peut pas amener la guérison. On améliore parfois plus ou moins les troubles digestifs en supprimant la

stase gastrique, mais les malades n'en restent pas moins des « détraqués du ventre ».

Me basant sur un certain nombre d'opérations que j'ai pratiquées dans ces deux dernières années, je n'hésite pas à déclarer que ces affections gastriques sont justiciables d'une intervention complexe portant sur tous les organes en jeu.

Il faut faire une grande laparotomie médiane (de l'appendice xyphoïde au pubis) et bien examiner la statique de tous les viscères abdominaux. On fera alors successivement l'appendicectomie (ligature, excision, enfouissement sous-séreux), puis la résection du sphincter pylorique avec suture circulaire en deux plans.

Si le rein droit est déplacé, on fera la néphropexie transpéritonéale, suivant la technique que j'ai décrite l'an dernier (Congrès de la Société belge de chirurgie, septembre 1904). On fera ensuite l'hépatopexie partielle ou totale, s'il y a lieu. S'il y a cholécystite, la vésicule sera excisée (son moignon pourra parfois être employé concurremment avec la suture du foie comme moyen de suspension). Avant de fermer le ventre, l'estomac sera relevé et légèrement tiré vers la droite en mettant quelques points de suture entre le petit épiploon (près de la petite courbure) et le bord péritonéal droit de la plaie abdominale. S'il y a ptose colique et des troubles intestinaux prédominants (constipation et entéro-côlite muco-membraneuse), il faut faire la pexie indirecte de l'intestin en relevant le mésocôlon transverse et en le fixant par quelques sutures au péritoine pariétal ; on peut aussi relever le grand épiploon et le fixer à l'angle supérieur de la plaie. Je ne suis pas partisan de la fixation directe du côlon transverse à la paroi abdominale ; cette fixation peut gêner la péristaltique et même amener de l'obstruction intestinale par coudure.

Dans un cas (observation 90), outre une appendicectomie, une néphropexie, une hépatopexie, une pylorectomie avec gastropexie, j'ai pratiqué une hystéropexie ligamentaire pour remédier à une rétroversion douloureuse.

La pexie isolée d'un organe est, en général, une opération illogique parce que la ptose idiopathique est l'exception. Remettre en place un organe en laissant les autres en position vicieuse ne peut être recommandable et peut même augmenter les troubles existants. En particulier, la ptose rénale droite est bien souvent accompagnée de ptose gastrique et colique ; faire alors la néphropexie lombaire, c'est courir à un insuccès thérapeutique. La néphropexie n'est logique, dans la plupart des cas, que par l'incision transpéritonéale, qui seule permet de se rendre compte des lésions associées et d'y remédier.

L'intervention chirurgicale dans l'ulcère chronique de l'estomac.

Le diagnostic de l'ulcère rond est souvent difficile. Dans beaucoup de cas, il donne lieu à des erreurs, ce qui explique les divergences d'opinion qui existent, tant au sujet du pronostic qu'au sujet du traitement.

Tout d'abord, il faut bien s'entendre sur la signification du mot ulcère. Les médecins donnent volontiers cette qualification à toutes les gastropathies avec hématémèses, ce qui, en pratique, conduit à des conceptions absolument erronées. C'est ainsi que s'explique l'opinion de certains médecins qui prétendent guérir l'ulcère rond par des soins purement médicaux dans la plupart des cas.

Au point de vue chirurgical, on ne peut appliquer le terme d'ulcère de l'estomac qu'aux cas où il existe une perte de substance profonde de la paroi gastrique, une destruction de toute l'épaisseur de la muqueuse avec induration des bords. Ces ulcères, les vrais, donnent à la palpation la sensation d'une induration ou d'une tumeur. Ils n'ont, en général, aucune tendance à la cicatrisation, ce qui s'explique par la persistance des conditions qui ont amené leur formation. La maladie évolue chroniquement avec des hauts et des bas jusqu'à la mort du malade, laquelle survient par dénutrition progressive; parfois l'issue fatale se précipite à l'occasion d'un abcès périgastrique, d'une hémorragie ou d'une péritonite par perforation. Dans les rares cas où l'ulcère marche vers la cicatrisation, il se produit un processus cicatriciel qui amène une sténose dont le pronostic est non moins sévère. La durée de l'ulcère peut être fort longue. Deux de mes opérés souffraient respectivement depuis quarante et depuis quarante-quatre ans.

On ne peut absolument pas tenir compte des hématémèses pour faire le diagnostic de l'ulcère rond. Les hémorragies abondantes s'observent *surtout* dans les sténoses spasmodiques du pylore; elles sont dues à la congestion de l'estomac et se produisent par rupture des vaisseaux au niveau de petites érosions de l'épithélium. Je suis intervenu douze fois pour des hématémèses abondantes, actuelles ou récentes, et dans aucun de ces cas je n'ai trouvé d'ulcère proprement dit (1).

(1) Dr A. Lambotte, *Contribution à l'étude des grandes hémorragies stomacales dans la gastrite chronique.* (Soc. belge de chir., 23 décembre 1899.)

L'ulcère chronique de l'estomac n'a pas plus de tendance à saigner qu'un ulcère de la jambe, ce qui s'explique par la sclérose qui frappe les tissus de proche en proche; pour qu'une hémorragie abondante se produise, il faut que l'ulcération gagne rapidement un gros vaisseau. Les soi-disant ulcères guéris médicalement sont des sténoses spasmodiques du pylore avec hématémèses congestives. L'ulcère proprement dit est incurable médicalement et son traitement doit relever avant tout de la chirurgie.

Sur les cas que j'ai opérés, l'ulcère siégeait quarante-sept fois sur le pylore ou l'antre prépylorique, onze fois sur la petite courbure, dix

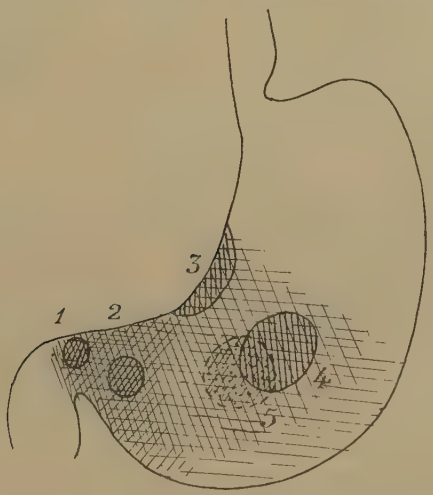


Fig. 2. — Schéma de la localisation des ulcères de l'estomac.

1. Ulcère pylorique.
2. — prépylorique.
3. — de la petite courbure.
4. Ulcère de la face antérieure.
5. — postérieure.

fois au milieu de l'estomac (huit fois sur la face antérieure, cinq fois sur la face postérieure), deux fois sur le duodénum, près du pylore (fig. 2).

Dans un cas, il existait deux ulcères séparés, l'un, fort grand, au milieu de la face postérieure, l'autre, petit, sur le pylore.

Quelle que soit la localisation de la lésion, il existe toujours de la stase gastrique avec hyperacidité, et c'est cette rétention qui empêche la cicatrisation.

Le traitement chirurgical doit remplir deux indications :

1° Rétablir une canalisation gastro-intestinale parfaite;

2° Exciser les parties malades.

La première de ces conditions est fondamentale, indispensable. La deuxième est contingente. Examinons ces deux points.

L'ulcère gastrique est toujours lié à un vice de la canalisation, c'est un aboutissant de la stase avec hyperacidité ; la muqueuse est détruite par un travail d'autodigestion. La première indication est donc de faire disparaître la stase, cause première du mal. Toute opération qui ne remplira pas cette condition sera une mauvaise pratique (par exemple, l'excision simple d'un ulcère du corps de l'estomac). Dans tous les cas, il faut ou supprimer le sphincter pylorique, ou établir une anastomose gastro-intestinale. Le simple rétablissement de la canalisation peut amener une guérison complète et durable, comme en font foi de nombreuses observations.

L'excision de l'ulcère est à recommander, mais n'est malheureusement pas toujours réalisable. Quand elle est possible, la résection donne une guérison plus rapide et plus certaine : c'est la vraie cure radicale. L'ulcère qu'on abandonne peut continuer ses méfaits après une opération palliative; il peut donner lieu à des hémorragies, des abcès périgastriques; il peut entraîner des phénomènes de périgastrite douloureuse; enfin, il constitue une menace par la fréquence de la cancérisation secondaire.

Si l'ulcère siège au pylore ou sur l'antre prépylorique, la résection est en général facile; on fera, suivant les circonstances, la pylorectomie avec suture circulaire bout à bout, ou la gastro-pylorectomie avec suture en raquette ou par le procédé de Kocher (ces deux procédés m'ont donné d'également bons résultats dans l'ulcère). Ces interventions sont en tout point rationnelles, puisqu'elles enlèvent les tissus malades et rétablissent du même coup la canalisation normale.

Si l'ulcère du pylore a amené de telles adhérences que la résection est impossible, il faut pratiquer la gastro-entérostomie. Je dirai en passant que de tous les procédés de gastro-entérostomie, c'est celui de von Hacker qui m'a donné les meilleurs résultats; l'anastomose est faite large, le plus haut possible sur le jéjunum, la réunion au moyen de deux surjets circulaires à la soie n° 2. J'ai renoncé d'une façon absolue aux boutons anastomotiques.

Lorsque l'ulcère siège au milieu de la petite courbure, la résection présentera souvent de grandes difficultés à cause de la profondeur et de l'infiltration inflammatoire du petit épiploon. Je conseille de pratiquer dans ces cas la sphinctérectomie pylorique, comme s'il s'agissait d'une simple gastrite chronique. Cette opération est plus facile et moins grave que la gastro-entérostomie; elle est plus physiologique, puisqu'elle respecte la forme anatomique du viscère et ne supprime pas les réflexes gastro-duodénaux (fig. 3).

Dans l'ulcère de la face antérieure, on fera la sphinctérectomie. On libérera, si possible, les adhérences de l'ulcus et on l'enfouira sous une large plicature de la paroi gastrique (fig. 4).

Dans les ulcères de la zone moyenne de l'estomac ayant amené une rétraction en bissac, on se trouve en présence d'un double rétrécissement : l'un, médio gastrique, au niveau du bissac, l'autre, pylorique, (sténose spasmodique, fibreuse au deuxième ulcère). Diverses interventions ont été préconisées dans ces cas d'estomacs biloculaires. Plusieurs sont passibles de sérieux reproches.

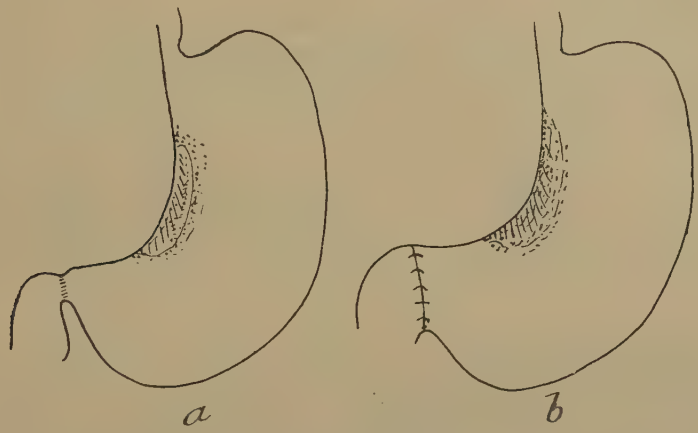


Fig. 3. — Schéma.
a) Ulcère de la petite courbure; *b*) Sphinctérectomie simple.

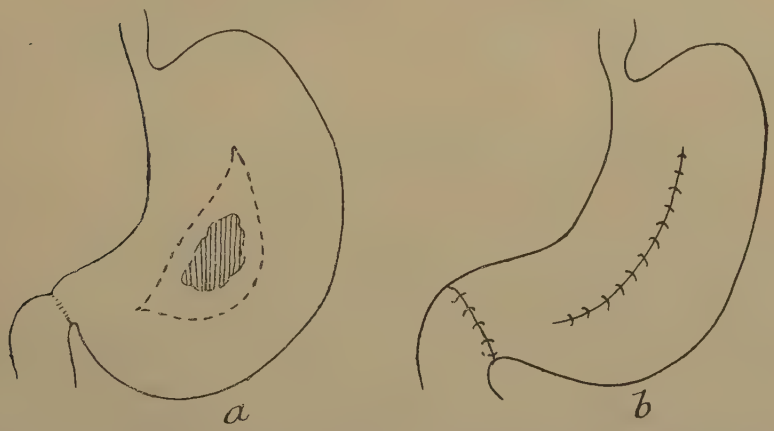


Fig. 4. — *a*) Ulcère de la face antérieure; *b*) Sphinctérectomie et enfouissement.

La gastro-anastomose est mauvaise, parce qu'elle laisse au malade un estomac atteint de stase, le pylore contracturé ou rétréci continuant son rôle nuisible. Pour être efficace et logique, cette opération devrait être complétée par la sphinctérectomie. La gastroplastie, outre ses difficultés et ses dangers (sutures placées sur des tissus infiltrés), est passible des mêmes reproches.

Quand la chose est réalisable, la conduite la plus simple est de faire une gastro-entérostomie sur le grand cul-de-sac, en amont des deux obstacles. Malheureusement, cette intervention n'est pas toujours praticable dans de bonnes conditions; la poche supérieure peut être diffici-

Fig. 5. — Résection double verticale de l'estomac.

a) Schéma de l'estomac avant l'opération. Tracé des résections;
b) Aspect des sutures.

lement accessible, et si l'anastomose peut être réalisée, elle risque d'être mal placée et d'un fonctionnement défectueux.

Dans trois cas de ce genre, j'ai été amené à pratiquer une double résection de l'estomac (une résection médio-gastrique emportant l'ulcère et une résection portant sur le sphincter pylorique). Ces trois *résections doubles verticales* de l'estomac m'ont donné deux guérisons complètes et persistantes et un décès tardif par broncho-pneumonie (mort le dixième jour; à l'autopsie, l'estomac était parfaitement cicatrisé). Quand elle sera possible, cette intervention sera certainement la plus parfaite comme cure chirurgicale de ces cas compliqués (voir fig. 5).

Les considérations dans lesquelles je suis entré au sujet des lésions

viscérales concomitantes dans les gastrites chroniques sont en tous points applicables à l'ulcère chronique. La coïncidence de ptoses viscérales, d'appendicite ou de cholécystite chronique, crée des indications qu'on ne peut négliger si l'on veut obtenir une vraie cure radicale.

* * *

En résumé, je conclurai de ma pratique actuelle :

1° La gastrite chronique (sténose pylorique avec stase gastrique) peut être isolée, idiopathique. Souvent elle est consécutive à la cholécystite calculeuse. Souvent elle n'est qu'un des phénomènes de la splanchnoptose ;

2° Le traitement chirurgical des gastrites chroniques doit s'attaquer aux diverses lésions existantes. La cure chirurgicale dans les formes splanchnoptosiques doit consister dans la pexie de tous les organes ectopiés, combinée avec la réfection du pylore ;

3° La sphinctérectomie (résection typique du sphincter pylorique) est l'opération de choix pour rétablir la canalisation gastro-intestinale ;

4° L'ulcère chronique de l'estomac est une affection chirurgicale. La cure doit comporter autant que possible l'exérèse de l'ulcère avec résection du sphincter pylorique. Les gastro-entérostomies ou la sphinctérectomie, pratiquées pour rétablir la canalisation gastro-intestinale, donnent en général des résultats favorables et durables, mais ne valent pas la cure radicale, l'ulcère pouvant dégénérer ultérieurement en cancer ou entraîner des phénomènes rebelles de périgastrite douloureuse.

NUMEROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
		Interventions pour gastrites chroniques (sténoses simples).			
1	F., 38 ans.	Sténose fibreuse très prononcée. Bon état général. Amaigrissement énorme (41 kgrs).	Sphinctérectomie simple. 30 avril 1897.	Guérison.	Guérison parfaite (gain de 14 kilogrammes en quelques mois).
2	F., 36 ans.	Sténose pylorique avec hématémèses répétées. État grave.	Sphinctérectomie. 12 septembre 1897.	Idem.	Santé persistante.
3	F., 40 ans.	Troubles dyspeptiques graves, dont le début remonte à vingt ans. Sténose simple et vaste gastrectasie.	Sphinctérectomie simple. 12 octobre 1897.	Idem.	Résultat parfait et persistant. Morte en 1902, d'angine de poitrine
4	F., 29 ans.	Sténose simple. Stase très prononcée.	Sphinctérectomie. 24 mai 1898.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
5	F., 44 ans.	Sténose fibreuse ancienne. Bon état général.	Sphinctérectomie. 1er juillet 1898.	Idem.	Résultat parfait (gain de 3 kilogrammes en quelques semaines). Suicide quelques mois plus tard, pour misère.
6	F., 28 ans.	Troubles gastriques depuis trois ans.	Incision exploratrice; libération d'adhérences péripyloriques. 14 septembre 1898.	Idem.	Bon résultat. Perdue de vue après quelques mois.
7	F., 26 ans.	Sténose simple. Crises gastriques depuis deux ans.	Sphinctérectomie. 7 mars 1899.	Idem.	Guérison persistante.

8	F., 28 ans.	Malade depuis dix ans. Symptômes d'ulcère sans hémorragie. Amaigrissement progressif. Faiblesse extrême. Sténose fibreuse du pylore.	Sphinctérectomie. 14 mars 1899.	Décédée.	Morte en 50 heures par faiblesse cardiaque. A l'autopsie, région opératoire en parfait état.
9	F., 50 ans.	Adhérences périgastriques simulant un cancer.	Laparotomie exploratrice; libération d'adhérences. 7 juin 1899.	Guérison.	Bon résultat. Perdue de vue après quelques mois.
10	F., 31 ans.	Sténose simple. Dyspepsie ancienne. Hématémèse foudroyante.	Sphinctérectomie. (Pas d'ulcère.) Opérée d'urgence. 1er août 1899.	Idem.	Santé florissante depuis l'intervention.
11	F., 23 ans.	Sténose simple. Opérée de pyloroplastie sans succès et de gastro-entérostomie.	Gastro-entérostomie en Y. 1er août 1899.	Idem.	Morte de tuberculose pulmonaire trois ans plus tard.
12	F., 46 ans.	Sténose fibreuse. Dyspepsie invétérée. Mauvais état général.	Sphinctérectomie. 5 septembre 1899.	Idem.	Bon résultat persistant.
13	H., 61 ans.	Sténose fibreuse depuis dix ans simulant un cancer.	Sphinctérectomie. 9 septembre 1899.	Idem.	Résultat parfait et persistant. A engraissé de 35 kilogrammes.
14	F., 28 ans.	Sténose simple simulant un ulcère. Grandes hématémèses.	Sphinctérectomie. 19 octobre 1899.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
15	F., 32 ans.	Sténose simple. Hématémèse foudroyante.	Sphinctérectomie d'urgence. 31 octobre 1899.	Idem.	Santé florissante après l'opération. Opérée de cancer du sein en 1905.
16	F., 28 ans.	Sténose simple. Ptose rénale et appendicite chronique.	Sphinctérectomie. 21 novembre 1899.	Idem.	Fonctions gastriques parfaites. Subit ultérieurement la néphropexie lombaire et, deux ans plus tard, l'appendicectomie. Actuellement, bonne santé.
17	F., 38 ans.	Sténose simple. Fréquentes hématémèses.	Sphinctérectomie. 2 janvier 1900.	Idem.	Guérison persistante.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas). (*Suite.*)

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
18	F., 48 ans.	Sténose simple. Gastritique ancienne.	Sphinctérectomie. 30 janvier 1900.	Guérison.	Résultat parfait. Perdue de vue après quelques mois.
19	F., 28 ans.	Sténose pylorique. Syndrome de Reichmann depuis quatre ans. Hématémèses.	Sphinctérectomie. 30 janvier 1900.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
20	H., 35 ans.	Sténose pylorique Tuberculose pulmonaire.	Sphinctérectomie. 13 février 1900.	Idem.	Amélioration des fonctions gastriques. Mort de tuberculose pulmonaire six mois plus tard.
21	F., 47 ans.	Sténose fibreuse. Troubles gastriques invétérés.	Sphinctérectomie *in extremis* sans anesthésie. 19 février 1900.	Idem.	Santé parfaite pendant six mois. Gain de 18 kilogrammes. Ultérieurement, cancer gastrique. Subit la gastro-entérostomie.
22	F., 29 ans.	Sténose pylorique. Hématémèses fréquentes	Sphinctérectomie. 15 mars 1900.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
23	H., 29 ans.	Sténose pylorique. Hypertrophie de la rate Hématémèses.	Libération d'adhérences. 19 mars 1900.	Idem.	Perdu de vue.
24	F., 30 ans.	Opérée de sphinctérectomie et de cholécystectomie. Stase gastrique persistante.	Gastro-entérostomie en Y 7 avril 1900.	Décédée.	Morte le quinzième jour, par broncho-pneumonie.
25	H., 38 ans.	Sténose simple. Dyspepsie ancienne.	Sphinctérectomie. 1er mai 1900.	Guérison.	Amélioration des fonctions gastriques. Mort de tuberculose pulmonaire, quelques mois

26	F., 27 ans.	Sténose simple. Dénutrition complète. (Poids tombé à 28 kilogrammes.)	Sphinctérectomie. 25 août 1900.	Guérison.	Bon état post-opératoire. Gain de 3 kilogrammes. Décédée de tuberculose pulmonaire en 1901.
27	F., 58 ans.	Sténose simple. Grande hématémèse récente. Anémie profonde.	Sphinctérectomie. 27 août 1900.	Décédée.	Morte d'œdème cérébral le septième jour. (Hypodermoclyses?)
28	H., 57 ans.	Sténose simple. Hernie épigastrique.	Sphinctérectomie et cure de hernie. 30 août 1900.	Guérison.	Succès persistant.
29	F., 30 ans.	Sténose simple. Dyspepsie ancienne.	Sphinctérectomie. 11 septembre 1900.	Idem.	Résultat parfait. Malade perdue de vue.
30	F., 35 ans.	Sténose simple. A eu une hématémèse. Estomac très dilaté. Souffre depuis huit ans.	Sphinctérectomie. 12 octobre 1900.	Idem.	Résultat parfait. Revue, guérie. 5 avril 1904.
31	F., 28 ans.	Sténose simple et éventration. A subi l'ablation du sein droit, l'hystérectomie vaginale et une laparotomie.	Sphinctérectomie et laparectomie. 30 octobre 1900.	Idem.	Résultat parfait. Perdue de vue après sa sortie de l'hôpital.
32	F., 26 ans.	Sténose simple. Hématémèse foudroyante. Gastritique ancienne.	Sphinctérectomie d'urgence *in extremis*. 8 février 1901.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
33	F., 51 ans.	Sténose fibreuse. Gastritique ancienne.	Sphinctérectomie et gastroplication. 6 mai 1901.	Idem.	Résultat parfait. Bonne santé actuelle.
34	F., 32 ans.	Sténose pylorique.	Sphinctérectomie et gastroplication. 6 mai 1901.	Idem.	Résultat parfait et persistant.
35	F., 27 ans.	Sténose pylorique.	Sphinctérectomie et colopexie Fixation du grand épiploon dans la plaie. 23 août 1901.	Idem.	Bon résultat. Perdue de vue après quelques mois.
36	F., 38 ans.	Stenose simple simulant un ulcère. Depuis onze ans, vomissements et hématémèses. Morphinomanie.	Sphinctérectomie. 28 août 1901.	Idem.	Amélioration, puis retour des accidents. Gastro-entérostomie.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas). (*Suite.*)

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
37	F., 36 ans.	Sténose simple. Gastrite chronique invétérée. Morphinomanie.	Sphinctérectomie. 30 octobre 1901.	Guérison.	Bon résultat consécutif. Après un an et demi, retour des accidents; la malade refuse une nouvelle intervention et se suicide.
38	F., 44 ans.	Sténose pylorique. Troubles gastriques graves depuis deux ans et demi.	Sphinctérectomie. 9 novembre 1901.	Idem.	Résultat parfait. Morte de cancer utérin en 1904.
39	F., 35 ans.	Sténose simple. Troubles depuis plusieurs années. Hématémèses abondantes et répétées.	Sphinctérectomie et gastroplication. 24 décembre 1901.	Idem.	Résultat parfait. Malade perdue de vue après un an et demi.
40	H., 34 ans.	Sténose simple et tuberculose du jéjunum.	Laparotomie exploratrice. 28 décembre 1901.	Idem.	Mort quelques mois plus tard de tuberculisation.
41	F., 38 ans.	Opérée de pylorectomie. Stase. (Voir observ. nº 36.)	Gastro-entérostomie postérieure au Murphy. Colopexie transverse. 26 février 1902.	Idem.	Amélioration temporaire. Réopérée.
42	H., 27 ans.	Sténose simple. Amaigrissement extrême.	Sphinctérectomie. 19 août 1902.	Idem.	Résultat parfait. Bonne santé depuis l'opération. Gain de 10 kilogrammes.
43	F., 38 ans.	Stase gastrique. Suite de gastro-entérostomie au Murphy. Nos 36 et 41.	Agrandissement de l'orifice de gastro-entérostomie. Appendicectomie. 3 octobre 1902.	Idem.	Amélioration, puis nouvelle stase. Réopérée.
44	F., 38 ans.	Stase gastrique persistante. Nos 36, 41 et 43.	Gastro-entérostomie en Y. 8 novembre 1902.	Idem.	Résultat satisfaisant, mais constipation par suite de morphinomanie. Rendue de vue

45	F., 43 ans.	Sténose simple. Troubles gastriques anciens. Ancienne opérée de castration vaginale.	Sphinctérectomie. 14 février 1903.	Guérison.	Santé persistante.
46	H., 30 ans.	Sténose simple. Névropathe. Pylore profond adhérent.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 20 février 1903.	Idem.	Persistance de douleurs. Fonctions gastriques normales.
47	F., 25 ans.	Sténose simple. Vomissements, hématémèses, amaigrissement.	Sphinctérectomie et gastroplication. 27 février 1903.	Idem.	Résultat parfait contrôlé après un an et demi.
48	H., 36 ans.	Sténose simple. Vomissements et amaigrissement. Tabes dorsal.	Sphinctérectomie et gastroplication. 3 avril 1903.	Idem.	Amélioration considérable des troubles gastriques. En bonne santé encore actuellement.
49	H., 56 ans.	Sténose simple simulant un cancer. Adhérences péripyloriques.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 4 juin 1903.	Idem.	Résultat parfait.
50	H., 40 ans.	Sténose simple. Crises douloureuses et vomissements.	Sphinctérectomie. 7 octobre 1903.	Idem.	Bon résultat à sa sortie de l'hôpital. Perdu de vue.
51	H., 28 ans.	Sténose simple. Troubles gastriques depuis sept ans.	Sphinctérectomie. 3 novembre 1903.	Idem.	Excellent résultat. Gain de six kilogrammes en dix jours. Santé persistante.
52	H., 37 ans.	Sténose simple et adhérences péripyloriques.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 11 mars 1904.	Idem.	Bon résultat, puis retour des accidents. Réopéré.
53	H., 58 ans.	Sténose fibreuse. État général misérable. Amaigrissement de 20 kilogrammes.	Sphinctérectomie et gastroplication. 30 mars 1904	Décédé.	Mort par pneumonie le cinquième jour. A l'autopsie, région opératoire en parfait état.
54	H., 37 ans. (n° 52).	Stase persistante après gastro-entérostomie.	Nouvelle anastomose et large gastroplication 20 avril 1904	Guérison.	Bon résultat thérapeutique. État actuel parfait.
55	H., 46 ans.	Sténose simple. Crises gastriques tabétiques.	Sphinctérectomie Colopexie. 4 juin 1904.	Idem.	Pas d'amélioration. Mort quelques mois plus tard.
56	F., 39 ans.	Sténose simple. Gastrectasie ancienne.	Sphinctérectomie et gastroplication. 28 septembre 1904.	Idem.	Résultat parfait. Bonne santé actuelle.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas). (*Suite.*)

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
57	F., 50 ans.	Sténose simple. Gastrectasie et ptose	Sphinctérectomie. 25 octobre 1904.	Guérison.	Bon résultat. Je n'ai pas fait la pexie du rein à cause du mauvais état général.
58	F., 30 ans.	Sténose simple Hématémèses fréquentes.	Sphinctérectomie. Appendicectomie. 8 décembre 1904.	Idem.	Résultat parfait
59	F., 54 ans.	Sténose simple. Violentes gastralgies.	Sphinctérectomie. 13 décembre 1904.	Idem.	Bon résultat à sa sortie. Perdue de vue.
60	H., 26 ans.	Sténose simple. Troubles graves depuis deux ans.	Sphinctérectomie, gastroplication et appendicectomie. 17 janvier 1905.	Décédé.	Mort le 31 janvier 1905, par érysipèle développé sur une eschare sacrée.
61	H., 50 ans.	Sténose simple ancienne. Dénutrition profonde.	Sphinctérectomie et gastrofixation. 16 février 1905.	Guérison.	Résultat parfait.
62	H., 51 ans.	Sténose simple. Adhérences péripyloriques.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 16 mars 1905.	Idem.	Résultat parfait.
63	F., 36 ans.	Sténose simple.	Sphinctérectomie. 16 mars 1905.	Idem.	Résultat parfait.
64	H., 55 ans.	Sténose simple. Appendicite chronique.	Sphinctérectomie et appendicectomie. 14 juillet 1905.	Idem.	Résultat parfait.
65	H., 40 ans.	Sténose simple. Troubles nerveux.	Sphinctérectomie. 22 juillet 1905.	Idem.	Encore en traitement.
66	F., 50 ans.	Sténose simple. Dyspepsie ancienne. Gastrorragie abondante récente.	Sphinctérectomie (pas d'ulcère). 9 août 1905.	Idem.	Résultat parfait.

67	F., 47 ans.	Gastritique depuis six ans. Perte de poids de 32 kilogrammes (de 87 à 55).	Sphinctérectomie. 8 septembre 1905.	Guérison.	Résultat parfait. Gain de 6 kilogram. en quinze jours. Disparition de tous les troubles.
68	F., 31 ans.	Dyspepsie ancienne avec rétention. Sténose simple.	Sphinctérectomie, gastropexie et appendicectomie. 14 septembre 1905.	Idem.	Sortie en excellent état de l'hôpital.

Interventions pour gastropathies d'origine biliaire ou pancréatique.

69	H., 40 ans.	Calculs biliaires. Stases gastriques.	Gastro-entérostomie antérieure et entéro-anastomose. 13 mai 1899.	Guérison.	Voir n° 70.
70	H., 40 ans.	Idem.	Cholécystotomie. Extraction de 38 calculs. 24 juin 1899.	Idem.	Voir n° 71.
71	H., 41 ans.	Douleurs persistantes après cholécystotomie pour calculs.	Cholécystectomie.	Idem.	Guérison parfaite et maintenue depuis.
72	F., 30 ans.	Sténose simple du pylore et calculs biliaires.	Sphinctérectomie et cholécystotomie idéale. 24 juin 1899.	Idem.	Retour des accidents gastriques après un an. Réopérée (voir n^{os} 83 et 84).
73	F., 50 ans.	Sténose pylorique et cholécystite calculeuse.	Sphinctérectomie et cholécystectomie. 6 mai 1902.	Idem.	Résultat parfait et maintenu.
74	F., 45 ans.	Stase gastrique par compression du duodénum. Pancréatite chronique.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 10 octobre 1902.	Idem.	Résultat parfait au point de vue gastrique. Subit ultérieurement la cholécysto-entérostomie.
75	F., 40 ans.	Adhérences péripyloriques, suite de cholécystectomie.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker 15 janvier 1903.	Idem.	Bon résultat immédiat. Perdue de vue.
76	F., 45 ans.	Ictère par pancréatite chronique (n° 74).	Cholécysto-entérostomie. 4 avril 1903.	Idem.	Guérison prolongée. Perdue de vue après quelques mois.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
77	F., 68 ans.	Stase gastrique par pancréatite chronique. Compression du duodénum.	Gastro-entérostomie postérieure. 23 septembre 1899.	Guérison.	Bonne santé pendant quatre ans, puis perdue de vue.
78	F., 40 ans.	Sténose simple et cholécystite calculeuse.	Sphinctérectomie et cholécystectomie. 8 novembre 1903.	Idem.	Bon résultat maintenu.
79	F., 35 ans.	Rétention gastrique après cholécystectomie.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 25 février 1904.	Idem.	Idem.
80	H., 40 ans.	Tumeur inflammatoire de la vésicule biliaire. Compression du pylore et du côlon.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker et cæco-colostomie traumatique. 10 mars 1904.	Idem.	Santé parfaite actuellement. Gain de 35 kilogrammes.
81	F., 41 ans.	Sténose pylorique et calculs biliaires simulant un cancer du pylore.	Sphinctérectomie, gastroplication et cholécystectomie. 14 septembre 1904.	Idem.	Résultat parfait maintenu.
82	F., 58 ans.	Sténose pylorique et calculs biliaires. (Opérée de cancer du sein en 1897.)	Sphinctérectomie et cholécystectomie. 14 février 1905.	Idem.	Bon résultat immédiat. Décès quelques mois plus tard, par cancer du poumon.
83	F., 30 ans.	Opérée de sphinctérectomie et cholécystotomie. Rétention gastrique.	Cholécystectomie et libération d'adhérences péripyloriques. 24 octobre 1899.	Idem.	Amélioration, puis retour de la stase. Réopérée.
84	F., 30 ans.	Idem.	Gastro-entérostomie postérieure en Y.	Décédée.	Mort quinze jours plus tard, de broncho-pneumonie.
85	H., 36 ans.	Cholécystite calculeuse. (Trente attaques depuis six ans.) Sténose pylorique. Amaigrissement extrême.	Cholécystectomie. Sphinctérectomie. 12 septembre 1905.	Guérison.	Résultat parfait au point de vue abdominal. Paralysie chloroformique des bras. Encore en traitement.

Interventions pour gastropathies avec ptoses viscérales.

86	F., 36 ans.	Sténose pylorique. Ectopie rénale droite.	Sphinctérectomie. Néphropexie transpéritonéale. 14 septembre 1903.	Guérison.	Résultat parfait et maintenu tel.
87	F., 35 ans.	Sténose simple avec hématémèses répétées. Hépatoptose.	Sphinctérectomie et hépatopexie totale. 31 décembre 1903.	Idem.	Résultat parfait et maintenu.
88	F., 64 ans.	Diagnostiquée, cancer gastrique. Sténose simple, gastrectasie. Hépatoptose.	Sphinctérectomie. Gastroplication. Hépatopexie du lobe gauche. 2 mai 1904.	Idem.	Bon résultat constaté après plusieurs mois.
89	F., 27 ans.	Sténose simple. Hépatoptose et appendicite.	Sphinctérectomie. Appendicectomie. Hépatopexie totale. 13 août 1904.	Idem.	Retour de la stase gastrique après quelques mois. Réopérée. Actuellement résultat parfait. (Voir nº 92.)
90	F., 46 ans.	Sténose pylorique et splanchnoptose généralisée.	Sphinctérectomie. Ablation d'un angiome du foie. Hépatopexie totale. Néphropexie droite. Appendicectomie et hystéropexie ligamentaire. 22 novembre 1904.	Idem.	Bon résultat à sa sortie. Présente encore des phénomènes d'entéro-côlite muco-membraneuse. Doit subir encore la colopexie.
91	H., 54 ans.	Sténose pylorique. Coloptose.	Sphinctérectomie. Colopexie et gastropexie. 11 janvier 1905.	Idem.	Disparition complète des troubles gastriques. Mort en juin de broncho-pneumonie.
92	H., 35 ans.	Sténose pylorique. Ptose viscérale généralisée. Altérations anciennes du foie et de la rate.	Sphinctérectomie. Gastrofixation. Néphropexie droite. Colopexie totale. 17 février 1905.	Décédé.	Mort survenue le quatrième jour, après des symptômes cérébraux inexpliqués. (Délire, puis coma prolongé.)
93	F., 33 ans.	Sténose simple. Hépatoptose.	Sphinctérectomie. Gastropexie. Hépatopexie (lobe gauche). 30 mars 1905.	Guérison.	Résultat parfait.
94	F., 54 ans.	Sténose pylorique. Néphroptose double. Albuminurie légère.	Sphinctérectomie. Néphropexie et décortication des deux reins (en deux temps). 28 avril 1905.	Idem.	Bon état actuel.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
95	F., 26 ans.	Sténose pylorique et ptose viscérale généralisée.	Sphinctérectomie. Gastropexie. Appendicectomie. Cholécystectomie. Néphropexie droite. Hépatopexie totale. 7 juillet 1905.	Guérison.	Résultat complet. Gagne 3 kilogrammes en quatre semaines. Plus de douleurs. Digestions parfaites. Actuellement gain de 10 kilogrammes.
96	F., 28 ans.	Voir n° 85. Stase gastrique persistante.	Gastro-entérostomie postérieure. 8 juin 1905.	Idem.	Encore en traitement.
97	H., 26 ans.	Sténose pylorique. Appendicite chronique. Ptose rénale droite.	1° Néphropexie droite; 2° Sphinctérectomie. Appendicectomie. Section de brides péricystiques. 15 juin 1905.	Idem.	Opération en deux temps. Résultat parfait actuellement.
98	H., 37 ans.	Sténose pylorique. Ptose rénale droite. Appendicite chronique.	Sphinctérectomie. Néphropexie transpéritonéale. Appendicectomie. Gastropexie. 18 juin 1905.	Idem.	Résultat fonctionnel parfait. Actuellement santé parfaite. Gain de 20 kilogrammes.
		Interventions pour ulcères de la région pylorique.			
99	F., 25 ans.	Ulcère du pylore.	Gastro-entérostomie antérieure Doyen. Opérée en 1905.	Guérison.	Résultat parfait. Elle est restée depuis en bonne santé.
100	H., 65 ans.	Ulcère du pylore. Troubles gastriques depuis 44 ans.	Gastro-entérostomie antérieure. Opérée en 1895.	Idem.	Résultat parfait jusqu'à la mort, survenue en 1904, par vieillesse et troubles cardiaques.
101	F., 27 ans.	Ulcère du pylore.	Gastro-entérostomie antérieure. 8 avril 1897.	Idem.	Résultat parfait qui ne s'est pas démenti.

102	H., 36 ans.	Grand ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie étendue. Suture en raquette. 10 février 1898.	Décédé.	Mort le huitième jour avec des symptômes urémiques attribués à des hypodermoclyses trop copieuses
103	H., 48 ans.	Ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie en raquette. 16 septembre 1898.	Guérison.	Résultat parfait et maintenu.
104	H., 41 ans.	Ulcère ancien du pylore. État général misérable.	Gastro-entérostomie antérieure avec entéro – anastomose. 6 juin 1899.	Idem.	Résultat parfait. En bonne santé actuellement.
105	F., 57 ans.	Grand ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 17 août 1899.	Idem.	Bon résultat prolongé. Mort trois ans plus tard, de cancer.
106	H., 54 ans.	Ulcère très ancien du pylore.	Gastro-entérostomie antérieure avec entéro – anastomose 30 septembre 1899.	Idem.	Bon résultat prolongé. Mort cinq ans plus tard, de bronchite chronique.
107	H., 40 ans.	Ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 4 janvier 1900.	Idem.	Résultat parfait Gagne 10 kilogrammes en vingt jours. Santé parfaite depuis.
108	F., 51 ans.	Ulcère pylorique. Cachexie gastrique.	Gastro-entérostomie en Y. 8 février 1900.	Idem.	Résultat parfait, engraisse de 20 kilogrammes. Mort par fièvre typhoïde, six mois plus tard.
109	F., 43 ans.	Ulcère pylorique.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 4 janvier 1901.	Idem.	Résultat parfait. Fonctions digestives normales. Perdue de vue après quelques mois.
110	H., 39 ans.	Idem.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 26 janvier 1901.	Idem.	Résultat parfait et maintenu actuellement.
111	F., 28 ans.	Ulcère pylorique énorme. Gastrectasie Tuberculose pulmonaire.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 11 novembre 1901.	Guérison opératoire.	Morte six semaines plus tard, d'affaiblissement progressif.
112	H., 50 ans.	Ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 12 mars 1902.	Guérison.	Santé parfaite depuis l'opération.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
113	H., 47 ans.	Ulcère du pylore. Gastrectasie.	Gastro-entérostomie postérieure au Murphy. 19 août 1902.	Guérison opératoire.	Mauvais résultat. Stase gastrique. Mort cinq semaines plus tard, de dénutrition.
114	H., 63 ans.	Ulcère du pylore. Bronchite chronique.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 28 août 1902.	Guérison.	Bon résultat. Mort en 1904, de broncho-pneumonie chronique.
115	H., 47 ans.	Ulcère perforé du duodénum.	Laparotomie. Suture de la perforation. 26 novembre 1902.	Décédé.	Mort le huitième jour, d'infection lente.
116	H., 60 ans.	Ulcère invétéré du pylore. (40 ans.)	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 27 mars 1903.	Guérison.	Santé parfaite depuis l'opération.
117	F., 33 ans.	Ulcère pyloro-gastrique.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 3 avril 1903.	Idem.	Santé parfaite depuis l'opération.
118	F., 50 ans.	Ulcère pyloro-gastrique. *In extremis* par faiblesse.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 13 avril 1903. Injection intraveineuse sur la table d'opération.	Idem.	Résultat parfait. Quitte l'hôpital quatre semaines plus tard, ayant gagné 15 kilogrammes.
119	H., 35 ans.	Ulcère perforé du pylore. Péritonite suraiguë.	Gastro-pylorectomie douze heures après la perforation. 13 décembre 1903.	Idem.	Santé parfaite depuis l'opération.
120	H., 54 ans.	Ulcère du pylore. Bronchite. État général mauvais.	Pylorectomie. Suture bout à bout. 13 décembre 1903.	Décédé.	Rupture de la paroi abdominale le douzième jour. Mort par péritonite lente le dix-huitième jour. Le résultat s'annonçait comme parfait. Le malade était déjà levé et soumis à une alimentation complète.

121	H., 52 ans.	Ulcère pylorique ancien. (Perte de poids de 60 kilogrammes, de 130 à 70!)	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 1er décembre 1903.	Guérison.	Résultat parfait et maintenu actuellement.
122	H., 48 ans.	Ulcère pyloro-gastrique. *In extremis* par inanition.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 30 décembre 1903.	Idem.	Résultat parfait. Engraissé en quelques mois de 25 kilogrammes. Mort par cancérisation secondaire en 1905.
123	H., 43 ans.	Vaste ulcère pyloro-gastrique.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 8 janvier 1904.	Idem.	Santé parfaite depuis l'opération.
124	F., 23 ans.	Ulcère pyloro-gastrique grand comme la main.	Gastrectomie quasi totale. Suture en raquette. 16 janvier 1904.	Décédée.	Morte en quelques heures, par collapsus.
125	F., 35 ans.	Petit ulcère cicatriciel du pylore. Gastrectasie.	Pylorectomie. Gastroplication. 26 janvier 1904.	Guérison.	Résultat parfait. Perdue de vue après la sortie de l'hôpital.
126	H., 25 ans.	Ulcère du pylore. Gastrectasie.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 16 mars 1904.	Idem.	Santé parfaite depuis l'opération.
127	F., 46 ans.	Ulcère ancien du pylore. Gastrectasie. Faiblesse extrême.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 23 avril 1904.	Idem.	Résultat parfait. Perdue de vue.
128	F., 44 ans.	Grand ulcère pyloro-gastrique. Bronchite.	Pyloro-gastrectomie Kocher. 17 mai 1904.	Idem.	Résultat parfait et maintenu tel.
129	H., 40 ans.	Petit ulcère prépylorique adhérent.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 23 juin 1904.	Idem.	Résultat parfait. Perdu de vue.
130	H., 50 ans.	Petit ulcère du pylore. Cholécystite et adhérences vésiculo-pyloriques.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 7 juillet 1904.	Idem.	Bon résultat. État actuel inconnu.
131	H., 49 ans.	Ulcère du pylore. Gastralgies violentes.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 22 août 1904.	Idem.	Forte hémorragie après l'intervention. Guérison parfaite depuis l'opération.
132	H., 50 ans.	Ulcère adhérent du pylore.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 13 septembre 1904.	Idem.	Vomissements bilieux. Réopérée *in extremis* vingt et un jours plus tard (n° 133).

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIACNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
133	H., 50 ans.	Stase post-opératoire. Étranglement de l'anse fixée par le mésocôlon.	Section de la bride. Agrandissement de l'orifice de gastro-entérostomie. 4 octobre 1904.	Guérison.	Santé parfaite actuellement. A gagné 35 kilogrammes.
134	H., 60 ans.	Ulcère du pylore adhérent au foie et au pancréas.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 3 octobre 1904.	Idem.	Bon résultat. Malade perdu de vue après sa sortie.
135	F., 64 ans.	Ulcère du duodénum depuis dix ans.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 25 octobre 1904.	Idem.	Résultat parfait. Gain de 10 kilogrammes depuis l'opération.
136	F., 39 ans.	Ulcère adhérent du pylore.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 27 octobre 1904.	Idem.	Santé parfaite depuis l'opération.
137	F., 45 ans.	Grand ulcère pyloro-gastrique.	Résection pyloro-gastrique avec gastro-entérostomie postérieure. 19 janvier 1905.	Idem.	Sortie en parfait état. Perdue de vue. L'ulcère paraissait suspect de dégénérescence.
138	H., 50 ans.	Ulcère ancien du pylore et petite courbure. Cachexie.	Résection de l'ulcère et suture de la plaie. 19 janvier 1905.	Décédé.	Collapsus.
139	H., 55 ans.	Ulcère calleux du pylore. Mauvais état général.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 16 mars 1905.	Idem.	Mort le douzième jour, de broncho-pneumonie.
140	F., 45 ans.	Ulcère du pylore depuis dix ans. A perdu 59 kilogrammes (de 100 à 41).	Gastro-pylorectomie Kocher. 17 mars 1905.	Idem.	Suites normales. Plaie guérie. Le quinzième jour, pneumonie aiguë et mort en vingt-quatre heures.
141	H., 39 ans.	Ulcère du pylore. Énorme gastrectasie. Affaiblissement extrême (perte de 25 kilo-	Gastro-pylorectomie. Suture en raquette. 18 mars 1905.	Idem.	Suites opératoires d'abord normales; puis parotidite infectieuse. Mort le huitième jour.

142	F., 54 ans.	Ulcère ancien du pylore (11 ans). Gastrectasie.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 4 mai 1905.	Guérison.	Résultat parfait.
143	H., 50 ans.	Ulcère ancien du pylore. État général mauvais.	Idem.	Décédé.	Par pneumonie le sixième jour.
144	F., 43 ans.	Grand ulcère calleux pylorogastrique.	Résection pyloro-gastrique. Suture bout à bout. 11 mai 1905.	Guérison.	Résultat parfait.
145	H., 50 ans.	Ulcère du pylore. Sténose cicatricielle.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 10 août 1905.	Idem.	Idem.

Interventions pour ulcères médio-gastriques.

146	F., 28 ans.	Grand ulcère ancien de la face antérieure, adhérent au lobe gauche du foie.	Sphinctérectomie. Libération de l'ulcère et enfouissement sous une large plicature de la face antérieure. 5 avril 1900.	Guérison.	Résultat parfait au point de vue de la nutrition. Retour des douleurs après quelques mois. Réopérée le 6 mai 1902.
147	F., 54 ans.	Ulcère gastrique ancien. Phlegmon périgastrique.	Ouverture et drainage d'un vaste foyer périgastrique. 30 juin 1900.	Idem.	Perdue de vue après quelques semaines.
148	F., 31 ans.	Ulcère de la face antérieure; quelques adhérences au foie. Sténose pylorique et gastrectasie. Malade depuis onze ans.	Sphinctérectomie. Enfouissement de l'ulcère sous une gastroplication. 15 avril 1901.	Idem.	Résultat parfait. Perdue de vue après quelques mois.
149	H., 37 ans.	Ulcère de la face antérieure et petite courbure. Symptômes graves depuis quatre ans.	Sphinctérectomie. Gastroplication. 6 mai 1901.	Idem.	Résultat parfait constaté récemment.
150	H., 40 ans.	Ulcère calleux de la petite courbure durant depuis douze ans. Hémorragies répétées. Anémie profonde.	Sphinctérectomie. 22 octobre 1901.	Idem.	Gastrorragies post-opératoires. Injections sous-cutanées de gélatine. Guérison parfaite consécutive. Perdu de vue.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
151	H., 55 ans	Ulcère de la petite courbure perforé dans des adhérences. Mauvais état général. Alcoolique-bronchitique.	Suture de la perforation. Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 15 mars 1902.	Guérison opératoire.	Mort deux mois plus tard, de pneumonie chronique.
152	F., 30 ans.	Ulcère du corps de l'estomac. Opérée de sphinctérectomie en 1900 (n° 146). Périgastrite douloureuse.	Libération d'adhérences. 6 mai 1902.	Guérison.	Amélioration temporaire. Réopérée en 1904.
153	F., 44 ans	Ulcère ancien de la face antérieure, adhérent à la paroi abdominale. Grande gastrectomie.	Sphinctérectomie. Libération des adhérences et gastroplication. 28 février 1902.	Idem.	Résultat parfait. Actuellement santé parfaite.
154	H., 43 ans.	Ulcère de la petite courbure. Symptômes d'obstruction pylorique depuis deux ans.	Gastro-entérostomie postérieure von Hacker. 3 mars 1902.	Idem.	Sorti en parfait état. Perdu de vue. La nature de l'ulcère est restée douteuse.
155	H., 47 ans.	Ulcère de la petite courbure, avec lésions cicatricielles jusque sur le pylore.	Idem. 7 mars 1902.	Idem.	Résultat parfait. Perdu de vue.
156	H., 64 ans.	Ulcère de la petite courbure. Troubles gastriques anciens. Soupçon de dégénérescence.	Sphinctérectomie. 23 mars 1903.	Idem.	Engraissé de 3 kilogrammes en trois semaines. Perdu de vue après sa sortie.
157	F., 50 ans.	Ulcère calleux de la petite courbure. Adhérences au pancréas. Troubles anciens.	Gastro-entérostomie antérieure transméso-côlique. 14 juin 1904.	Idem.	Bon résultat. Perdue de vue après sa sortie.

158	F., 48 ans.	Ulcère du corps de l'estomac ayant amené un bissac. Deuxième ulcère sur le pylore. Troubles gastriques très anciens. État général misérable.	Résection double de l'estomac. Médio-gastrique avec suture circulaire et pylorectomie avec suture circulaire. 11 juillet 1904.	Guérison.	Parotidite grave après l'opération. Actuellement, santé parfaite.
159	F., 25 ans.	Ulcère de la face antérieure près de la petite courbure. Sténose du pylore.	Sphinctérectomie. Libération de l'ulcère et gastroplication. 4 août 1904.	Idem.	Résultat parfait.
160	F., 60 ans.	Grand ulcère de la face postérieure adhérent au pancréas.	Sphinctérectomie. Gastroplication. 3 octobre 1904.	Idem.	Actuellement, santé parfaite.
161	F., 35 ans.	Troubles gastriques depuis seize ans. Ulcère calleux de la petite courbure. Début de bissac. Sténose simple du pylore.	Sphinctérectomie. 8 octobre 1904.	Idem.	Résultat complet Actuellement, santé parfaite.
162	F., 32 ans. (nos 146 et 152).	Ulcère de la paroi postérieure. Opérée de sphinctérectomie en 1900.	Résection médio-gastrique circulaire. Appendicectomie. 2 décembre 1904.	Idem.	Actuellement, santé parfaite.
163	H., 56 ans.	Ancien gastritique. Ulcère calleux de la face postérieure. Anémie extrême. État général très mauvais.	Sphinctérectomie. 24 décembre 1904.	Idem.	Amélioration temporaire. Mort quelques mois plus tard, de bronchite chronique et affaiblissement progressif.
164	F., 34 ans.	Malade depuis neuf ans. Affaiblissement progressif. Ulcère médio-gastrique ayant transformé l'estomac en bissac. Sténose serrée du pylore. Splanchnoptose généralisée.	Résection double verticale de l'estomac avec double suture circulaire. Hépatopexie totale. Appendicectomie. 13 janvier 1905.	Décédée.	Morte de broncho-pneumonie suppurée le dixième jour. A l'autopsie, estomac cicatrisé, foie bien fixé.
165	H., 35 ans.	Malade depuis deux ans. Fort amaigrissement. Ulcère de la petite courbure et de la face postérieure. Sténose pylorique.	Sphinctérectomie. 28 février 1905.	Guérison.	Résultat thérapeutique parfait.

Affections non néoplasiques (observations sur 168 cas) (*suite*).

NUMÉROS.	AGE ET SEXE.	DIAGNOSTIC.	INTERVENTION.	RÉSULTAT OPÉRATOIRE.	RÉSULTAT DÉFINITIF.
166	H., 37 ans.	Gastritique depuis l'enfance Symptômes d'ulcère depuis quinze ans. Hématémèses récentes graves. Opération presque *in extremis*. Ulcère de la petite courbure s'étendant jusqu'au pylore.	Gastro-entérostomie von Hacker. 12 août 1905.	Guérison.	Résultat parfait très rapide. Engraissé de 10 kilogrammes en trois semaines.
167	H., 39 ans.	Malade depuis huit ans. Ulcère du pylore et de la petite courbure. État grave. Grand dépérissement dans les derniers mois.	Gastro-entérostomie von Hacker. 25 août 1905.	Idem.	Résultat parfait. Disparition de tous les troubles. Gain de 5 kilogrammes en quinze jours.
168	H., 54 ans.	Malade depuis quatre ans. Depuis deux ans, troubles gastriques graves. Dépérissement. Ulcère de la petite courbure et du pylore. Début de dégénérescence?	Gastro-entérostomie von Hacker. 22 août 1905.	Idem.	Disparition de tous les troubles. Gain de 4 kilogrammes à sa sortie.

Zur Discussion über die operative Therapie gutartiger Magenerkrankungen

von Prof. GARRÈ (Breslau).

Vor ungefähr Jahresfrist hat mein Assistenzarzt Dr Stich (1) in einer grössern Arbeit über unsere Erfahrungen berichtet, die wir auf dem Gebiete der Magenchirurgie an den Kliniken zu Rostock und Königsberg gewommen haben. Es war mir vor Allem daran gelegen genaue Nachrichten über die Dauerresultate zu erhalten, die in der gen. Arbeit besonders berücksichtigt worden sind. Für die in Frage stehenden gutartigen Magenerkrankungen waren die nach Ablauf von 10 Jahren erhobenen Ergebnisse für meine künftige Indicationsstellung von Bedeutung in sofern gewisse Eucheiresen, wie z. B. die Pyloroplastik in ihren Enderfolgen nicht befriedigte; an ihre Stelle liess ich die Gastroenterostomie treten. Aus den schriftlichen Berichten ist zu ersehen dass andere Collegen ähnliche Erfahrungen gemacht haben.

Trotzdem haben die bisherigen Vorträge gezeigt, dass in Bezug auf die Indicationsstellung noch keine Einigkeit erzielt ist.

Meine Erfahrungen haben mich zu Resultaten geführt, die sich am ehesten mit denen in den Berichten von Mayo Robson und von Eiselsberg niedergelegten decken; nur in wenigen Punkten nehme ich eine abweichende Stellung ein.

Ich habe im Ganzen 107 Patienten mit gutartigen Magenaffectionen operirt; davon sind mir 8 gestorben, das entspricht einer Mortalität von 7.5 %. Einzelne Kranke haben mehrere Eingriffe durchgemacht.

Es wurden ausgeführt :

	Fälle.	Mort.
1. Gastroenterostomien	77	6
2. Resectio pylori und segmentäre Resection	7	1
3. Pyloro- und Gastroplastik	10	0
4. Gastrolysis	12	0
5. Jejunostomie	5	1
6. Divulsio pylori	4	0
	123	8
Mort.	*6.4* %	

(1) *Beiträge z. Klin. Chirurgie.* Bd 40.

I. — Ich gebe wie nun wohl die meisten Chirurgen der *Gastro-Enterostomia posterior retrocolica* den Vorzug, wobei die Jejunumschlinge möglichst kurz genommen und an der triefsten Stelle des Magens implantirt wird.

Für diesen Eingriff halte ich die Indication in folgenden Fällen für gegeben :

1. *Narbenstenosen des Pylorus.* — Die Erfolge der Gastroenterostomie haben mich sehr befriedigt, wie das im einzelnen in der Arbeit von Dr Stich dargelegt ist.

Wenn auch in einzelnen Fällen noch etwas Beschwerden vorhanden sind, so ist der Fortschritt den die Patienten seit der Operation gemacht haben doch ein ganz beträchtlicher. Zu einer Resection des Pylorus kann ich mich in solchen Fällen nicht entschliessen, denn die Mortalität dieses Eingriffs übersteigt doch noch in allen Statistiken (auch in der meinen) diejenige der Gastroenterostomie. Weiter ist es durchaus fraglich ob solche Kranke nach der Resection ganz beschwerdefrei geworden wären; es sind ja im wesentlichen die Adhäsionen die die Schmerzen unterhalten.

2. *Acute und wiederholte Blutungen aus einen Ulcus.* — Bei einer ersten schweren Ulcus-Haemorrhagie kann ich mich zu einem operativen Eingriff nicht entschliessen — ich stehe auf demselben Standpunkt wie *Hartmann* (Paris).

Wie oft haben Versuche das Ulcus freizulegen und das blutende Gefäss zu ligiren im Stich gelassen, oder gar dem Patient en geschadet; direkt blutstillend wirkt die Gastroenterostomie auch nicht. Wenn ich mich bei wiederholten Blutungen im freien Intervall doch zur Operation entschliesse, so geschieht es um die Ausheilung des Ulcus anzubahnen.

3. *Geringere Haemorrhagien,* die sich öfter wiederholt haben und die trotz einer 2 maligen sorgfältig durchgeführten Ulcuscur nicht verschwunden sind.

Das sind die Fälle von *chronischem Ulcus* ventriculi sive duodeni bei denen die Gastroenterostomie wohl fast allgemein als Operation der Wahl acceptirt ist und wo auch die Resultate wenig zu wünschen übrig lassen.

Wenn ich bisher mich erst dann zur Operation entschlossen habe, wenn die Kranken 2 oder 3 mal gar nach einer strengen und rationell durchgeführten Ulcuscur recidivirten, so haben mich die sehr interessanten Darlegungen von *Mayo Robson* über die schlechte Prognose des nicht operirten chron. Ulcus zu einem energischerem d. h. frühzeitigeren operativen Vorgehen ermuthigt. Je länger das Geschwür besteht um so mehr irreparable Störungen muss man bei der

Operation in den Kauf nehmen. Dazu kommt noch, wie sich immer deutlicher zeigt, die Gefahr des Carcinoms, die sicher um so näher liegt je länger das Ulcus besteht.

Ich möchte aber nicht den Chirurgen zustimmen, die aus dieser « möglichen » Gefahr die Indication zur Excision des Ulcus *à tout prix* construiren.

Die Mortalitätsziffer solcher Ulcusexcisionen mag in geschickter Hand noch so klein sein — es sind doch immerhin circa 5 % — so übertrifft sie doch weit die Ziffer der Carcinombildung auf einen Ulcus.

4. *Ausgedehnte Adhaesionen* am Magen bes. flächenhafte Verwachsungen. (V. Gastrolysis.)

5. *Dilatation und Atonie der Magens.* — Auch hier hat mir die hintere Gastroenterostomie (wie des Nähern aus der oben citierten Arbeit zu ersehen ist) ganz vorzügliche Resultate ergeben. Fälle bei denen der Magen bis zur Höhe der Spinae reichte und seinen Tonus fast ganz eingebüsst hatte sind so geheilt und nach Jahren in besten Wohlsein. Man darf sich nur nicht verleiten lassen in Rücksicht auf die kurze Jejunumschlinge die Anastomose an anderer als am tiefsten Punkte des Magensnahe der grossen Curvatur anzulegen. Der Magen wird dann gewissermaassen vermittelst der Jejunumschlinge und am Mesocolon suspendirt.

Die *Gastroplicatio* sowie die *Gastropexie* — welche von den empfohlenen Methoden man auch anwenden mag — halte ich für weniger rationell in den gen. Fällen.

6. *Gastralgien* bedingt durch Ulcera ohne Haemorrhagien oder Adhaesionen — Fälle die einer internen Behandlung nicht weichen. Auch bei *Mayo Robson* finde ich diese Indication vertreten und auch er ist mit der Wirkung der Gastroenterostomie zufrieden.

Diese Fälle lassen sich schwer rubriciren und selbst nach der Laparotomie ist es sehr oft unmöglich zu sagen wodurch eigentlich diese chronischen Magenstörungen bedingt waren — man findet von diesem und jenem etwas — aber nichts prägnantes.

Diese Fälle sind vorher mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen, lange Zeit zu beobachten und wiederholt zu untersuchen; gar zu leicht läuft eine Hysterie mitunter — diese bleibt besser unoperirt(1)!

Von den 6 Fällen die gestorben sind ist kein einziger der Operation direct zur Last zu legen in dem Sinne dass mangelhafte Technik,

(1) Im Laufe der folgenden Discussion hat sich gezeigt, dass diese Warnung nicht ganz unnöthig ist. Mehrere College scheinen solche chronischen Magenhysteriker operirt zu haben und glauben dann bei unbefriedigendem Erfolge die gewählte Methode dafür verantwortlich machen zu müssen.

Peritonitis in Folge defecter Naht oder directer Infection anzuschuldigen wären.

Die Todesfälle kamen zu Stande durch Ulcusperforation (also trotz der Operation), durch Pneumonie und 2 Mal durch Tuberculose.

Noch eine Bemerkung bezüglich des *Ulcus pepticum* das in letzter Zeit des öftern als unliebsame Folge einer Gastroenterostomie beschrieben worden ist. Unter all' meinen 77 Gastroenterostomien habe ich niemals ein solches gesehen, während andere Operateure bei einer relativ kleinen Anzahl dasselbe mehrmals gehabt haben.

Ich möchte glauben dass die Technik nicht ganz gleichgültig ist. Ich pflege z. B. auch heute noch in 3 Etagen zu nähen d. h. nach einer Serosa und einer Sero-Muskularisnaht noch eine sorgfältige Mucosanaht hinzuzufügen. Vielleicht ist in dieser Hinsicht die Mucosanaht doch nicht ganz belanglos.

Nicht ganz verständlich ist mir mit welcher Begründung H. College *Mayo Robson* die vordere Gastroenterostomie für die Entstehung des Ulcus pepticum verantwortlich machen will. Unter meinen Gastroenterostomien sind eine Anzahl vordere (nach Wölfler) natürlich ebenfalls mit Mucosanaht; auch da habe ich nie in peptisches Ulcus gesehen.

II. — Die *Pylorusresection* habe ich in den wenigen Fällen gemacht in denen Verdacht auf Carcinom bestand. Auch von anderer Seite ist betont worden wie in einem gegebenen Fall trotz genauester Untersuchung der maligne Tumor nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist. Da wird kein Chirurg die Gastroenterostomie machen und erst auf weitere Symptome warten; bis dahin wäre eine radicale Operation aussichtslos. Sonst aber halte ich wie schon oben bemerkt beim Narbentumor die Resectio pylori nicht für angezeigt.

Zur *segmentären Resection* war ich in zwei Fällen von Ulcustumor der vordern Magenwand mit Perforation in die Bauchmuskulatur gezwungen. Die Ablösung des Magens war ohne Eröffung seines Lumens unmöglich, ebenso war die hintere Wand nicht zugänglich.

Einmal war ein Sanduhrmagen durch eine Keilexcision aus dem Magen am besten zu repariren.

Ich lasse also für die Resectionen nur ein beschränktes Indicationsgebiet gelten. Zur Excision jedes Ulcus kann ich mich nicht verstehen und selbst die glänzenden Resultate die einzelne Operateure erzielen verleiten mich nicht dazu. Man bedenke doch dass häufig multiple Ulcera vorhanden sind; warum also das eine das sich zufällig präsentirt herausschneiden und die andern dem natürlichen Heilungsprocess überlassen, der nicht einmal durch die Anlegung der Gastroenterostomie unterstützt wird!

Dass mächtige Ulcustumoren nach der Gastroenterostomie vollständig

verschwinden ist ja eine allgemein anerkannte Thatsache, — deshalb ist also Resection und Excision keineswegs angezeigt. Es bliebe nur die Adhaesionen zu beseitigen, doch sind sie nicht ganz zu vermeiden bei einem Eingriff und sind ja auch selten auf die Stelle des Ulcus beschränkt.

III. Die *Pyloro- und Gastroplastik*, ebenso die *Divulsio pylori* habe ich in den letzten Jahren ganz aufgegeben.

IV. Die *Gastrolysis* hat, wie die Nachuntersuchungen bei meinen 12 operirten Kranken ergaben, in ihren Endresultaten nur zum geringen Teil vollen Erfolg erzielt. Es sind zwar Fälle dabei, die seit 10 Jahren sich des besten Wohlseins erfreuen; gar keine Magenbeschwerden haben und 30 und mehr Pfund an Gewicht zugenommen haben. Andererseits berichten soviele Patienten über andauernde Magenbeschwerden, dass ich bedaure s. Z. nicht gleich eine Gastroenterostomie hinzugefügt zu haben.

Ich würde also in Zukunft die Gastrolysis auf Fälle beschränken bei denen eine oder mehrere Briden den Magen fixiren, oder den Pylorus verzerren. Es sind das bes. die von entzündlichen Erkrankungen des Gallensysteme ausgehenden Adhaesionen und Stränge. Wo hingegen breite, ausgedehnte und flächenhafte Adhaesionen sich finden, da würde ich immer die Gastroenterostomie hinzufügen, — das sind übrigens wohl fast ausschliesslich Residuen von Ulcus. Ich sehe dass H. College *Hartmann* in dieser Hinsicht denselben Standpunkt einnimmt.

V. Die *Jejunostomie* habe ich bei denjenigen Ulcuspatienten ausgeführt die für einen andern (schwerern) operativen Eingriff wie die Gastroenterostomie mir zu schwach schienen und bei denen die Ausschaltung des Magens einestheils und möglichst rasche Hebung des Ernährungszustandes andererseits in erster Linie indicirt sind. Die Operation lässt sich in der That in kürzester Zeit ohne Narkose ausführen.

Die Fistel ist continent, ermöglicht eine sehr gute Ernährung und belästigt den Pat. kaum. Ich stimme von Eiselsberg vollkommen zu, wenn er die Jejunumfistel als ein sehr werthvolles Unterstützungsmittel, eine Verbesserung der internen Medication des Ulcus erklärt.

Auch bei einer sehr schweren Magenblutung, wo ich, wie oben schon bemerkt, mich scheue den Magen anzutasten, habe ich auf von Eiselsbergs Empfehlung hin die Jejunostomie gemacht. Wenn mir mein Kranker trotzdem an erneuter Blutung zu Grunde gegangen ist, so halte ich doch diese Indication für richtig; sie verdient meines Erachtens grössere Beachtung als dies seither der Fall war.

Sur l'importance peu connue et la supériorité de la méthode longitudinale dans l'anastomose gastro-intestinale (avec démonstrations),

par le Dr CARDENAL (Barcelone).

Si je sollicite pour quelques minutes votre bienveillante attention, c'est seulement pour tâcher de la fixer sur un point de pratique chirurgicale que je considère comme très intéressant.

Depuis déjà bien des années, on a publié, un peu partout, des procédés plus ou moins originaux de gastro-entérostomie; mais, en résumé, il ne reste, dans la pratique courante de la plupart des chirurgiens, que des modifications plus ou moins heureuses de la méthode primitive de Wölfler (gastro-entérostomie antécolique antérieure) et de la méthode de von Hacker (rétrocolique postérieure), avec ou sans anastomose intestinale de Braun-Jaboulay ou de Roux. Eh bien, Messieurs, dans ces deux méthodes, et dans toutes les variantes qui en dérivent, il y a une chose qui m'étonne : tout le monde et partout, dans tous les traités classiques et dans presque toutes les monographies, on fait, on décrit et l'on dessine toujours l'anastomose du jéjunum à l'estomac dans la direction *transversale* ou presque transversale, ce qui fait qu'on produit toujours l'adhérence d'une anse intestinale accolée à l'estomac dans la direction horizontale, avec un bout ou portion afférente plus ou moins *ascendante* et un bout ou portion efférente plus ou moins *descendante*, ce qui fait forcément *deux angles*, l'un à gauche et l'autre à droite de la bouche anastomotique, et une extraordinaire facilité pour la transformation de l'un de ses angles (ou des deux!) en autant de *coudures;* par conséquent, un danger toujours possible et proche d'obturation ou de mauvais fonctionnement, qui produira avec la plus grande facilité le redoutable syndrome de la régurgitation ou du soi-disant *circulus vitiosus*.

Je ne connais que deux procédés cliniques et courants, dans lesquels on ne suture pas l'anse intestinale transversalement; ce sont : le procédé du Prof[r] Kocher et celui du Prof[r] Roux; mais dans le procédé de Kocher (qui dans les mains du maître a donné d'excellents résultats), si bien qu'on suture l'anse dans la direction longitudinale (ou sagittale), il n'y a pas moins un bout afférent *fortement ascendant* et un bout efférent tout à fait *descendant*, qui forme un angle aigu avec le premier, très long; et dans le procédé de Roux, il y a anastomose termino-latérale ou du bout coupé de l'intestin à l'estomac, mais

beaucoup de chirurgiens acceptent l'entéro-anastomose de Roux en Y, tout en suturant l'anse efférente à l'estomac dans une direction transversale, après avoir coupé et fermé son bout central (anastomose latérale).

Eh bien, Messieurs, je crois que tout procédé dans lequel on prend une anse du jéjunum, que ce soit à 15, 20, 30, 50 centimètres de la *plica duodenalis*, pour en suturer une portion à l'estomac, en laissant plus ou moins *pendante* une longue portion de cette anse afférente, est un *procédé défectueux*, par ce seul fait de forcer les choses en détruisant les rapports normaux des organes! Et ceci d'autant plus que le procédé le plus logique et le plus naturel, puisqu'il ne dérange en rien ces rapports normaux, est en même temps, je crois et j'espère vous le faire voir sur le cadavre et sur le vivant, *le plus rationnel et le plus facile!*

Ce n'est pas moi qui ai inventé ceci, et ce qui m'étonne extraordinairement, c'est qu'après plus de quatre ans que Petersen éveilla l'attention des praticiens sur ce point (dans un mémoire de la clinique de Heidelberg, paru dans *Beiträge für klin. Chir. de Bruns.*, 1901) presque personne, que je sache, ne s'en est plus occupé, et dans tous les traités et monographies parus après, continue à régner sans discussion l'anastomose transversale du jéjunum à l'estomac!

Eh bien, Messieurs, ainsi que Petersen l'avait fort bien fait remarquer, et que mon assistant, M. le Dr Rusca, et moi nous l'avons vérifié maintes fois sur le vivant et sur le cadavre, le fond de l'estomac, *même normal et non dilaté*, descend par-devant la première portion du jéjunum beaucoup plus bas que la *flexura duodenalis;* il faut, dans le cadavre, relever l'estomac, pour mettre à découvert la *plica duodeno-jejunalis*, ce qui fait que, même pour l'homme sain et tout à fait normal, il existe toujours une zone dans laquelle la paroi postérieure de l'estomac est en contact avec la face antérieure de la première portion du jéjunum, dont la sépare seulement le mince feuillet du mésocôlon transverse.

Eh bien, Messieurs, *voilà le point, indiqué par la Nature, pour l'anastomose gastro-intestinale*, qui doit substituer l'ancien pylore!

Vous pouvez vous en rendre un compte exact par l'examen de cette planche semi-schématique; mais il faut tenir compte, et je ne doute pas que vous l'ayez déjà compris ainsi, que ces rapports deviennent encore beaucoup plus avantageux quand l'estomac est dilaté et, par conséquent, plus descendant, comme c'est le cas chez la plupart de nos malades, non cancéreux, de l'estomac, justiciables d'une opération.

Remarquez aussi, Messieurs, qu'en faisant l'anastomose gastro-intestinale dans ce point, non seulement vous ne changez en rien les

rapports normaux des organes que vous obtenez l'accolement d'une anse dirigée dans un sens presque *vertical*, sans le moindre angle ni coudure, et dont la portion ou bout afférente, *dirigée de haut en bas et d'arrière en avant*, se continue, *en ligne droite*, avec le bout ou portion efférente, également *dirigée de haut en bas et d'arrière en avant*, après comme avant l'opération!

La chose est, vous le voyez bien, d'une clarté et d'une limpidité attrayantes, au point de vue anatomique.

Elle ne l'est pas moins dans le terrain de la technique et de la thérapeutique chirurgicale.

Depuis l'année 1903, quelques cas de *circulus vitiosus* observés chez des malades opérés par les procédés courants d'anastomose transversale avaient éveillé mon attention sur le travail cité de Petersen, et m'avaient incité à faire des recherches sur le cadavre. J'ai fait, depuis lors, près de 40 gastro-entérostomies par le procédé longitudinal que je vais vous décrire, et je n'ai plus observé un seul cas de cette redoutable complication; l'opération a toujours réussi à merveille au point de vue du rétablissement du cours des matières.

Permettez-moi donc de vous exposer ma technique, qui ne peut pas être plus simple, et dans le développement de laquelle appartient à mon ancien assistant M. le Dr Rusca, aujourd'hui professeur à la Faculté de médecine de Barcelone, l'idée de joindre l'ouverture *à valve* ou *en croissant* du procédé de Kocher à la méthode d'anastomose longitudinale postérieure. Je n'étais pas assez enthousiasmé du bouton de Murphy pour me décider à suivre, sur ce terrain, la pratique des chirurgiens d'Heidelberg, et quand j'allais faire ma première opération de ce genre, M. Rusca, qui m'assistait, me suggéra l'idée de choisir cette forme d'ouverture. Elle est excellente.

Voici donc maintenant en quoi consiste notre technique :

Petite incision dans la ligne blanche qui, quelquefois, sur des sujets maigres, ne dépasse pas 8 ou 10 centimètres. Pour éviter les complications respiratoires post-opératoires, je fais cette incision le moins élevée possible, d'ordinaire autant au-dessus qu'au-dessous de l'ombilic, qui devient ainsi à peu près le centre de l'incision. Fixation des bords du péritoine incisé aux bords de deux compresses stérilisées (qui couvrent la peau du ventre) avec des pinces de Mickulicz. Exploration de l'estomac. Une fois le diagnostic confirmé, ou tout de suite si l'opération est d'urgence, relèvement et renversement de l'estomac, avec le côlon transverse et le grand épiploon, en haut et en avant, en embrassant le tout avec la main gauche, dont les derniers doigts poussent l'estomac d'arrière en avant pour le faire proéminer sous le mésocôlon transverse, distendu, et dont la face postérieure regarde maintenant en

avant et en haut. On fait alors une petite déchirure dans un point *avasculaire* du centre du méso, et en poussant l'estomac à travers cette déchirure, qui s'arrondit d'elle-même, nous avons mis tout à fait à découvert et prête à être suturée, une portion suffisante de la face postérieure de l'estomac qui peut, par glissement, être choisie à volonté, et qui sera naturellement, de préférence, une partie déclive de cette face, dans la proximité de la grande courbure.

La main droite de l'opérateur va alors à la recherche de la première portion du jéjunum, à sa sortie du mésocôlon et du ligament de Treitz (recherche d'ordinaire très facile), et soulevant alors légèrement cette première portion du jéjunum, on la porte au contact de la portion déjà préparée de l'estomac, tout en conservant toujours sa position verticale ou parallèle à l'axe du corps. Cette petite manœuvre doit se faire très doucement et sans force : il faut tirer autant du jéjunum que de l'estomac, pas plus de l'un que de l'autre, car c'est justement cette sensation de résistance égale des deux viscères à leur déplacement momentané, qui garantit leur parallélisme et donne la mesure exacte du point dans lequel on doit les anastomoser. On ne saurait fixer en centimètres la distance du Treitz ou de la courbure duodéno-jéjunale à laquelle doit se faire l'anastomose. Cette distance, qui pourra varier un peu pour chaque sujet, est fixée par le point où, dans la position décrite, l'estomac et l'intestin se mettent en contact avec la plus grande facilité et sans le moindre tiraillement (voir planche 5). Elle ne dépasse presque jamais 8 à 10 centimètres.

Une fois les deux viscères mis en contact dans la position décrite, nous faisons un premier plan de suture en surjet, séro-séreuse, qui s'étend transversalement d'un bout à l'autre du diamètre transversal de l'intestin, et nous laissons pendantes les deux extrémités du fil, pour continuer et terminer cette suture séro-séreuse après la suture totale des bords de la bouche anastomotique que nous allons faire.

On procède alors, en effet, à la formation de cette bouche. J'ai déjà dit que nous la faisons en forme de *croissant*, en adoptant la disposition valvulaire du procédé de Kocher. Nous commençons par en dessiner le pourtour sur les deux viscères, avec la pointe d'un petit cautère, de façon qu'elles se correspondent exactement, et nous terminons aussi les deux incisions semi-lunaires avec le petit couteau thermocaustique, au rouge, ce qui a le double avantage d'éviter la petite hémorragie de la tranche viscérale et d'en fermer provisoirement les voies d'entrée de l'infection.

Nous nettoyons, avec de petits tampons de gaze, les ouvertures béantes de l'estomac et de l'intestin, et nous procédons ensuite à la suture d'occlusion, qui doit comprendre, naturellement, toute l'épais-

seur des parois viscérales. Ici je veux insister sur un petit détail qui a son importance; je ne commence jamais ma suture par l'une des extrémités de l'incision, pour en faire le tour et venir la terminer au point de départ; je commence, au contraire, par le centre de la petite valve (voir pl. IV), je continue jusqu'à l'un des angles latéraux de l'incision, le gauche, par exemple; je tourne cet angle et je ne noue mon fil qu'après l'avoir dépassé, c'est-à-dire quand je suis arrivé au commencement de la portion convexe ou superficielle de la suture. Alors j'abandonne ce fil et je reprends la suture au centre de la valve, vers l'autre moitié, en reprenant le fil du point de départ, et après avoir tourné de la même façon l'angle droit de l'ouverture, je continue mon surjet avec la plus grande commodité sur toute la portion convexe ou superficielle de la ligne de suture, jusqu'au point d'arrêt du fil de la première moitié, avec lequel je noue le mien. Cette petite manœuvre a pour but d'assurer surtout la parfaite union des angles de l'ouverture, qui sont toujours les points faibles des sutures si l'on commence et finit par eux, parce que l'on ne voit pas bien alors ce qu'on fait; cependant que, si l'on suture les deux angles quand l'ouverture est encore béante, on voit très bien ce qu'on fait, et la fin de la suture correspond à sa portion convexe ou superficielle, qui est naturellement la plus facile et la plus commode à faire.

Nous passons un petit tampon trempé de solution de lysol par les parties proches à la ligne de suture, qui pourraient s'être contaminées pendant la première partie de l'opération, et nous reprenons alors le fil du premier plan de suture, séro-séreuse, pour la continuer jusqu'à la fin par un surjet qui doit cercler la bouche anastomotique, à quelques millimètres de la ligne de suture d'occlusion, et aller finir au point de départ du premier fil, qui est resté retenu par une pince depuis le commencement.

L'opération est alors terminée; mais je fais encore cinq ou six points de suture entrecoupée, qui fixent le bord de l'ouverture faite au mésocôlon transverse à l'estomac, à quelque distance de la ligne d'anastomose, dans le but de prévenir le rétrécissement possible de l'ouverture du méso et la constriction qui pourrait en résulter pour la nouvelle communication de l'estomac avec l'intestin.

Une fois arrivé à ce point de l'opération, il suffit de tirer en haut les deux angles de l'incision abdominale, avec les deux index en crochet, pour voir comment, spontanément et sans le moindre effort, les organes sortis du ventre reprennent leur place; le jéjunum se remet à gauche et devant les premières vertèbres lombaires, et l'estomac le suit doucement pour reprendre tout à fait les mêmes rapports qu'ils avaient avant l'opération. Rien n'est changé dans ces rapports; il n'y a que

l'addition de la nouvelle bouche de communication entre les deux viscères.

Je crois, Messieurs, que je n'ai pas besoin d'insister sur les avantages de cette méthode, après la clarté indiscutable de sa base anatomique, que je suis prêt à vous montrer sur le cadavre. Les faits sont là, très nombreux, pour en attester les excellents résultats au point de vue clinique.

L'essentiel de la méthode réside donc, comme vous le voyez, dans sa base anatomique, dans la direction longitudinale (sagittale) de la totalité de l'anse anastomosée, et dans l'absence de coudures et d'anses intestinales pendantes, fixées dans des rapports anormaux Mais la forme de valve, ou en *croissant*, de l'ouverture de communication constitue aussi un perfectionnement excellent de la méthode, non seulement parce que, dans les premiers temps au moins qui suivent l'opération, cette valve contribue à bien diriger les deux courants qui aboutissent dans le jéjunum, mais aussi, et très principalement, parce qu'elle vous permet de donner à l'ouverture d'anastomose les dimensions que vous jugez plus convenables, ce qui n'est pas toujours facile avec l'incision transversale et même longitudinale de l'intestin.

Discussion of the treatment of non-malignant diseases of the stomach,

by Dr SINCLAIR WHITE (Sheffield).

Provided the opening was made quite close to the lower margin of the stomach there was little to choose between anterior and posterior gastro-jejunostomy. He had performed the anterior method in upwards of sixty instances, and was well pleased with his results. He was impressed with the value of the continuous suture for making the anastomosis.

It saved time, was an efficient haemostat, and eliminated, or nealry so, stitch failure, which a few years ago bulked largely as a cause of death after this operation.

Gastro-jejunostomy, however performed, should not be accepted as the ideal operation for pyloric obstruction. Apart from regurgitant vomiting and peptic ulcers of the jejunum, it was objectionable on the physiological ground that it excluded the acid contents of the stomach from the duodenum where they exercised normally a definite influence on the flow of the bile and pancreatic juice. Although pylo-

roplasty had disappointed the early hopes entertained of its value, there were other methods for overcoming the pyloric trouble by a local operation. Of there he wished to call attention to Kocher's lateral gastro-duodenostomy, and Finney's operation. He had recently, on two occasions, performed Kocher's procedure with marked success, and although he did not think it was suitable for a much dilated and atonied stomach, there were many cases in which it could be usefully employed. Finney's operation was in reality a gastro-duodenostomy the supper end of which extended into the pylorus. He had practised it on five occasions and found it successfully relieved all the gastric troubles without introducing the objectionable features of « short circuiting ». By following Kocher's instructions for freeing the duodenum both operations could in most cases be performed as easily as gastro-jejunostomy, although perhaps not so rapidly.

He thought both Kocher's and Finney's operations were worthy of an extended trial; and showed either, or both, realise the high expectations of their authors gastro-jejunostomy would probably cease to be the operation of choice for non-malignant pyloric obstruction.

Traitement des ulcères de l'estomac,

par M. le Dr RICARD (Paris).

Il est des faits indiscutables sur lesquels tous les chirurgiens sont d'accord avec les rapporteurs. Mais il en est d'autres au sujet desquels je ne partage pas leur manière de voir. Si je me permets d'exprimer mon opinion, c'est qu'elle est basée sur l'étude d'un très grand nombre de cas d'affections de l'estomac et sur une pratique de plus de deux cents interventions pour lésions non néoplasiques de cet organe.

Je bornerai d'ailleurs mes objections à ce qui concerne le traitement de l'ulcère.

La formule thérapeutique que je propose est la suivante :

L'ulcère, envisagé en lui-même, est du ressort de la thérapeutique médicale, par laquelle il est le plus souvent curable; il ne devient justiciable de l'intervention que s'il est réfractaire au traitement interne, ou s'il se complique d'accidents tels que perforations, hémorragies, périgastrites, douleurs, sténose du pylore, etc.

En d'autres termes, *le chirurgien ne doit intervenir que dans les cas d'ulcères rebelles ou compliqués.*

Comment intervient-il?

A cette question, je répondrai nettement que neuf fois sur dix il doit intervenir par la gastro-entérostomie, les autres opérations indiquées contre l'ulcère étant l'exception.

La résection de l'ulcère est une opération qui par ses allures d'opération radicale devait séduire les chirurgiens. J'ai moi-même succombé à cette tentation, et il fut, il y a quelques années, une période de ma vie chirurgicale où je recherchai les ulcères pour les enlever.

Or, cette méthode constitue une pratique inutile et dangereuse.

Inutile, car l'ablation de l'ulcère est loin de résoudre le problème thérapeutique. L'exérèse faite sur un ulcère néglige la présence possible d'un autre, voire même de plusieurs autres ulcères, et en tous cas laisse la muqueuse avec la même prédisposition morbide à l'ulcération. L'exérèse de l'ulcère laisse également une muqueuse malade, ne s'adresse en rien à la cause initiale, et elle laisse un pylore presque toujours contracturé et fonctionnant mal.

Après les résections d'ulcères, les opérés n'ont jamais de bien-être post-opératoire qui suit l'établissement d'une gastro-entérostomie bien faite.

Ils restent avec leurs douleurs et leurs troubles digestifs.

La résection est *dangereuse*, car si l'ulcère n'est pas localisé dans des régions facilement accessibles, s'il est étendu, la réfection de l'estomac est souvent d'une très grande difficulté; sans compter que cet estomac, déformé par la résection de l'ulcère, est souvent peu mobilisable à cause de ses adhérences au pancréas ou à la face inférieure du foie.

La caractéristique de cette résection est de laisser une perte de substance, souvent fort grande, dont la restauration aboutit à la création d'un estomac bizarrement déformé et incapable de bien fonctionner.

Aussi je conclurai en disant : Quand la résection de l'ulcère est indiquée, et elle l'est dans certains cas où l'on craint la transformation épithéliale, il faut toujours faire suivre la résection de l'ulcère de la gastro-entérostomie.

Dans l'immense majorité des cas d'ulcère, il convient de se borner à cette seule intervention, qui, d'après ma pratique, suffit presque toujours pour guérir l'ulcère : *Mettre l'estomac au repos par la gastro-entérostomie, soigner l'état de la muqueuse gastrique par un traitement post-opératoire*, telle est la véritable formule thérapeutique qu'il convient d'apporter à l'ulcère de l'estomac.

Quant aux complications de périgastrite phlegmoneuse, de péritonite par perforation, nous sommes tous d'accord sur la conduite à tenir.

L'hémorragie foudroyante n'est pas du ressort de la chirurgie. Ou elle est réellement foudroyante, et le chirurgien n'a pas le temps matériel d'intervenir, ou elle est simplement abondante, et le chirurgien

n'intervient qu'après elle pour en éviter le retour. Mais ce serait se leurrer d'une singulière illusion que d'espérer, par une laparotomie, ligaturer un vaisseau béant qui saigne au fond d'un ulcère.

Pour ne pas prolonger outre mesure ma communication, je dirai que la gastro-entérostomie opposée à l'ulcère ne sera efficace que si elle vidange bien la cavité gastrique; pour cela, il faut qu'elle réunisse deux qualités : avoir un orifice anastomotique large et bien déclive.

Je ne veux pas rééditer ici la description du procédé de gastro-entérostomie dont j'ai publié la technique avec mon élève (1), le Dr Chevrier. Je pense que le procédé le meilleur est celui dont le chirurgien a la plus grande pratique. Je n'ai proposé le mien que parce qu'il a le mérite d'une grande simplicité opératoire, jointe à un parfait fonctionnement.

Le traitement chirurgical de la gastroptose,

par le Dr Thorkild ROVSING (Copenhague).

J'ai demandé la parole pour essayer d'éveiller un intérêt plus vif pour le traitement chirurgical de la gastroptose. Ce traitement mérite, je vous assure, beaucoup plus d'attention que ne lui ont prêté les quatre éminents rapporteurs; je défendrai ma méthode de gastropexie qui, d'après mon expérience, portant maintenant sur 55 cas de gastroptose rebelles guéris par cette méthode, est certainement préférable aux autres méthodes proposées, à la gastro-entérostomie et aux gastropexies indirectes.

Si le traitement chirurgical de la gastroptose est encore si peu estimé, c'est parce que la symptomatologie et le diagnostic — cependant très simples — ne sont pas encore assez connus, non seulement par les chirurgiens, mais surtout par nos confrères les médecins, qui rangent le plus souvent les gastroptosiques sous une des trois rubriques : l'hystérie, la colite et l'ulcère de l'estomac

Toutes les gastroptosiques ont de la constipation, parce que le côlon transverse est toujours abaissé en même temps que l'estomac. La constipation amène la colite ou est supposée être une colite et est traitée comme telle. Dans la minorité des cas, les malades ont aussi des symptômes gastriques : cardialgie, douleurs plus ou moins véhémentes

(1) *Gazette des Hôpitaux*, nº 9, 24 janvier 1905.

aussitôt après les repas, des vomissements, etc., symptômes qui, dans un certain nombre de cas, sont si rebelles, si véhéments, que les malades peu à peu maigrissent extrêmement, et nous aurons ce que j'ai nommé la cachexie gastroptosique.

Indépendamment de ces symptômes de la part du côlon et de l'estomac, toutes les gastroptosiques présentent un troisième groupe de symptômes, les symptômes nerveux : des sensations et des douleurs vagues, des troubles de la menstruation, des altérations psychiques qui induisent les médecins à porter le diagnostic : « hystérie », après avoir vainement traité la colite et l'ulcère supposés.

Dans un quart seulement des 56 cas de gastroptose que j'ai opérés, le diagnostic était fait avant l'entrée de la malade à la clinique; toutes les autres, je les ai reçues comme des ulcères simples ou cancéreux de l'estomac, comme des colites rebelles, etc.

Ce fait ne s'explique que par le défaut d'attention aux caractères de diagnostic différentiel, entre la gastroptose et les susdites maladies; je me permettrai de signaler brièvement les principaux symptômes qui différencient ces diverses affections :

1° *La gastralgie après les repas ne dépend pas de la* QUALITÉ *de la nourriture, mais de sa* QUANTITÉ.

De petites quantités de substances, qu'une malade souffrant d'ulcère de l'estomac ne tolérerait jamais, ne causent pas de douleur à la gastroptosique, tandis qu'une quantité plus considérable de lait ou d'eau, substances qui n'affectent pas du tout les ulcères, est capable d'éveiller des douleurs atroces chez la gastroptosique;

2° *Pulsation visible* et tout proche sous les doigts, très facilement palpable dans la région épigastrique; est le plus souvent causée par le déplacement en bas de l'estomac;

3° L'étude des repas d'épreuve extraits avec la sonde nous apprend, dans la plupart des cas, que les fonctions chimiques et motrices sont indemnes. C'est une grande erreur — mais très répandue — de croire que l'estomac atteint de ptose est toujours ectasié (Mattoli). C'est, au contraire, l'exception bien rare que je n'ai trouvée que six fois sur mes 56 cas opérés;

4° Après avoir gonflé l'estomac par l'insufflation, on peut, dans la plupart des cas, très nettement tracer les lignes de la grande courbure comme de la petite courbure, par l'auscultation à frottements à l'aide de la méthode de *Runeberg*, à *Helsingfors*, et ainsi faire le diagnostic précis de la gastroptose et de son degré.

Mais je dois insister sur ce fait que, dans une minorité de cas, cette méthode-là fait défaut, parce que l'estomac se trouve descendu derrière le côlon transverse, parfois énormément dilaté et gonflé.

En ces cas-là, il faut diagnostiquer par exclusion, par l'inefficacité du traitement correct des maladies supposées (colite, ulcère de l'estomac, gastrite, etc.), ou, comme dernier refuge, par l'opération exploratrice.

Puis, il est fort important de distinguer la *gastroptose virginelle* de la gastroptose des femmes qui ont accouché. Car ces deux groupes sont fort différents, non seulement au sujet de la pathogénie, mais surtout quant à la symptomatologie et du traitement.

Le groupe virginel est beaucoup moins nombreux que l'autre, mais d'une beaucoup plus grande importance pour le chirurgien, parce qu'à ce groupe-là appartiennent la grande majorité des cas, qui exigent l'opération. La raison est la suivante :

La splanchnoptose dans l'abdomen étroit des vierges cause toujours des troubles sérieux et des douleurs atroces, pendant que l'abdomen spacieux à parois flasques des femmes « qui ont accouché » permet des ptoses viscérales considérables, sans troubles ou douleurs importantes pour la femme. Il est bien clair que le diagnostic de la ptose est beaucoup plus difficile chez les femmes à abdomen virginel, aux parois fermes et musculeuses, et mon expérience m'a montré que la ptose des vierges est fort souvent méconnue par les médecins.

Quant au traitement, les deux groupes diffèrent en ce que la plupart des gastroptoses du groupe des femmes qui ont accouché seront suffisamment soulagées par un bandage rationnel, pendant qu'un tel traitement le plus souvent est sans effet chez les malades du groupe virginel, parce que la paroi musculeuse et ferme des vierges empêchera une pression effective de la pelote sur le contenu de l'abdomen.

Ce fait est bien illustré par ma statistique, qui sur 56 opérées ne compte que 9 femmes qui ont accouché.

Un bandage doit, pour être efficace, exercer une pression élastique sur la région hypogastrique assez forte pour soulever les intestins, qui (comme les auteurs russes Wolkow et Delitzin se sont exprimés) feront une pelote aérée, qui soutient les organes sous-diaphragmatiques.

Depuis huit ans je me suis servi d'un bandage, construit par mon ami et compatriote le Dr Vermehren, qui me semble avoir résolu le problème d'une manière ingénieuse. La plupart des autres bandages, qui sont inventés pour ce but-là, sont d'après moi peu efficaces, en exerçant une pression trop faible et mal appliquée. C'est pourquoi je me permets de vous montrer aujourd'hui le bandage du Dr Vermehren. Le voici : une pelote, dont la grandeur et la grosseur varient d'après le degré de la ptose et le relâchement de la paroi abdominale, est fixée à la partie antérieure du bandage et sera pressée contre l'hypogastre et maintenue dans cette position par des bandes élastiques larges,

qui passent autour du bassin entre la crête iliaque et le grand trochanter pour être fixée à la partie dorsale du bandage. Cette partie est d'une hauteur considérable et fournira, fortifiée par des ressorts d'acier, un excellent appui au dos, si accoutumé à l'appui du corset maintenant défendu. Un avantage important du bandage de Vermehren est encore qu'il se lace et se délace en avant, de sorte que la malade peut appliquer le bandage le matin *avant de se lever*.

Un tel bandage est capable de délivrer de leurs souffrances la plupart des femmes qui, après avoir accouché, sont atteintes d'entéroptose; mais les cas avancés et rebelles de ce groupe et, je l'ose dire, toutes les malades du groupe virginel sont réfractaires à tout traitement par bandage et exigent l'intervention opératoire chirurgicale.

Mais pour donner un résultat durable, l'opération doit amener une fixation extraordinairement solide, parce que les mêmes forces qui ont amené la ptose continueront toujours d'agir.

Vous ne pouvez pas obtenir une telle fixation par la méthode de Beyea-Bier. Ces chirurgiens passent trois rangées de sutures à la soie transversalement de droite à gauche dans les ligaments gastro-hépatique et gastro-phrénique; les fils sont noués de façon à rétrécir les ligaments et élever l'estomac. Il me semble d'abord que le rapprochement provoqué par cette opération entre le pylore et le cardia ainsi que le plissement à angle aigu de la petite coudure constituent des conditions peu avantageuses. En outre, il me paraît très irrationnel d'attaquer ces ligaments, qui justement chez ces malades sont extrêmement faibles, transparents comme du papier de soie et si friables, qu'ils seront très facilement déchirés par les fils; mais lors même que l'opération réussit, on ne comprend pas pourquoi les ligaments ne se détendront pas de nouveau par les forces persistantes, qui les allongeaient au début.

C'est en somme bien invraisemblable que ces ligaments jouent un rôle pour la fixation de l'estomac, dont la ptose est beaucoup plus le résultat du défaut du soutien des viscères sous-jacents et de la paroi abdominale.

Quant à la gastro-entérostomie, que nos rapporteurs ont louée comme l'opération de choix, je ne comprends du tout qu'on puisse proposer cette opération pour les gastroptoses vraies. Car l'indication unique de la gastro-entérostomie sera toujours l'ectasie de l'estomac, qui ne se trouve que très rarement chez les malades atteints de gastroptose. Seulement six fois j'ai trouvé l'estomac ectasié, et alors j'ai à la gastropexie ajouté la gastro-entérostomie.

La méthode de gastropexie que j'ai indiquée et pratiquée depuis huit

ans amène une fixation absolument sûre de l'estomac au péritoine pariétal à la hauteur normale par une adhérence large et ferme. Trois fils de soie sont passés transversalement, parallèlement l'un à l'autre, à travers la séreuse de la paroi antérieure de l'estomac, à travers la paroi abdominale, à 3 centimètres de distance de l'incision médiane. Le premier fil de soie passe tout près sous la petite courbure, les deux autres 1 à 2 centimètres plus bas, de sorte que la grande courbure et au moins la moitié inférieure de la paroi antérieure de l'estomac resteront libres et mobiles. La plaie est fermée par une suture en trois étages et couverte par du collodion et de l'ouate; je noue les fils sur une plaque de verre dont la largeur est de 6 centimètres, et qui, emballée de gaze stérile, est appliquée à l'épigastre. Pansement aseptique. Après trois ou quatre semaines, les fils sont enlevés.

Les résultats de mes 56 gastropexies ont été fort satisfaisants. J'ai seulement un décès à déplorer, dû à un iléus par strangulation du duodénum par une vieille adhérence de la vésicule biliaire, qui malheureusement n'avait pas été observé et coupé pendant l'opération. *Jamais je n'ai eu de récidive.*

L'objection unique qu'on a portée contre la méthode : qu'elle diminuera la mobilité de l'estomac, s'est montrée toute théorique. J'ai examiné toutes mes opérées systématiquement, par des repas d'épreuve, mais je n'ai jamais trouvé une rétention ou une diminution de la mobilité.

L'opération même est très simple, mais il faut remarquer que le replacement de l'estomac à l'endroit voulu rencontrera très souvent des obstacles dont la disparition peut être plus ou moins difficile.

L'obstacle le plus fréquent est l'hépatoptose simultanée, qui est le plus souvent écartée sans difficulté par l'hépatopexie, que j'ai eu à faire 18 fois sur mes 56 opérations, et que je fais par des sutures rectangulaires de catgut, qui fixent le bord du foie au diaphragme.

Beaucoup plus sérieux était l'obstacle que j'ai rencontré dans trois cas d'une hypertrophie en forme de langue du lobe gauche du foie. Je fus contraint d'extirper par résection du foie ce lobe hypertrophié, ce que je pratiquai à l'aide de l'angiotribe indiqué par Roux, de Lausanne. De cette manière on peut faire la résection sans aucune hémorragie. Le tissu du foie se rompt, pendant que le péritoine reste prêt à couvrir le bord du foie, après être uni par une suture de catgut.

Traitement des affections non cancéreuses de l'estomac,

par le Dr KOCHER (Berne).

A côté de résultats excellents, nous devons avouer que nous avons encore tous des insuccès à enregistrer.

Nos méthodes doivent assurément varier et s'adapter aux cas. Notre technique, que vient de recommander M. Cardenal, donne des résultats superbes, et cette anastomose *verticale* est tout à fait recommandable.

Pour les malades où l'élément nerveux joue un grand rôle, je vous engage à recourir à ma méthode, qui vient d'être recommandée par Synclair White, c'est-à-dire à l'anastomose gastro-duodénale latérale, ou à la méthode de Finney.

Dans les cas suspects de malignité et même pour toute tumeur volumineuse *mobile*, il faut faire la résection avec gastro-duodénostomie.

Enfin, je suis d'avis que l'ulcère de l'estomac est absolument du ressort du chirurgien, et j'ajouterai, à ce propos, que je ne sais pas pourquoi ce sont toujours les médecins qui décident où notre intervention est opportune. J'estime que nous avons à décider ou bien *avec* les médecins internistes, ou bien, si nous ne pouvons prendre la décision ensemble et de commun accord, *avant* les internistes.

Un cas de torsion pylorique par adhérence de la grande courbure stomacale au bord antérieur du foie. — Laparotomie. Remise en place de l'estomac par libération de son adhérence hépatique. — Guérison,

par le Dr PAUL SEGOND,
Chirurgien de la Salpêtrière,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Grâce à l'instructif et fécond labeur de nos rapporteurs, on peut dire que la mise au point générale des conditions variées dans lesquelles nombre d'affections non cancéreuses de l'estomac sont devenues justiciables de notre intervention, se trouve aujourd'hui voisine de la perfection. Je ne voudrais donc, en aucune manière, reprendre devant vous l'étude d'ensemble d'une question maintenant si bien traitée. En revanche, il est parmi les affections stomacales non cancéreuses que

notre bistouri peut guérir, certains groupes nosologiques qui méritent encore de rester à l'étude et ne peuvent que trouver bénéfice à l'analyse détaillée de certains faits isolés. Les périgastrites adhésives me paraissent être de ce nombre, et c'est pourquoi je ne crains pas de vous demander un instant d'attention pour le cas isolé, mais curieux, d'un mien client guéri de troubles gastriques graves par la simple destruction d'une adhérence gastro-hépatique placée de telle sorte que le pylore se trouvait à demi tordu sur lui-même.

Il s'agit d'un homme de 40 ans que mon ami, le Dr Magnant, m'a confié en avril 1898, avec la pensée qu'il s'agissait d'un rétrécissement cancéreux du pylore, justiciable de la chirurgie. Les troubles gastriques remontaient à 1886, c'est-à-dire à douze ans. De 1886 à 1892, tout s'était borné à des symptômes sans grande importance (digestions laborieuses, pyrosis, flatulance, etc.). Mais en 1892, la situation s'aggrava par la production d'une hémorragie stomacale abondante dont le patient fut long à se remettre. L'année suivante, alors que les troubles gastriques semblaient s'améliorer, survinrent des crises douloureuses différentes de celles qui avaient été endurées jusque-là. Elles furent considérées comme des coliques hépatiques et motivèrent une série de saisons à Vichy, en 1895, 1896 et 1897. Cependant l'état maladif ne continua pas moins à empirer, et dans les premiers mois de 1898, il devint évident que la thérapeutique médicale devait céder le pas au bistouri. C'est alors que le malade me fut confié.

Le diagnostic de rétrécissement cancéreux du pylore, porté par le Dr Magnant et quelques autres médecins, ne semblait guère discutable. Amaigrissement considérable; pyrosis continuel; éructations nauséabondes fréquentes; alternatives de constipation opiniâtre et de diarrhée fétide; impossibilité d'introduire dans l'estomac la dose alimentaire habituelle d'un repas moyen, sans qu'il se produisît immédiatement des coliques fort douloureuses ou des vomissements fétides, et, par conséquent, nécessité de réduire l'alimentation à un minimum inquiétant. Encore fallait-il pour que ce minimum fût toléré et absorbé, un artifice de position consistant à rester couché sur le côté droit pendant deux ou trois heures après la moindre ingestion alimentaire. Tel était, en effet, l'ensemble symptomatique avec lequel nous nous trouvions aux prises, et, bien que la palpation de la région fût absolument négative au point de vue de l'existence réelle d'une tumeur proprement dite, notre opinion sur la nature maligne des lésions n'en demeurait pas moins plausible.

L'opération fut donc décidée et pratiquée le 7 avril 1893, avec

l'assistance de mes internes, MM. Claisse et Bigeard, en présence de mes amis Delaunay, Magnant et Defaut. Mon but était, cela va de soi, de pratiquer l'ablation du pylore que je croyais cancéreux ou de me contenter d'une gastro-entérostomie, au cas où l'état des ganglions me démontrerait l'inutilité d'une résection. Mais, contrairement à nos prévisions, l'opération indiquée devait être singulièrement plus simple.

Après ouverture du ventre par une incision médiane étendue de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, j'eus, en effet, l'extrême satisfaction de constater que l'unique lésion était constituée par une longue et solide adhérence qui, sur une longueur de cinq travers de doigt environ, unissait la partie moyenne de la grande courbure au bord antérieur du foie, immédiatement à gauche du ligament falciforme. Il en résultait une torsion de l'organe facile à comprendre et une modification topographique de la région qui ne fut pas sans m'intriguer un instant, à première inspection. Ce ne fut même qu'après libération du bord hépatique que je pus me rendre un compte exact de l'état des choses.

L'adhérence une fois détruite, en combinant l'arrachement par traction simple à quelques coups de ciseaux, l'estomac reprit brusquement sa place normale, mettant sous mes yeux et sous mes doigts une région pylorique et duodénale absolument saine. De leur côté, les voies biliaires n'offraient pas trace d'altération. Tout se bornait donc bien à l'adhérence gastro-hépatique et la torsion pylorique résultant de la rotation stomacale et de sa fixation en pareille attitude se trouvait être la seule cause de tous les symptômes qui nous avaient fait redouter l'existence d'un cancer. Je terminai donc là mon intervention. Un surget au catgut fin me donna facilement l'hémostase et la péritonisation de la bande saignante située au niveau de la grande courbure. Le bord du foie dénudé fut plus difficile à traiter, et c'est par un tamponnement pratiqué au travers d'une contre-ouverture faite à droite de l'incision médiane, que j'arrivai seulement à maîtriser le suintement sanguin hépatique. Quant à l'incision médiane, elle fut suturée dans toute son étendue par un seul plan de fils d'argent profonds et quelques fils superficiels.

Tel est le cas particulier dont je désirais vous entretenir et sans vous retenir plus longtemps par le détail des suites opératoires qui ont d'ailleurs été apyrétiques et tout à fait normales, ou même sur les phases successives d'un retour à la santé dont la perfection et la rapidité ont été cependant remarquables, ce qui est loin d'être la règle dans les cas de ce genre, ainsi que Vautrin, de Nancy, l'a fait observer

dans une excellente étude sur la périgastrite adhésive, publiée en 1903 (1). Je me contenterai de vous dire que la guérison ne s'est pas un instant démentie, et qu'à cette heure, mon opéré de 1898 mange, digère et jouit, en définitive, d'une santé parfaite.

Le seul point qui dans ce fait reste délicat à préciser, c'est le pourquoi de cette fixation hépatique si bizarre. Les soi-disant coliques hépatiques de 1903 ont-elles été réelles? S'est-il produit, à cette époque, des lésions de péricholécystite vers lesquels le bord supérieur du grand épiploon se serait porté pour s'y fixer définitivement? Le professeur Cornil, d'accord avec ses convictions sur les fonctions tutélaires dévolues à l'épiploon, le penserait volontiers. Il me l'a dit lui-même. Faut-il, au contraire, adopter la version que m'avait proposée le professeur Potain : existence d'un ulcère de l'estomac en évolution, lors de l'hémorragie de 1892, et maintenant guéri ; hypertrophie passagère du foie vers la même époque; fixation par péritonite adhésive de son bord antérieur à la partie correspondante de la grande courbure qu'il aurait, par la suite, entraînée et remontée avec lui en reprenant ses dimensions et sa place normale? Les deux manières de voir peuvent se défendre. A mon avis, la dernière surtout, puisque, ainsi que je l'ai noté, la parfaite intégrité des voies biliaires a été constatée au moment de l'intervention. Mais c'est là discussion purement théorique, sur laquelle il serait superflu d'insister davantage.

Le seul but que je me suis proposé, c'est, à la fois, de vous donner un exemple rare des perturbations anatomiques et fonctionnelles dont la périgastrite adhésive peut être coupable, et d'ajouter une observation probante à celles dont la publication a déjà démontré que dans certains cas, la simple destruction des adhérences de la périgastrite peut donner la guérison, sans qu'il soit nécessaire de la combiner toujours, soit à la gastrectomie, soit à la gastro-entérostomie.

A ces deux titres, l'opération que vous avez bien voulu écouter est, me semble-t-il, fort nette.

Elle est rare assurément car, pour ma part, je n'ai trouvé qu'un seul cas similaire dans notre littérature, c'est celui d'un opéré de Mikülicz (2), chez lequel « l'estomac avait complètement tourné de 90° autour de son axe longitudinal. Le malade souffrait de terribles gastralgies disparues aussitôt après l'opération ».

Elle est enfin, au point de vue thérapeutique, probante autant que

(1) VAUTRIN. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, Paris, 1903, p. 467.

(2) VON MIKÜLICZ. *Die Chirurgische Belandlüng des chronischen Mangengeschwiers.* (BERLINER KLINISCHE WOCHENLCHRIFT, 1897, pp. 488, 522, 540, 561.)

possible, puisque l'opération date maintenant de sept ans et, bien qu'au lendemain de sa convalescence, mon opéré ait eu l'inquiétude de s'entendre dire (par d'autres que moi, vous n'en doutez pas), qu'il fallait rester sur ses gardes, qu'il était peut-être regrettable qu'on n'ait pas combiné la libération des adhérences à quelque intervention plus radicale, etc., etc., sa guérison actuelle par simple destruction d'une adhérence gastro-hépatique n'en reste pas moins parfaite et complète.

Remarques sur les indications de la gastro-entérostomie suivies d'un cas rare de fistule gastro-côlique

par le Prof^r E. DE HEREZEL (Budapest).

Le traitement opératoire de quelques affections bénignes de l'estomac est sans doute un des succès les plus grands et les plus heureux de la chirurgie moderne. Pourtant je crois l'opinion de messieurs les référents concernant la valeur de ces opérations un peu trop optimiste, et je trouve pour ma part qu'on s'exagère généralement la toute-puissance de cette intervention.

C'est spécialement de la gastro-entérostomie que je parle, puisque c'est l'opération qui offre, en cas de maladies non cancéreuses, le plus de chance pour une guérison sûre et durable : la pyloroplastie, quant à la promptitude et l'efficacité de son effet, est une intervention d'une valeur inférieure. Quant aux autres opérations exécutées à cause des maux d'estomac, c'est seule la résection partielle en cas d'ulcère et peut-être encore la gastrolyse, gastropexie, gastroplastie et la gastro-gastrostomie, qui en quelques cas rares et exceptionnels ont plus ou moins leur raison d'être. La gastro-entérostomie est l'opération qui offre le plus de chance d'arriver, dans la grande majorité des cas bénins, à notre but, mais de l'opération la plus heureuse on ne peut exiger que le possible. Par la gastro-entérostomie la plus réussie, nous ne pouvons arriver qu'à *faciliter et accélérer le passage du contenu de l'estomac dans les intestins.* C'est cette considération qui nous engage à rétrécir les limites généralement trop larges des indications de cette opération. Spécialement, c'est l'affection bénigne de l'estomac que j'ai en vue et qui exige le plus souvent l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'*ulcère peptique*, et ses conséquences. Le drainage permanent et large de l'estomac atteint l'effet le plus éclatant quand le symptôme du déchargement incomplet de l'estomac est causé par un obstacle anatomique, donc dans les cas de *sténose du pylore.*

Dans le cas où le pylore est anatomiquement libre, et où seulement un changement fonctionnel (contraction spastique) est la cause de ce que le contenu de l'estomac ne circule pas librement, la gastro-entérostomie accélérera peut-être la guérison. D'autre part, l'imperméabilité (qui n'est dans ces cas-là généralement que relative et persiste seulement dans un degré minime) peut se perdre aussi à l'aide de traitement interne ou même spontanément.

Enfin dans les cas où ce ne sont pas des états spastiques ou les altérations anatomiques qui fondent l'obstacle du pylore et causent les troubles de l'estomac (quoique ces derniers soient continuels et de longue durée), dans les désordres dont les causes sont *faiblesse et atonie des muscles de l'estomac, innervation imparfaite* (hystérie et neurasthénie), une gastro-entérostomie, non seulement n'avancera pas l'amélioration de l'état général, mais, principalement dans les cas ci-dessus mentionnés, l'aggravera même. L'expérience nous montre que chez ces malades la régurgitation survient facilement, même si l'opération est exécutée avec le plus grand soin, avec toutes les garanties préconisées pour assurer l'écoulement libre.

De ce qui précède, on pourra conclure *a priori* — et la pratique clinique confirme cette conclusion — que c'est le *rétrécissement cicatriciel du pylore*, dont la gastro-entérostomie est le souverain moyen curatif. Elle apaise tout d'un coup les troubles morbides et, en vérité, c'est rarement qu'on a l'occasion d'observer un succès tellement admirable d'un traitement, une amélioration si visible de l'alimentation et de l'état général du malade, qu'après une gastro-entérostomie.

Au contraire, à l'ulcère de l'estomac et les complications qu'il entraîne (hémorragie, perforation), cette opération n'a pas d'effet immédiat. Ce n'est qu'indirectement qu'elle agit sur l'ulcère, en supprimant l'obstruction et en neutralisant le suc gastrique. Même, supposé que les deux circonstances que je viens de mentionner ne sont pas les causes uniques de l'ulcère, l'effet curatif de la gastro-entérostomie est encore bien douteux, pour deux raisons :

1° D'innombrables observations incontestables prouvent que même des ulcères peptiques opiniâtres et de date ancienne guérissent spontanément, de sorte que la guérison éventuelle ne peut être mise exclusivement sur le compte de la gastro-entérostomie ;

2° Très souvent — j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois — les symptômes de l'ulcère persistent encore après la gastro-entérostomie. Dans les cas où une motilité parfaite, une absorption complète de la nourriture et, en conséquence, une rapide augmentation du poids garantissent que la fistule gastro-jéjunale fonctionne irréprochablement, on observe néanmoins des symptômes de l'ulcère persistant :

hémorragies et douleurs. Je me souviendrai toujours d'une jeune malade (agée de 21 ans) qui, extrêmement amaigrie (elle ne pesait que 29 kilogrammes), augmentait, après l'opération, de 20 kilogrammes; elle avait une mine florissante, et pourtant ne cessait d'avoir des douleurs et marquait une grande sensibilité à la pression sur l'épigastre. Quelquefois survenaient aussi des hématémèses profuses sans qu'on ait eu la moindre raison de penser à une insuffisance motrice ou au rétrécissement de l'anastomose de l'estomac et des intestins.

Particulièrement en ce qui concerne les *hémorragies*, je ne veux pas partager l'opinion optimiste de messieurs les référents, — je suis même forcé de contester que la gastro-entérostomie ait ici un effet curatif quelconque. — Je ne crois pas qu'il existe un seul chirurgien pratiquant la gastro entérostomie fréquemment qui n'ait perdu au moins un malade, par suite d'une hémorragie d'ulcère, survenue immédiatement après l'opération et causée évidemment par le tiraillement inévitable. Le repos qui résulte pour l'ulcère de l'estomac de la gastro-entérostomie est insignifiant, comparé à la paix absolue qui est l'effet de la jéjunostomie. Cette opération nous offre l'avantage, que pendant sa durée l'ulcère reste intact, et l'intervention est bien plus petite et plus facilement supportée par un malade très affaibli. Et pourtant nous sommes incapables, même à l'aide de cette opération, de prévenir les hémorragies se répétant opiniâtrément ou de les arrêter. Ainsi, il m'était impossible d'obtenir un résultat dans deux cas d'ulcère bénin et non cancéreux, dans lesquels j'appliquais une fistule du jéjunum précisément à cause des hémorragies continuelles. Les malades dépérissaient parmi les symptômes de melaena et hématémèse. En conséquence, je suis convaincu que si, d'une part, on doit opérer le rétrécissement pylorique aussi vite que possible, immédiatement, avant que l'alimentation du malade soit trop réduite, sa résistance amoindrie, d'autre part, en cas d'ulcère sans sténose, l'intervention n'est indiquée que dans les cas extrêmement sérieux, surtout s'ils sont compliqués par l'insuffisance motrice.

Permettez-moi, Messieurs, d'ajouter à ces remarques concernant l'indication, quelques mots sur deux points de la gastro-entérostomie.

Le premier est celui de la régurgitation. On ne peut nier qu'il existe après chaque gastro-entérostomie, une régurgitation plus ou moins déclarée, c'est-à-dire que le contenu de l'intestin pénètre toujours dans l'estomac. Nous en avons la preuve certaine, puisque, même s'il y a une fistule gastro-intestinale qui fonctionne le mieux possible, en examinant avec la sonde d'estomac, nous trouvons toujours une quantité plus ou moins grande de bile. Mais cette régurgitation parvient seulement à un degré pathologique, si le contenu de l'estomac

est empêché de se vider rapidement dans les intestins, donc dans les cas de cercles vicieux. Quant à moi, je n'ai observé après gastro-entérostomie que deux fois les symptômes du cercle vicieux : vomissements bilieux causés par des motifs d'ordre anatomique, c'est-à-dire par la compression de l'anse efférente : une seule fois après la gastro-entérostomie rétrocôlique postérieure, qui est, à mon avis, l'opération de choix et que j'emploie toujours, si c'est possible, et une autre fois, ensuite d'une gastro-entérostomie antécôlique antérieure. Nous avons fait l'opération dernièrement mentionnée de cette manière à cause de la perforation subite d'un ulcère pylorique, dont la suture, en employant la méthode rétrocôlique, aurait été trop tiraillée. Dans les deux cas, nous exécutions secondement une entéro-anastomose entre les anses communiquantes, et les malades guérissaient. D'autre part, ces symptômes subsistaient à plusieurs reprises dans des cas neuropathiques et chez des malades arrivant à l'opération en état très affaibli. Chez ces derniers, les symptômes de l'iléus de l'estomac causaient le relâchement des tissus, spécialement de ceux de l'estomac et du mésentère. Le résultat était que le convolut des intestins pendait dans le bassin, ce qui a souvent pour conséquence la coudure de l'anse efférente à l'endroit de l'anastomose. Si, dans cette condition, nous mettons les malades dans la position de *Trendelenburg*, le vomissement grave cesse tout d'un coup.

Chez des individus neuropathiques, nous pouvons attribuer le vomissement à des fautes de l'innervation de l'estomac et des intestins, et ces vomissements durent des semaines et même des mois. J'observai cela auprès de trois malades hystériques. Avant l'opération, elles souffraient toutes les trois pendant des mois de vomissements continuels, marquaient une grande sensibilité à la pression sur l'épigastre, et encore chez deux d'entre elles, persistaient des hématémèses (probablement d'origine hystérique). Après l'opération, le vomissement ne cessait pas du tout, ou seulement pour un temps très court. Une de ces malades avait été déjà opérée deux fois par d'autres chirurgiens, qui avaient exécuté d'abord une gastrolyse et puis une gastro-entérostomie. A mon tour, je faisais chez elle une gastro-entérostomie rétrocôlique postérieure, qui était à la fin transformée dans l'anastomose en Y de Roux. Je mentionne ces cas pour prouver que le seul fait de l'existence prolongée de graves symptômes de maux d'estomac ne suffit point à fournir une indication pour la gastro-entérostomie.

Le second point, que je ne veux que mentionner, est celui des ulcères peptiques du jéjunum. Ensuite de la gastro-entérostomie rétrocôlique postérieure, que j'emploie presque exclusivement, ils sont relativement plus rares qu'ensuite des méthodes antécôliques. Je n'ai

vu un tel ulcère chez mes opérés que dans un seul cas, un cas dans lequel il causait de telles complications, que je cherchais en vain son analogie dans la littérature. C'est pourquoi je trouve qu'il vaut la peine de le communiquer.

Or, sur l'anse efférente du jéjunum, justement vis-à-vis de la fistule gastro-intestinale, siégeait un ulcère qui perforait dans le gros intestin, dont résultait la régurgitation dans la cavité gastrique. Le malade était un confrère de 37 ans, chez qui j'exécutai, en 1896, une gastro-entérostomie rétrocôlique postérieure indiquée par des douleurs durant depuis de longues années, vomissements continuels depuis des mois et amaigrissement considérable.

Après l'opération, le malade augmentait de 14 kilogrammes et se portait tout à fait bien pendant cinq années. En 1901, une éructation puante survenait, puis, quelque temps après, des diarrhées et des vomissements. Ces derniers se répétaient toujours plus souvent, et depuis le commencement de l'an 1903 ils prenaient un caractère acculant. Amaigrissement rapide.

L'opération, exécutée en juillet 1903 selon la diagnose de fistule gastrocôlique, montre à l'endroit de la gastro-entérostomie, la muqueuse de l'intestin grêle et de l'estomac confluente avec la muqueuse du gros intestin, et prouve qu'il existe entre l'estomac et le côlon, une communication large de plus d'un pouce, et à bords nets. Ayant franchement découvert les différentes parties de l'intestin composant la fistule, je faisais le ravivement des bords de la muqueuse stomacale et intestinale, je restituais la fistule gastro-entérostomique ancienne, et enfin je fermais le défect du gros intestin. Guérison rapide; plus tard survenaient des suppurations tuberculotiques des glands lymphatiques cervicaux et un épanchement pleural. Mais le malade se rétablissait, et se trouve jusqu'à ce jour tout à fait bien.

Je trouvais le cas digne d'être mentionné, puisqu'une fistule gastrocôlique née d'un ulcère peptique du jéjunum n'est point encore communiquée dans la littérature.

Pour conclure, qu'il me soit permis de donner ici la statistique concise de mes gastro-entérostomies.

J'exécutai

	Cas.	Guéris.	Morts.
	—	—	—
A cause de rétrécissements pyloriques benins	59	55 (93.2 °/o)	4 (6.8 °/o)
A cause de rétrécissements causés par des empoisonnements caustiques .	5	2 (40 °/o)	3 (60 °/o)
A cause de tuberculose de l'estomac .	2	2 (100 °/o)	0 (0 °/o)
A cause de cancer de l'estomac . . .	83	68 (82 °/o)	15 (18 °/o)

Nous n'avons jamais perdu de malades par suite du cercle vicieux, ni par l'insuffisance des sutures ou autres manifestations péritonitiques. Ensuite d'opérations faites à cause de sténoses bénignes, nous avons perdu deux opérés par des hémorragies profuses; un malade est mort d'une parotidite suppurée survenue le 19e jour après l'opération, et un enfin six jours après l'intervention, d'inanition. Quant aux sténoses causées par empoisonnements caustiques, la mort d'un de ces malades était occasionnée par la perforation de l'estomac, et l'autre par septicémie puerpérale. Dans le troisième cas, le malade mourait parmi les symptômes d'inanition progrédiente. La cause de la mort des malades cancéreux était partiellement le marasme progressif et en plusieurs cas une fluxion de poitrine.

Tandis que lors de la sténose pylorique cancéreuse, j'exécute l'opération à l'aide des boutons de Murphy, je préfère la suture pour la sténose bénigne.

Meine jetzige Stellung zu der Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten,

von Prof. CZERNY (Heidelberg).

Im Jahre 1882 habe ich in dem Falle Moses die eliptische Excission eines callösen Magengeschwürs ausgeführt bald nachdem Rydygier und Van Kleef die ersten Pylorectomien aus demselben Grunde gemacht hatten. Mein Fall lebte noch 17 Jahre in guter Gesundheit und starb dann an Phtisis mit schnellen Verlauf.

1885-1889 machte ich 4 Pylorusresectionen wegen Ulcus und Stenose mit 2 postoperativen Todesfällen.

Die erste Gastroenterostomie 1888 starb 4 Tage nach der Operation an Collaps. Die zweite 1890 (Fall Steinmann) lebte vollkommen arbeitsfähig 15 Jahre und starb dann an Tuberkulose.

Meine erste Pyloroplastik 1892 lebt m. W. noch heute bei gutem Befinden.

Wenn ich die ersten tastenden Versuche mitrechne, haben wir an der Heidelberger chirurg. Klinik bis zum 1. Jan. 1905 folgende Operationen bei gutartigen Erkrankungen des Magens ausgeführt.

Davon mag wohl ein Drittel auf meine Assistenten fallen :

	Fälle.	Todesfälle.
Gastroenterostomien	176	16
Resectionen	11	6
Pyloroplastiken	8	1
Excisionen	9	2
Gastroenteroplastik	5	0
Gastrolyse	5	0
Gastrotomie (1 wegen Fremdkörper 2 Knopfextractionen.)	3	0
Divulsio pylori	1	0
Enteroplastik	1	0
Complicirte Operationen	3	1
Probelaparotomie	2	0
Cholecytostomie	3	0
	227	26 = 11.5 %.

Die Todesursachen waren Syncope bei der Operation 1, postoperativer Collaps 4, Pneumonie 8, Peritonitis 4, Blutungen 5, Cachexie 3 (darunter 1 Fall am 3. Tage an Miliartuberculose +), Embolie 1 (am 25. Tag).

An Ulcusstenosen des Magens litten unter obigen Fällen 113 operirte Patienten, von denen 19 in Anschluss an die Operation starben. Mein Assistent, Herr Dr. Kramer, erforschte die später Schicksale dieser Patienten und erhielt von 74 Nachricht, von denen bisher 16 gestorben sind, während 58 meist zufrieden mit dem Erfolg der Operation leben und darunter 24 schon 5 bis 15 Jahre nach der Operation.

Leider kann ich ihnen nicht genau sagen, wie viele unserer Fälle wegen Perforation und wegen Magenblutungen zur Operation kamen Ich glaube, dass diese prognostisch schlechten Complicationen bei uns seltener waren, als z. B. bei der Statistik von Eiselsberg.

Ebenso weiss ich nicht, wie sich augenblicklich unsere operative Statistik bei gutartigen Magenerkrankungen gestaltet. Ich glaube dass siezwischen 2 bis 5 % schwankt je nachdem prognostisch schlechte Fälle zugehen. Ein genauer Bericht ist erst vor 2 Jahren von Petersen und Machol gegeben worden und wird nächstens von Kramer ergänzt werden.

Ich verdanke unsere guten Resultate in erster Linie dem Zusammenarbeiten mit den innern Klinikern Kussmaul, Fleiner und Erb, von denen uns eine grosse Zahl der Kranken eingewiesen wurde. Wie es in der Natur der Sache liegt, wurden uns anfangs verzweifelte Fälle zugeführt und erst allmählig wuchs das Vertrauen in die Chirurgie.

Wenn auch jetzt manchmal Kranke in die Sprechstunde kommen, die seit Jahren vergeblich von inneren Ärzten behandelt wurden und wo der Chirurg auf den ersten Blick aus der Form des Unterleibs, aus dem Resultat der Percussion im Stehen und Liegen, aus der Untersuchung des Mageninhaltes mit Sonde und Chemie die Indication für die Gastroenterostomie gegeben sieht und die Beschwerden, die den Patienten bisher quälten und arbeitsunfähig machten, mit einem Schlag beseitigt, so giebt es doch eine Reihe van Magenerkrankungen, bei denen ich die Beihilfe eines guten Internisten nicht entbehren möchte; das sind besonders die Fälle von hysterischer Pylorusstenose, von atonischer Magendilatation und manche rebellische Enteroptose. Bei diesen Fällen treten die Heilresultate nicht immer so sicher ein, wie bei den Narbenstenosen mit motorischer Insufficienz, Hyperacidität oder typischen Ulcussymptomen. Auch bei diesen mag, wie von Eiselsberg betont, der Erfolg von der Lage der Geschwüre bis zu einem gewissen Grade abhängen.

Ebenso wird sich die Indication fur unser Eingreifen bei Magenblutungen nur schwer genau praecisieren lassen. Am ersten dürften wohl wiederholte Blutungen mit raschem Absinken des Haemoglobingehaltes im Blute zur Operation zwingen. Ich habe unter solchen Verhältnissen mehrmals einen brillanten Erfolg erzielt, aber freilich auch den einen oder anderen Fall an Nachblutung trotz der Gastroenterostomie verloren. In solchen Fällen macht man sich den Vorwurf, dass man nicht lieber das blutende Geschwür à tout prix aufgesucht und excidirt hat. Allein ich habe manchmal mit bester Absicht nach dem Geschwüre gesucht, konnte keines finden und erzielte durch die Gastroenterostomie einen vollen Erfolg.

Jedenfalls ist die Excision von Geschwüren ein viel schwererer Eingriff als die Gastroenterostomie und da diese häufig die Ulcusbeschwerden dauernd beseitigt, ist sie in allen grösseren Statistiken die dominirende Operation geworden, wenn man auch die Excision der Geschwüre für die prinzipiell richtigere Operation zugeben muss. Ich möchte deshalb zum Schluss nur einige Worte über die bei uns übliche Technik der Gastroenterostomie hinzufügen.

Unsere Aseptik ist möglichst einfach. Wir operiren ohne Handschuhe und ohne Bartbinde, schützen aber die Hände bei inficirten Wunden mit Gummihandschuhen. Die Desinfection geschieht im

Wesentlichen nach der Fürbringer'schen Methode, die Hände werden gut mit steriler Gaze getrocknet und während der Operation mit Sublimatwasser gereinigt, wenn sie mit Darminhalt in Berührung gekommen sind. Tamponade der Bauchhöhle mit steriler Gaze wird blos bei complicirten Operationen angewandt, sonst immer die Bauchhöhle nach der Operation geschlossen. Wir verwenden prinzipiell stets die von Hackersche, hintere Gastroenterostomie wie ich es durch Petersen beschreiben liess. *Circulus vitiosus* beobachten wir niemals.

Ich bin in der Regel beim Murphyknopf und bei der wandstandigen Anastomose geblieben, namentlich weil sie auch in den Händen meiner Assistenten brillante Resultate ergiebt. Bei jedem Wechsel der Methode muss der Patient Lehrgeld bezahlen und deshalb bin ich mit jedem Wechsel vorsichtig. Wenn die Herren Monprofit und Mayo Robson mit der Roux'schen Methode ebenso gute oder bessere Resultate erzielen wie wir, so beweist das nur, dass viele Wege nach Rom führen.

Dabei leugne ich gar nicht, dass der Murphyknopf manche Nachteile hat und der Verbesserung bedürftig ist. Es sollte mich freuen wenn Herr Lambotte dieses Desiderat erfüllen würde. Zweimal musste ich den Knopf aus dem Magen herausholen, einmal fand ich ihn bei einem Todesfall an Pneumonie bedenklich eingekeilt in einer adhaerenten Ileumschlinge. Mehrmals war bei spätern Sectionen die Knopfanastomosenöffnung zu eng geworden. Fünfmal musste ich durch die Gastroenteroplastik die Anastomosenöffnung erweitern. Dennoch bleibe ich vorläufig aus Dankbarkeit beim Knopf, weil er uns bei der Gastroenterostomie zu einer Zeit glänzende Erfolge verschafft hat, wo andere tüchtige Operateure noch mit den Kinderkrankheiten der Operation schwer zu kämpfen hatten.

Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore,

par le Dr J. LORTHIOIR (Bruxelles).

Il est à remarquer que dans les différents rapports il n'a été que très peu question de l'atrésie congénitale du pylore. Seul le rapport de M. Mattoli en fait mention, mais sans insister sur les indications opératoires.

J'estime que cette affection, qui est très peu connue, mérite d'attirer l'attention des chirurgiens, et je suis convaincu que, dans quelques années, une étude plus approfondie fera mieux définir cette malfor-

QUATRIÈME QUESTION

TRAITEMENT

DE LA

TUBERCULOSE ARTICULAIRE

RAPPORTEURS :

MM. August BIER (Bonn);

BROCA (Paris);

Ch. WILLEMS (Gand);

A. CODIVILLA (Bologne);

E. H. BRADFORD (Boston).

I

BEHANDLUNG

DER

GELENKTUBERKULOSE

VON

Professor-Dr. AUGUST BIER (Bonn).

Neuere und ältere Beobachtungen haben unzweideutig gezeigt, dass sehr häufig die Tuberkulose von selbst heilt. Es hat Perioden in der Medizin und insbesondere in der Chirurgie gegeben, wo man diese Erfahrungen übersah oder vernachlässigte. Ich erinnere an die Zeit, in der man die Frühoperation tuberkulöser Gelenke ausführte, und diesen verstümmelnden Eingriff mit der Behauptung rechtfertigte, dass die Tuberkulose ohne gründliche und reinliche Ausmerzung aus dem Körper so gut wie unheilbar sei, und deshalb wie eine bösartige Geschwulst behandelt werden müsse. Diese Verirrung, die zeitweilig die Mehrzahl der Chirurgen mitgemacht hat, ist jetzt dauernd überwunden, und es gibt wohl kaum noch einen Chirurgen, der nicht wenigstens ausgesuchte Fälle von Gelenktuberkulose konservativ behandelte.

Die Naturheilung der Tuberkulose soll der Arzt unterstützen. Unter der grossen Anzahl der empfohlenen Heilmittel, haben sich, wie ich gleich auseinanderzusetzen gedenke, fast nur solche auf die Dauer gehalten, welche diese Bedingung erfüllten.

Da ist zunächst die Allgemeinbehandlung des ganzen Menschen, deren Wichtigkeit allseitig anerkannt wird. Sie soll den kranken Körper so in seiner Wiederstands- und Angriffskraft stärken, dass er befähigt ist, die

feindliche Tuberkulose zu überwinden. Rein theoretisch gedacht ist sie das Ideal der Behandlung der Tuberkulose, wie jeder anderen Krankheit, die nicht lediglich lokal verläuft. Denn bekanntlich tut das ja auch die Tuberkulose in einer sehr grossen Zahl von Fällen nicht. Ist doch unsere Gelenktuberkulose so häuftig erst von einem anderen verborgenen Herde auf dem Blutwege verschleppt worden.

Praktisch aber kommen wir mit der Allgemeinbehandlung nicht aus; wir müssen die lokale Behandlung hinzufügen, ja sogar vorwiegend benutzen. Von dieser soll hier lediglich die Rede sein.

Unter den lokalen Heilmitteln steht wohl am anerkanntesten die Ruhigstellung da. Sie ist eine ausgeprägte Nachahmung der Naturheilung; denn kranke entzündete Körperteile lassen instinktiv die Arbeit ruhen, meiner Ansicht nach deshalb, um die natürlichen Hilfskräfte des Organismus ganz gegen die Krankheit zur Verfügung zu haben und sie nicht durch anderweitige weniger wichtige Leistungen zu zersplittern. Es scheint mir überhaupt eine durchgehende Erscheinung in der Natur zu sein, dass bei irgend einer nothwendigen Funktion der Organismus sich ganz auf diese wirft, und nur schlecht zwei wichtige Dinge nebeneinander mit demselben Hülfsmittel leisten kann. So nehmen wir ja alle an, dass gut mit Blut versorgte Gewebe an sich nicht leicht an Infektionen erkranken. Im schroffen Gegensatz dazu aber sehen wir, dass grade stark blutüberfüllte wachsende Körperteile mit Vorliebe den Bakterien zum Opfer fallen, so der kindliche wachsende Knochen der Osteomyelitis, die Brustdrüsen der Schwangeren und Säugenden der Mastitis. So erkrankt auch die Harnröhre des mit chronischen Tripper Behafteten wieder akut wenn er den Beischlaf ausübt, oder von Erektionen gepeinigt wird, während doch künstliche Hyperämie an sich, und zwar grade die Hyperämie von der Art, wie sie das steife Glied zeigt, einen heilenden Einfluss auf die Gonokokkeninfektion ausübt.

Es wird eben die ganze Energie des Organismus nach einer Seite hin (Wachstum, Arbeit, Unterdrückung einer Infektion) festgelegt. Derartige Beispiele liessen sich in grosser Anzahl aus allen Gebieten der Medizin bis auf das psychische Gebiet hinauf anführen.

Neben der Ruhigstellung hat die Behandlung mit Jodoformeinspritzungen die weiteste Verbreitung gefunden. Auch in ihr sehe ich eine Unterstützung der Naturheilung. Nicht die Tuberkelbazillen dürften durch das Jodoform getötet werden, vielmehr macht es hyperämische und entzündliche Vorgänge, wie wir sie in Ermangelung einer genauen Kentnis der Wirkung nennen wollen, die der Körper an sich schon gebraucht, um Infektionen und ihre Folgezustände zu beseitigen.

Dasselbe was das Jodoform lokal macht, leistet das Koch'sche Tuber-

kulin auf dem Blutwege, Hyperämiesierung und Verstärkung der Entzündung. Die Behandlung mit Ignipunktur, Lapis, Vesicantien etc. gehört in dasselbe Gebiet.

Den bewussten Versuch die Naturheilung zu unterstützen, machte Lannelongue mit seinen Chlorzinkeinspritzungen. Er wollte durch das reizende Mittel, das er in die Umgebung der tuberkulösen Herde einspritzte, Bindegewebswucherung und abkapselnde Narben erzeugen, wie es uns der Körper bei der Selbstheilung der Tuberkulose so oft vormacht.

Ich glaube den neben der Ruhigstellung einfachsten und für den Körper am wenigsten eingreifende Weg beschritten zu haben, die Naturheilung der Tuberkulose zu befördern, die Behandlung mit Stauungshyperämie. Ich halte sie gleichzeitig für das natürlichste und weitaus wirksamste Mittel von allen, um die Gelenktuberkulose zur Ausheilung zu bringen. Ich will mich deshalb in meinem Vortrage im wesentlichen auf diese Art der Behandlung beschränken, und beschreibe dass Verfahren, wie wir es jetzt nach sehr mannigfachen Versuchen, die sowohl zu Erfolgen wie zu Misserfolgen geführt haben, als geeignet herausgefunden haben. Die Theorie der Methode habe ich schon zu oft auseinandergesetzt, um sie nochmals zu wiederholen (1).

Oberhalb des tuberkulösen Gelenks wird in mehreren Gängen eine geschmeidige weiche Gummibinde so fest angelegt, dass peripher von ihr, und somit auch im Krankheitsherde eine starke venöse Hyperämie entsteht. *Die Binde soll unter keinen Umständen Schwerzen bereiten*, im Gegenteil sie soll schmerzstillend wirken. Es ist eine vollständige Verkennung des Verfahrens, wenn von zahlreichen Aerzten die Binde so fest angelegt wird, dass sie Parästhesien schmerzhafte Empfindungen, starke Blaufärbung hervorruft. Stets soll das behandelte Glied warm bleiben und der Puls soll peripher an der Binde deutlich zu fühlen sein. Die früher geübte Einwicklung des gesunden Gliedabschnittes bis an das kranke Gelenk machen wir nicht mehr. Das Verfahren ist somit denkbar einfach. Die Binde wird bei Tuberkulose 1 bis höchstens 3 Stunden täglich getragen. Lässt man sie länger liegen, so entstehen häufig grosse kalte Abscesse, die schliesslich nicht mehr in Schranken zu halten sind, und den Erfolg verderben. Auch soll man bei der Tuberkulose ein chronisches Oedem des erkrankten Gelenkes vermeiden. Tritt es auf, so muss man es in den Stauungspausen durch Hochlagerung bekämpfen. Bei aufgebrochenen Tuberkulosen

(1) S. meine Abhandlung *Hyperämie als Heilmittel*, Leipzig, F. C. W. Vogel.

wird während des Liegens der Gummibinde, der Verband entfernt, oder ganz locker angelegt. Sonst lässt der einschnürende Verband die Hyperämie nicht genügend eintreten.

Meist lagere ich die mit Fisteln und Geschwüren bedekten Gliedabschnitte einfach auf untergelegter steriler Watte.

Complizierte Verbände wende ich bei aufgebrochenen Tuberkulosen nicht an, insbesondere gebrauche ich niemals Antiseptika. Recht häufig entstehen kalte Abscesse unter der Stauungshyperämie. Ich behandele sie niemals mehr mit Jodoform, sondern spalte sie mit kleinen Schnitten und drücke sie aus. Besonders aber bedienen wir uns in letzter Zeit schröpfkopfähnlicher Saugapparate, um Eiter und käsige Granulationsmassen aus den kleinen Schnitten und aus Fisteln auszusaugen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen ist dies Verfahren ausserordentlich zweckmässig und bringt sehr häufig den kalten Abscess oder die Fistel zur schnellen Austrocknung.

Ich enthalte mich dagegen eingreifender chirurgischer Operationen, selbst der Ausschabung mit dem scharfen Löffel. *Die kalten Abscesse müssen frühzeitig erkannt und frühzeitig gespalten bezichungsweise ausgesogen werden.* Meist künden sie sich durch Schmerzhaftigkeit und grössere Entzündungerscheinungen, also durch eine scheinbare Verschlimmerung des Leidens an.

Ich mache keinen Unterschied mehr zwischen geschlossenen und aufgebrochenen Tuberkulosen, und behandele all Fälle wenn nicht besondere Contraindikationen vorliegen, erst einmal konservativ.

Als Contraindikation lasse ich gelten : beginnende Amyloidentartung und schwere Lungenphtise, die die Amputation erfordern, und fehlerhafte Stellungen der Gelenke, die im günstigsten Falle nach der Ausheilung ein schlechteres Resultat geben würden, als die operative Behandlung; dies trifft besonders beim Kniegelenk zu.

Ich glaube, dass es in der Behandlung der Gelenktuberkulose keine gefährlichere Lehre gibt, als die schulmeisterliche und schematische Einteilung in konservativ zu behandelnde, Resektions- und Amputationsfälle. Denn ich habe gesehen, dass die ersteren zuweilen, trotz von Anfang an geübter sorgfältiger konservativer Behandlung, unaufhaltsam fortschritten, die letzteren mit so überraschender Funktion ausheilten, wie man sie bei der scheinbar ungeheueren anatomischen Zerstörung aller das Gelenk bildenden Teile nicht für möglich gehalten hätte. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem angeblich prinzipiellen Unterschiede zwischen der Gelenktuberbulose der Kinder und der Erwachsenen beziehungsweise der alten Leute. Ich lasse ihn nicht gelten und behandele Greise, Erwachsene, Kinder in gleicher Weise konservativ.

Habe ich doch selbst bei gebrechlichen Greisen zuweilen schwere aufgebrochene Tuberkulosen sich vortrefflich bessern und sogar heilen sehen.

Ebenso halte ich die oft gegebene Regel — wenigstens bei Anwendung der Stauungshyperämie — für falsch, die konservative Behandlung aufzugeben, sobald eine Verschlimmerung des Leidens auftritt. Denn was ist Verschlimmerung? Unter Stauungshyperämie erscheint einem zunächst immer als solche das Auftreten des kalten Abscesses. Er macht in der Regel heftige Schmerzen und Zunahme aller anderen Entzündungserscheinungen und doch ist er häufig nur eine notwendige Phase im Ablauf der Tuberkulose. Nicht selten entsteht unter der Behandlung ein kalter Abscess nach dem andern. Hier muss man immer genau aufpassen und jeden neu auftretenden Abscess sofort wieder spalten.

Die Jodoformbehandlung in Verbindung mit Stauungshyperämie habe ich gänzlich aufgegeben, weil die Combination dieser beiden Mittel mir keine guten Erfolge geliefert hat. Ich verwende Jodoform lediglich noch beim Hydrops tuberkulosus und beim grossen die ganze Gelenkhöhle ausfüllenden kalten Abscess, bei dem die Stauungshyperämie nicht angezeigt ist. Dagegen ist sie am Platze zur Nachbehandlung wenn der Erguss unter Jodoformbehandlung geschwunden ist. Ebenso verzichte ich im allgemeinen auf die Ruhigstellung der kranken Gelenke, trotzdem sie sich als vortreffliches Mittel anerkanntermaassen bewährt hat. Denn sie hat den grossen Nachteil, dass sie der Versteifung Vorschub leistet. Ich beabsichtige aber wo möglich bewegliche und gut funktionierende Gelenke zu erzielen und halte es für einen schlechten Erfolg einer langwierigen und mühevollen konservativen Behandlung, wenn sie mit Vernichtung eines physiologisch so wichtigen Apparates, wie ihn das Gelenk darstellt, endet. Die Stauungshyperämie gestattet nun, wie mich jetzt eine lange Erfahrung gelehrt hat, im allgemeinen auf die Ruhigstellung zu verzichten. Deshalb lasse ich die kranken Hand-, Ellbogen-, Schultergelenke, soweit es die Schmerzhaftigkeit erlaubt, ruhig zu den kleinen Handleistungen des täglichen Lebens gebrauchen, ja ich lasse vorsichtig passive und aktive Bewegungen damit vornehmen. Insonderheit soll man ängstlich die Versteifung der gesunden Finger bei Handgelenkstuberkulose durch diese Mittel vermeiden.

Die unter Stauungshyperämie schnell sich einstellende Schmerzlinderung gestattet diese Maassnahmen.

Eine Ausnahme mache ich bei den meisten Knie- und Fussgelenken. Hier liegt die Gefahr vor, dass die kranken und weichen Knochen unter

der Körperlast sich in verkehrte Stellungen (genu valgum, Plattfuss, Beugestellung) begeben. Deshalb bekommen die Kranken einen Gypsverband, der in zwei Schalen zerschnitten, und dadurch abnehmbar gemacht wird, oder, wenn sie den wohlhabenden Klassen angehören, Lederhülsen oder ähnliche Apparate. Diese werden getragen, sobald der Kranke aufsteht und das Bein belastet. Sobald es sich hinlegt wird der Apparat entfernt, und es werden methodisch passive und aktive Bewegungen in den kranken Gelenken vorgenommen immer nur, soweit es die Schmerzhaftigkeit gestattet.

Wer Hessing'sche und ähnliche Apparate gebrauchen will, kann sehr wohl die Stauungshyperämie damit verbinden.

Leute die an Gelenktuberkulose leiden, sollen sich ängstlich vor Verletzungen der Gelenke hüten, weil dadurch regelmässig eine Verschlimmerung erfolgt. Vor allem sollen Kinder die an Knie- und Fussgelenkstuberkulose leiden, nicht fallen.

Die schwersten Fusstuberkulosen werden natürlich zunächst im Bette behandelt. Hier soll man darauf achten, dass kein Spitzfuss entsteht, teils durch übergestülpte Reifenbahren, teils durch Schienen. Aber auch in diesen Fällen wird nie auf Bewegungen verzichtet.

Von der Regel, die Gelenke der oberen Gliedmaassen nicht festzustellen, werden in besonderen Fällen (Subluxation, heftiger Schmerzhaftigkeit) hin und wieder vorübergehend Ausnahmen gemacht, wie man überhaupt keine Behandlung rein nach der Schablone durchführen soll. Ebenso gebrauche ich vorübergehend Streckverbände und andere Hülfsmittel, um Contrakturen in ungünstiger Stellung zu beseitigen. Niemals aber bleiben diese Verbände so dauern liegen, dass sie zu einer schweren Versteifung führen.

Einen sehr ausgiebigen Gebrauch machen wir von der poliklinischen Behandlung der Gelenktuberkulose. Meiner Ansicht nach ist das Krankenhaus kein besonders günstiger Aufenthaltsort für Tuberkulöse. Ferner sind wenigstens die meisten grossen Krankenhäuser, besonders die Universitätskliniken auf einen schnellen Wechsel ihrer Kranken angewiesen, und können ihre beschränkten Plätze nicht für die so ungemein chronisch verlaufende Tuberkulose zur Verfügung stellen. Besonders wichtig ist die ambulante Behandlung für den praktischen Arzt. Er kann sich täglich die Kranken in die Sprechstunde bestellen, die Stauungsbinde selbst anlegen und den richtingen Grad der Stauung überwachen, bis der Kranke oder seine Angehörigen das Verfahren selbst erlernt haben. Sind die Leute zuverlässig, so kann er ihnen die Weiterbehandlung in die Hand geben und braucht nur von Zeit zu Zeit

sich selbst von dem Verlaufe der Krankheit zu überzeugen. Insbesondere soll er den Leuten einschärfen, dass sie sofort zu ihm kommen, sobald eine Verschlimmerung des Leidens eintritt.

Ich sollte nun eine Uebersicht der Fälle von Gelenktuberkulose geben, welche ich mit Stauungshyperämie behandelt habe. Wollte ich alle aufführen, die in Kiel, Greifswald und Bonn im Laufe von nunmehr 14 Jahren dem Verfahren unterworfen wurden, so würde eine sehr stattliche Anzahl herauskommen. Aber die meisten dieser Fälle sind anders behandelt, als ich es jetzt für richtig ansehe, und eine sehr grosse Anzahl ist nicht mit Stauungshyperämie allein, sondern nebenher noch mit andern konservativen Mitteln behandelt, sodass die Beobachtungen vielfach nicht rein sind.

Ich gestehe auch offen ein, dass die Statistik keineswegs über besonders hervorragende Resultate berichten würde, wenn sie sich auf jeden Fall mitbezöge, der einmal mit Stauungshyperämie behandelt wurde. Sie würde neben glänzenden Erfolgen auch viele Misserfolge nachweisen, denn wir haben durch mannigfache Erfahrungen erst lernen müssen, und ich wiederhole, was ich schon früher ausgesprochen habe : bei keiner der zahlreichen Krankheiten, bei welchen Hyperämie und insbesondere Stauungshyperämie mit Nutzen verwandt wird, hat uns die richtige Ausbildung der Technik so viel Mühe gemacht, als gerade bei der Tuberkulose. Dafür ist sie aber auch jetzt so ausgebildet, dass man das Verfahren unbedenklich jedem praktischen Arzte in die Hand geben kann, vorausgesetzt dass er sich der Mühe unterzieht, die Beschreibung der Technik einmal aufmerksam durchzulesen, was wohl von vielen, die das Mittel angewandt haben, nicht geschehen ist. Denn sonst könnte es nicht passieren, dass, wie mir vor kurzer Zeit zu Ohren gekommen ist, ein Arzt die Stauungsbinde so fest anzieht, dass Brand der Zehen entsteht, und auf das Gejammer des Kranken über Schmerzen antwortet, das müsse so sein. Ich kann doch nicht mehr tun, als immer und immer wieder betonen, dass die Stauungshyperämie niemals Schmerzen machen soll.

Dagegen halte ich es für angebracht, über unsere in Bonn vom 1. April 1903, dem Beginn meiner hiesigen Tätigkeit, bis zum 1. August 1904 (1) nach unseren neuesten Grundsätzen behandelten Tuberkulosen einen kurzen Ueberblick zu geben. Ich führe nur solche Fälle an, wo die Behandlung im Bedarfsfalle mindestens 9 Monate lang durchgeführt ist. Sie sind sämmtlich lediglich mit Stauungshyperämie

(1) Für später behandelte Fälle ist die Beobachtungszeit zu kurz.

behandelt, abgesehen davon, dass die schwer erkrankten unteren Gliedmaassen mit den erwähnten Stützapparaten beim Gehen versehen, und Fisteln und Geschwüre häufig mit Schropköpfen behandelt wurden, was ja auch eine Hyperämisirung hinauskommt. Es sind also ganz reine Fälle. Ebenso sind sie mit Ausnahme der noch zu erörternden Kniegelenkstuberkulosen nicht ausgesucht. Es finden sich unter ihnen die schwersten aufgebrochenen Tuberkulosen ebensogut wie beginnende, Greise und Kinder. Unter 9 Monaten darf die Behandlung nur ausnahmsweise abgebrochen werden. In kürzerer Zeit erfolgte die Heilung nur in 13 Fällen von Gelenkstuberkulosen und zwar bei 6 Hand-, 4 Ellbogen-, 1 Fuss-, und 2 Kniegelenken. Natürlich haben viele Kranke die Geduld verloren, sind fortgeblieben und haben sich in andere Behandlung begeben, wo sie operativ behandelt wurden.

In folgenden Fällen die im Bedarfsfalle mindestens 9 Monate ausgehalten haben, hat Dr Schwalbe, dem ich diese Zusammenstellung verdanke, die Nachuntersuchung ausgeführt. Ich selbst habe mich ebenfalls in fast allen Fällen von dem Erfolge persönlich überzeugt.

1. *Handgelenkstuberkulose.* — Behandelt wurden 17 Fälle, davon hatten von Anfang an Fisteln und Geschwüre 4 Fälle. In 5 Fällen mussten während der Behandlung Abscesse gespalten werden. Es heilten 15, und zwar alle mit befriedigender, 3 mit voller Beweglichkeit ohne jede Einschränkung, trotz schwerer anatomischer Zerstörung, Subluxationsstellung und gänzlicher Fingerversteifung in einigen Fällen. Gebessert wurden 2 Fälle, darunter eine fistulöse und eine schwere Handgelenkstuberkulose, bei der mehrfache Einschnitte gemacht werden mussten. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 12 Monate.

2. *Ellbogengelenkstuberkulose.* — Behandelt wurden 11 Fälle. Davon waren von Anfang an fistulös 5 Fälle. Abscesse mussten in 5 Fällen gespalten werden. Acht Fälle heilten, darunter 2 fistulöse. Ganz normale Beweglichkeit wurde in keinem Falle, dagegen in allen befriedigende Beweglichkeit erzielt. Der schlechteste Fall zeigte noch einen Bewegungsausschlag von 50°-115°. Auch dieser wird aber wahrscheinlich mit der Zeit noch beweglicher werden. Gebessert wurden 3 — alles fistulöse — Fälle. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 9 Monate.

3. *Fusstuberkulose.* — (Tuberkulose des Sprung- Chopart'schen, Lisfranc'schen Gelenks oder mehrerer dieser Gelenke zugleich.)

Behandelt wurden 13 Fälle, davon waren von Anfang an 8 fistulös. Abscessspaltungen mussten während der Behandlung in 6 Fällen gemacht werden. Acht Fälle, darunter 4 fistulöse wurden geheilt, 3 gebessert, 1 Fall blieb unbeeinflusst, 1 wurde später ausserhalb der Klinik amputiert. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 10 Monate. Volle Beweglichkeit wurde in 3 der geheilten Fälle, zufriedenstellende in den übrigen erreicht.

4. *Kniegelenkstuberkulose.* — Behandelt wurden 5 Fälle, darunter 2 beginnende und 2 fistulöse. Geheilt wurden 3 Fälle darunter 2 mit voller Beweglichkeit, 1 mit Versteifung in guter Stellung; gebessert wurden 2 Fälle, beide versteiften stark.

In weiteren 8 Fällen wurde nach kurzem Versuche mit Stauungshyperämie die Resektion ausgeführt.

5. *Schultergelenkstuberkulose.* — 1 Fall. Er heilte mit voller Beweglichkeit.

In dieser kleinen Uebersicht fällt besonders die grosse Anzahl der Resektionen bei Kniegelenkstuberkulose auf; während wir bei keinem anderen Gelenk wegen Tuberkulose eine Resektion ausführten, resecirten wir von 13 Kniegelenkstuberkulosen 8. Dies hat seinen Grund in Folgendem. Seitdem ich überhaupt Tuberkulose mit Stauungshyperämie behandele, habe ich beim Kniegelenk aus nicht weiter erkennbaren Gründen die schlechtesten Erfolge gehabt und zwar besonders bei den vorgeschrittenen Kapselfungen. Vor allem aber liess auch bei den geheilten Kniegelenkstuberkulosen die Funktion sehr viel zu wünschen übrig, sie versteiften häufig und in schlechter Stellung.

Eine gute Funktion ist aber für mich das hauptsächlichste Ziel der konservativen Behandlung. Sehe ich, dass die Funktion durch eine schneller zum Ziel führende Operation mindestens so gut oder wahrscheinlich besser wird, so halte ich mich nicht mit langweiligen konservativen Mitteln auf.

Bei fast allen andern der Behandlung mit Stauungshyperämie zugänglichen Gelenktuberkulosen haben wir nach der Ausheilung, so vortreffliche Funktionen erzielt, wie sie die schonendste Operation niemals erreichen kann. Ich verfüge über eine ganze Anzahl von Fällen, wo auch der geschickteste und sorgfältigste Untersucher bei der Vergleichung der symmetrischen Gelenke ausser Stande ist anzugeben, welches Gelenk tuberkulös erkrankt gewesen ist. Dass diese ideale Ausheilung durchaus nicht nur in « leichten » Fällen eintritt, mögen folgende beide Beobachtungen zeigen.

1. Im Jahre 1893 und 1894 behandelte ich einen damals 10 Jahre alten Knaben an schwerer aufgebrochener Tuberkulose des Kniegelenks, welche schon seit 3 1/2 Jahren bestand. Im Jahre 1903 wurde der junge Mann zum Militär ausgehoben. Seine Behauptung dass er an Kniegelenkstuberkulose gelitten, wurde ihm wegen der vollkommenen Ausheilung trotz der Fistelnarben nicht geglaubt. Erst auf eine Bescheinigung von meiner Seite, dass zweiffellos eine schwere fistulöse Kniegelenkstuberkulose vorgelegen habe, wurde er vom Militärdienst befreit.

2. Ein 21 jährigen junger Mann wurde wegen Fussgelenkstuberkulose in hiesiger Klinik im Jahre 1904 mit Stauungshyperämie behandelt. Das linke Fussgelenk war stark spindelförmig geschwollen und fast unbeweglich, es mass an verschiedenen Stellen 1 1/2 bis 5 1/2 centimeter mehr als das rechte. Ein kalter Abscess wurde gespalten. Am 1. August 1904 wurde der Mann geheilt entlassen. Die Umfänge beider Gelenke waren gleich, der kalte Abscess und seine Fistel ausgeheilt. Das kranke Fussgelenk war nach allen Richtungen hin frei beweglich. Im Frühjahr 1905 wurde der Mann als diensttauglich zum Militär ausgemustert, wird aber voraussichtlich auf ein Attest der Klinik hin wieder befreit werden.

Weitaus am besten sind die Erfolge der Stauungshyperämie bei der Tuberkulose des Hand- und Ellbogengelenks und der Fussgelenke gewesen. Von unseren oben erwähnten Fällen die sich einer mindestens 9 monatlichen Behandlung unterzogen hatten, heilten aus : das Handgelenk in 88 %; das Ellbogengelenk in 72.7 %; die Fussgelenke in 61.5 % der Fälle.

Dabei sei nochmals ausdrücklich erwähnt, dass diese Fälle nicht ausgesucht waren, wie schon die grosse Zahl der aufgebrochenen Tuberkulosen und schwere durch das Röntgenbild nachgewiesene Knochenzerstörungen beweisen, und dass wir in der ganzen Zeit an diesen drei Gruppen von tuberkulösen Gelenken nicht eine einzige Resektion ausgeführt haben.

Natürlich leidet ja diese Statistik, wie alle andern an erheblichen Mängeln, zumal schwer zu sagen ist, was Heilung bei Tuberkulose bedeutet, und wir nicht wissen können, ob in dem einen oder anderen Falle ein Recidiv auftritt. Davor schützt aber keine einzige Behandlungsmethode, und wie mich länger als ein Jahrzehnt bestehende Heilungen belehrt haben, führt die Stauungshyperämie tatsächlich zu Dauerresultaten. Recidive werden wieder mit Stauungshyperämie behandelt.

II

TRAITEMENT

DE LA

TUBERCULOSE ARTICULAIRE

PAR

le Dr **BROCA** (Paris).

La besogne serait interminable s'il me fallait passer en revue tout ce qui a été écrit sur le traitement des tuberculoses articulaires, si même il me fallait énumérer seulement tous les procédés, toutes les méthodes aujourd'hui mis en œuvre. Mais actuellement, et après des tentatives opératoires multiples que j'aurai à rappeler, l'accord me paraît fait sur les principes conservateurs qui doivent nous guider, en sorte que si chacun de nous garde des préférences pour tel ou tel mode d'action, les divergences ne sont que de détail entre les chirurgiens, j'entends ceux qui ont de ces lésions une expérience réelle. Aussi puis-je me borner, dans ce travail, à exposer ce que je fais et pourquoi je le fais, sans m'attarder à une critique bibliographique rendue trop facile par les nombreux rapports et communications aux divers congrès qui, depuis une quinzaine d'années, ont mis la question à leur ordre du jour.

C'est dire que je parlerai des seules tuberculoses articulaires chez l'enfant, car sur elles seules j'ai une expérience notable, et je déclare d'abord que pour elles je suis devenu de moins en moins opérateur. Je n'ai pas appartenu à la génération qui a tenté de généraliser, à si grand tort, la pratique des résections franches et précoces. Mais quand,

il y a quinze ans, je suis entré dans la chirurgie active, j'ai cru, comme beaucoup d'autres, à la nécessité d'opérations fréquentes et relativement larges dès que survenait la suppuration, et peu à peu j'ai battu en retraite, comme je vais l'expliquer ici. Ceux-là s'en rendront compte qui auront la patience de comparer le présent rapport à un petit aide-mémoire que j'ai publié sur le sujet en 1893, époque à laquelle il est vrai, encore bien jeune dans la carrière, je ne cherchais guère qu'à vulgariser les idées d'Ollier, idées alors modérées, aujourd'hui trop radicales encore.

I.

Dans ce rapport, il ne sera guère question que du traitement local. Ce n'est point que je méconnaisse l'importance grande de la thérapeutique générale : notre malade est un tuberculeux, et nous ne devons jamais l'oublier. L'hygiène et la médication doivent être surveillées avec grand soin chez tous les enfants, opérés ou non; mais elles n'ont rien de spécial aux lésions articulaires, elles sont communes à toutes les lésions dites scrofuleuses. Il y a cependant, en raison de l'état local, certaines particularités à signaler pour la réalisation des prescriptions hygiéniques.

Le malade doit faire, en effet, un exercice modéré, vivre le plus possible à l'air, dans la limite permise par la lésion articulaire, pour laquelle je vais dire que l'immobilisation est le fait capital du traitement. De là certaines difficultés, créées par l'état local même que l'on veut guérir. Presque aussi bien qu'un scrofuleux à adénopathie cervicale, un enfant atteint d'une tumeur blanche au membre supérieur pourra marcher modérément, s'aérer, jouer dans le sable au bord de la mer. Mais quand il s'agit d'un mal de Pott ou d'une coxalgie? A partir d'un moment donné, sans doute, on applique des appareils permettant la marche, avec ou sans béquilles. Mais la difficulté est précisément de déterminer le moment où l'on doit passer ainsi du repos à l'exercice relatif.

En tout cas, tant que l'enfant sera immobilisé, on s'ingéniera à ne pas le laisser s'étioler. Quoique soumis au décubitus dorsal, ou même à l'extension continue, il peut mouvoir les membres sains; les massages, les mouvements raisonnés de gymnastique suédoise sont faciles à réaliser dans la clientèle aisée. De plus, la petite taille d'un enfant facilite le transport en plein air du malade appareillé. De la sorte, on réduit au minimum les inconvénients du séjour prolongé au lit : il convient

d'ailleurs d'ajouter que les enfants supportent d'ordinaire très bien ce séjour, bien mieux que les adultes.

L'aération est de grande importance. Le plus possible, ces malades devront vivre à la campagne, de préférence au bord de la mer ou, pour ceux qui ne supportent pas la mer, dans diverses stations salines de montagne. Mais certains médecins ont trop l'air de croire que la cure maritime tient lieu de tout. C'est une grosse erreur, et il faut se garder d'envoyer systématiquement ces malades à la campagne ou au bord de la mer, sauf dans des sanatoriums ou dans des stations spécialement aménagées pour les recevoir, où l'on peut leur assurer une surveillance médicale éclairée et attentive. Le maintien d'une bonne attitude prime tout, que le malade ait été ou non opéré, et le praticien doit souvent établir une cote mal taillée entre les exigences de l'état général et celles de l'état local.

Et, d'autre part, il y a une exagération qui consiste à faire croire qu'un enfant atteint de tumeur blanche ne peut être soigné qu'au bord de la mer, qu'il doit y faire un séjour continu, de plusieurs années au besoin, tant que la lésion est en activité, puis encore pour consolider la cure. Or, si cela est exact pour certains cas graves dont le clinicien doit être juge, la plupart du temps il n'en est rien, et l'on se tire très bien d'affaire avec des séjours de deux à trois mois par an au bord de la mer, même quand, par suite de nécessités diverses, les malades ne peuvent pas habiter en banlieue, mais sont forcés de rester en ville. Je n'en suis plus à compter les enfants que j'ai guéris ainsi, même dans la classe ouvrière, et il est bon qu'on sache qu'on peut guérir une coxalgie sans désorganiser la vie d'une famille. La mer facilite les choses, mais il n'est même pas permis de la croire indispensable.

Après ces quelques mots d'ordre médical, j'entre dans le vif de mon sujet, c'est-à-dire dans l'étude du traitement local, et presque tout ce rapport va être consacré à la forme fongueuse habituelle de l'ostéo-arthrite tuberculeuse, à l'ancienne et classique tumeur blanche. Mais je vais commencer par une rapide mention des lésions superficielles, dont Poncet, de Lyon, s'occupe depuis plusieurs années avec persistance, sous le nom de rhumatisme tuberculeux.

II.

Ce n'est pas le lieu de nous demander si Poncet ne se laisse pas parfois entraîner un peu loin, et s'il prouve, sans contestation possible, la nature tuberculeuse de la tarsalgie des adolescents, des déformations

dont souffrit Scarron. Mais, parmi toutes ces lésions encore à l'étude, il en existe une, aujourd'hui bien connue, l'hydarthrose tuberculeuse, à propos de laquelle sont utiles à donner quelques renseignements thérapeutiques.

L'hydarthrose ne s'observe — ou plutôt ne se reconnaît — guère qu'au genou, et dès le début de ma pratique j'ai constaté cliniquement que, les cas traumatiques mis à part, cette hydarthrose, *chez l'enfant*, était presque toujours tuberculeuse. Depuis, nous avons ajouté à cela, grâce à des recherches où furent associées la clinique, la bactériologie, puis la cytologie, la connaissance de cas où l'épanchement a eu un début aigu, fébrile même, et où il s'agit pourtant de tuberculose.

Nous savons maintenant que dans ces formes les lésions synoviales sont à la fois superficielles et prépondérantes, sinon même exclusives, avant tout inflammatoires, avec peu de tendance à la dégénérescence fongueuse et surtout caséeuse.

Je crois que le meilleur traitement consiste alors, après vérification du diagnostic au laboratoire, à injecter de l'éther iodoformé dans l'articulation, préalablement évacuée par ponction et immobilisée dans la rectitude — je n'ai ici en vue que le genou — à l'aide d'une gouttière plâtrée postérieure. Puis on exerce une compression régulière.

L'os ayant coutume d'être sain, ou à peu près, je ne suis pas ici partisan d'une immobilisation rigoureuse et prolongée. Six semaines à deux mois suffisent, puis je crois que l'on peut permettre la marche avec modération, le genou maintenu dans un appareil moulé qui mette à l'abri des chocs, des flexions brusques, des entorses, tout en permettant de renouveler à quinzaine environ la compression et les badigeonnages de teinture d'iode. Il est rare qu'il faille plusieurs injections.

L'évolution est en général favorable et aboutit à une simple raideur articulaire sans ankylose proprement dite, après un traitement qui aura duré au moins six mois, souvent plus, mais n'aura pas été trop ennuyeux; c'est à peu près celui de la convalescence des tumeurs blanches ordinaires, et pour les détails relatifs à l'entretien de la musculature, je renvoie à celui-ci.

Si la guérison relativement rapide et sans tare permanente est ainsi possible, et même fréquente, il n'est pas rare, toutefois, qu'à l'hydarthrose fasse suite, malgré un traitement précoce ou bien dirigé, une arthrite fongueuse ordinaire, la plupart du temps, il est vrai, sans grande tendance à l'ulcération osseuse et à la suppuration. Et cela nous mène à l'échelon suivant de gravité : l'arthrite fongueuse, non suppurée.

III.

Quelle que soit la période où en est parvenue une ostéo-arthrite tuberculeuse, l'immobilisation aussi complète que possible doit être considérée comme la base du traitement. Certains chirurgiens, je le sais, ont tenté de prouver le contraire, de mobiliser, de masser, de conseiller aux malades de se servir du membre : tout ce que j'ai vu obtenir par cette pratique, qui n'a jamais été la mienne, m'a paru déplorable, et je crois d'ailleurs que c'est l'avis de tous ceux d'entre nous qui ont à soigner beaucoup de cas de ce genre. Il ne faut toutefois pas exagérer les choses et, pour une coxalgie par exemple, prendre dans un appareil tout le sujet, des aisselles jusqu'au pied inclusivement. Je sais parfaitement que l'immobilisation absolue d'une jointure exige celle des articulations sus- et sous-jacentes, mais je ne pense pas qu'il faille avoir peur des quelques petits mouvements communiqués à distance par celles-ci.

Notre but principal, en immobilisant l'articulation, n'est peut-être pas d'assurer le repos *absolu*, mais d'éviter les attitudes vicieuses et les pressions mal réparties, puis les usures osseuses et les pseudo-luxations qui en sont la conséquence. Car nous devons toujours nous souvenir de ce fait que dès son début toute tumeur blanche s'accompagne de troubles musculaires, atrophie réflexe de certains groupes, contractures instinctives d'autres groupes, d'où rupture d'équilibre et attitudes vicieuses qui, pour chaque articulation, affectent des types déterminés. Là est la cause habituelle de gênes fonctionnelles définitives, de graves infirmités même, dont les ostéo-arthrites tuberculeuses sont trop souvent l'origine après guérison des foyers spécifiques, et c'est ce que nous évitons, dans une très large mesure, par une immobilisation bien comprise.

Pour réaliser cette immobilisation, deux moyens sont à notre disposition : l'appareil inamovible et l'extension continue, cette dernière n'étant employée de façon courante que pour la hanche et, dans certaines conditions, pour le genou et pour le rachis.

Rien ne vaut, à mon sens, le plâtre pour la confection des appareils inamovibles. Plus facile à manier et plus solide que le silicate de potasse, il est bien moins dispendieux que les appareils moulés en cuir bouilli et en celluloïd. Ces derniers, d'ailleurs, sont amovo-inamovibles plutôt qu'inamovibles, et je préfère les réserver au traitement de la convalescence, moment auquel ils nous rendent de très grands services. Je n'ignore pas les défauts du plâtre, sa pesanteur, sa facilité à ulcérer

la peau qui se ronge contre les bords, chez les enfants jeunes surtout; mais tout bien pesé, je persiste à lui donner la préférence.

Avant d'appliquer un appareil quelconque, deux catégories de cas sont à distinguer nettement, selon qu'il y a ou qu'il n'y a pas attitude vicieuse, préparant à brève échéance des usures osseuses graves, à long terme des difformités pénibles. Quelle est donc, pour chaque articulation, la position recommandable?

En principe, la position dite de Bonnet, pourrait-on croire. On sait, en effet, que si dans une articulation on injecte du liquide, à la capacité maxima de la cavité répond une position toujours la même, au moment de laquelle, les ligaments étant relâchés au maximum si l'articulation est vide, les os appuient au minimum les uns contre les autres, si bien que par l'injection forcée une mince couche de liquide s'interpose entre les surfaces cartilagineuses. Cette attitude, connue de tous les chirurgiens, est celle que provoquent toutes les arthrites aiguës à épanchement rapide.

En pratique, elle n'est pas la plus favorable. D'abord, même à la période aiguë, avec épanchement, ce n'est pas celle qui calme le mieux les douleurs; et surtout si, après guérison, il persiste une ankylose dont nous devons toujours prévoir la possibilité, la position est médiocre, sinon mauvaise, pour le fonctionnement ultérieur : à la hanche, il y a beaucoup trop de flexion et d'abduction; au genou, trop de flexion; au coude, trop d'extension. En réalité, les attitudes chirurgicales de repos ne sont pas rigoureusement les attitudes physiologiques de Bonnet et l'on doit immobiliser :

Genou, poignet, doigts et orteils, dans la rectitude parfaite;

Hanche, dans l'extension rectiligne avec un peu d'abduction et de rotation en dehors;

Coude et cou-de-pied à angle droit.

Si l'articulation est encore souple ou si, plus ou moins raidie, elle se présente à nous dans cette position de choix, nous n'avons qu'à appareiller, mais d'ordinaire nous ne sommes pas ainsi consultés dès le début du mal, nous n'entrons en jeu qu'après établissement d'une attitude vicieuse plus ou moins grave, et dès lors nous devons commencer par opérer le redressement.

Ici, deux méthodes sont en présence : le redressement lent; le redressement brusque, à la main, le sujet étant anesthésié.

Le redressement lent peut être opéré à l'aide d'appareils à charnière dont on serre progressivement les vis, dont on modèle peu à peu les tuteurs métalliques, et, surtout pour corriger les restes de déviation au moment de la convalescence, certains orthopédistes spéciaux arrivent

sûrement ainsi à des résultats; mais ces appareils, fort dispendieux, difficiles à entretenir, délicats à bien ajuster, ne peuvent être vulgarisés en pratique courante, et nous devons enseigner avant tout aux praticiens ce qu'ils peuvent faire avec ce qu'on trouve partout sous la main. Aussi le seul procédé vraiment répandu de redressement lent est-il l'extension continue, dont l'utilité n'est plus à démontrer pour bon nombre de coxalgies, pour assez bon nombre de maux de Pott avec paraplégie, pour la plupart des maux de Pott cervicaux pendant la première partie de leur évolution. Il est même exact que souvent, dans ces cas, lorsque le sujet est bien habitué, l'extension continue peut constituer le traitement le plus efficace et le plus commode jusqu'au moment de la convalescence, quand on jugera opportune l'application d'un appareil permettant la marche. En tout cas, rien ne la vaut tant que la coxalgie s'accompagne de douleurs, qu'elle calme la plupart du temps de façon remarquable.

Lorsque les os sont usés et déformés, à plus forte raison s'ils sont subluxés ou luxés, l'extension continue devient impuissante, et il convient de recourir au redressement brusque, dont l'efficacité pour calmer les douleurs, pour ralentir l'évolution fongueuse, est la plupart du temps très grande. Suivi d'une immobilisation immédiate et bien faite, il ne donne pas, comme on aurait pu le craindre, un coup de fouet local avec suppuration rapide d'une articulation jusque-là torpide. Mais Verneuil lui a reproché d'exposer à la granulie généralisée par auto-inoculation traumatique, les bacilles de Koch pénétrant dans le sang à la faveur des ruptures profondes, des hémorragies interstitielles inévitables au cours de manœuvres souvent brutales. On a surtout redouté ces accidents à la suite du redressement des grandes articulations, de la hanche en particulier.

Ces faits, sur lesquels Verneuil ne se lassait pas d'attirer l'attention, font partie de toute une doctrine que nous retrouverons à propos du traitement sanglant. Pour ma part, je ne leur attribue pas grande importance, car s'il m'est arrivé, comme à tous les chirurgiens, de voir des explosions granuliques semblant en relation directe avec nos redressements de coxalgie, j'en ai vu d'autres aussi immédiatement après un plâtrage sans redressement, sans anesthésie, et je me demande s'il ne s'agit pas de coïncidences, de poussées semblables à celles qui nous surprennent trop souvent au cours de n'importe quel traitement. Je dois reconnaître, il est vrai, que toujours les coxalgies redressées subissent, après l'opération, quelques jours de fièvre, probablement en raison de la résorption du sang épanché. L'accord n'est pas fait sur ce point, et nous en restons aux impressions personnelles. Au cours d'une

discussion à la Société de chirurgie de Paris, Kirmisson a tenu ces faits pour réels et a déclaré ne pratiquer qu'avec appréhension le redressement d'une coxalgie : il a étayé ses craintes sur une statistique qui au premier abord donne à réfléchir; mais aussi Jalaguier nous a apporté une statistique inverse, et c'est parmi ses coxalgiques soumis à l'extension continue qu'il a observé le plus de méningites intercurrentes.

Cela démontre que deux observateurs également sagaces et consciencieux peuvent être servis différemment par des hasards de séries et que souvent l'appréciation générale des faits vaut autant que la précision apparente des chiffres. Et de ce que j'ai observé, je conclus, comme Lannelongue, que la fréquence de la méningite intercurrente ne paraît pas en relation nette avec le mode de redressement mis en œuvre.

Le sujet étant ainsi redressé et immobilisé, c'est ici que, pour les lésions du rachis et du membre inférieur, se pose la question de choix entre le repos au lit et la confection d'appareils disposés de façon à permettre la marche avec ou sans béquilles. Je ne conteste pas le moins du monde la possibilité de cette méthode, ni même les progrès réels que lui ont fait faire les orthopédistes modernes; mais je persiste à croire que l'immobilisation franche, en décubitus horizontal, est à préférer pendant les premiers mois du traitement et que les appareils de marche sont avant tout destinés à la convalescence; seulement, leurs perfectionnements actuels sont tels qu'on peut abréger la première période, et, par exemple, sur deux ans environ nécessaires pour traiter une coxalgie *qui va bien*, un appareillage bien fait permet de réduire à six mois à peu près le séjour au lit.

IV.

Après avoir immobilisé l'articulation malade en bonne position, nous cherchons à agir sur le tissu morbide par des moyens aussi actifs et aussi efficaces que possible, et ici les inventeurs se sont donné libre carrière. Mais, sans vouloir en rien diminuer leur mérite et sans contester certains résultats favorables, je dois faire remarquer tout d'abord qu'aucun des procédés préconisés n'est applicable à toutes les articulations; que presque tous, même, ne le sont qu'aux articulations superficielles et que pourtant la guérison des ostéo-arthrites profondes n'est pas rare. Que peuvent au rachis, à la hanche, et même en partie à l'épaule, la révulsion, la compression, les injections modificatrices, la stase veineuse? Pas grand'chose ou rien. Ce n'est pas un motif pour ne

pas demander à ces divers procédés le petit supplément d'action dont ils sont capables pour inciter les fongosités à la transformation fibreuse qui est le processus de guérison ; mais c'en est un pour ne les considérer que comme des adjuvants, parfois fort utiles, trop souvent inutilisables. D'où cette conclusion que l'immobilisation, partout réalisable de façon convenable, sinon absolue, est, comme je l'ai dit plus haut, le fondement de notre traitement orthopédique.

Dans la revue des moyens adjuvants, je vais commencer par la *compression*, qui de tous me semble le plus important, toutes les fois que la région s'y prête. C'est dire que nous ne pouvons y songer qu'au coude, au poignet et à la main, au genou et au pied Alors, nous appliquerons un appareil plâtré laissant à l'air les points où font saillie les masses fongueuses, sur lesquelles nous mettrons les lames d'amadou découpées selon les besoins et, tout autour, du coton et un bandage roulé. Le coton ne devra pas être hydrophile, car l'ouate ordinaire est beaucoup plus élastique, ne durcit pas sous la bande ; les bandes devront être de toile et roulées avec grand soin. Tous les quinze jours, tous les mois au plus, elles se sont assez relâchées pour que le renouvellement de l'appareil soit nécessaire ; on en profite pour examiner la région, pour étudier où en est la douleur à la pression sur les extrémités osseuses, enfin, avant d'enfermer à nouveau le membre, pour faire un peu de révulsion sur la peau.

Par quel mécanisme s'explique l'action sûrement favorable de la compression? Par ralentissement général de la circulation, par atrophie locale des masses comprimées, par stase veineuse? Ces diverses opinions — d'ailleurs indémontrables — comptent chacune leurs partisans. Mais la question n'a d'importance que pour la stase veineuse, érigée par Bier en méthode depuis 1892. Au-dessus de la jointure malade, — ce qui exclut du traitement l'épaule, la hanche et le rachis, — une forte compression circulaire est exercée autour du membre avec la bande d'Esmarch, à travers une couche d'ouate, et l'on sait comme le membre bleuit dans ces conditions. La première séance ne peut être supportée que cinq minutes, mais peu à peu le malade s'habitue à ces applications quotidiennes, et les séances arrivent à vingt minutes. La stase sanguine est favorisée par un bain chaud, à 50°, durant de vingt à trente minutes.

Je n'ai pas d'expérience personnelle sur cette méthode, qui me paraît avoir le défaut d'être incompatible, en raison de ses séances quotidiennes, avec l'immobilisation rigoureuse dont je suis partisan pendant toute la période d'efflorescence fongueuse. Il semble cependant que l'action de la stagnation sanguine autour de l'articulation malade puisse

être favorable, et c'est de ce point de vue qu'il faut peut-être envisager les indications des *révulsifs*.

Le moyen le plus bénin et le plus banal consiste à badigeonner la peau correspondante à la teindure d'iode, tous les huit jours, tous les quinze jours; ou bien on couvre la région, à intervalles plus ou moins rapprochés, de pointes de feu superficielles. Les composés mercuriels — emplâtre de Vigo autour des petites articulations des doigts, onctions napolitaines autour du coude et du genou — provoquent une assez forte rubéfaction cutanée, et peut-être, en outre, l'absorption du mercure est-elle de quelque utilité. D'autres chirurgiens vont plus loin, et avant d'entourer le membre d'un appareil compressif, ils ne craignent pas d'en entamer la peau par de profondes raies de feu, par des disques ou des traînées de pâte de Vienne; et ils laissent, sous l'ouate, l'escarre se libérer aseptiquement. Mais rien ne prouve, surtout pour la hanche, qu'il y ait à cela utilité réelle, tandis que je vois les inconvénients de ces interventions douloureuses, capables d'ouvrir la porte à l'infection. Aussi, je m'en tiens aux révulsifs superficiels, qui au moins ne sont sûrement pas nuisibles et qui ont l'avantage, aux yeux des familles, d'être un traitement en apparence actif. Car il est bien difficile de faire comprendre aux profanes que l'immobilisation et la compression ne sont pas simplement des moyens de se croiser les bras devant un mal qu'on est impuissant à enrayer.

Nombre de médecins aussi en sont là, et pour favoriser la sclérose des fongosités, on a, depuis longtemps déjà, songé aux injections modificatrices. Autrefois, on cherchait, à l'aide d'agents irritants, à substituer à l'inflammation bâtarde une inflammation franche, à tendance fibreuse; de nos jours, on a eu pour but de faire périr le bacille à l'aide de divers antiseptiques, parmi lesquels l'iodoforme conserve le premier rang. Je ne reviendrai pas sur les injections intra-articulaires, dont j'ai parlé à propos de l'hydarthrose tuberculeuse, et j'en viens aux injections interstitielles. Il sera question plus loin des injections dans les abcès froids, et c'est alors que je soulèverai la discussion sur la meilleure substance à employer, sur les motifs qui, après divers essais, m'ont amené à préférer l'éther iodoformé à $^1/_{10}$. Dans les formes non suppurées d'arthrite fongueuse, je n'y ai pas souvent recours. Cependant, il m'a semblé que les injections interstitielles, à la seringue de Pravaz, font rétracter plus vite les masses fongueuses superficielles, qu'en outre elles rendent les os sous-jacents moins douloureux à la pression. Je m'en suis aperçu en ponctionnant des saillies pseudo-fluctuantes, que j'avais cru suppurées, et où j'ai injecté un peu d'éther iodoformé quoique rien ne fût sorti par le trocart; et depuis j'ai agi ainsi de parti pris dans les cas,

assez rares d'ailleurs, où les fongosités molles et grosses restent florides malgré la compression et l'immobilisation.

Il y a longtemps déjà que ce procédé a été érigé en méthode applicable à peu près indistinctement à toutes les arthrites fongueuses superficielles, accessibles à la seringue de Pravaz, et, par exemple, je me souviens qu'en 1892 une importante discussion a eu lieu devant la Société allemande de chirurgie à propos d'un traitement régularisé par Krause, et consistant en injections d'une émulsion glycérinée d'iodoforme; les injections étaient renouvelées toutes les trois à quatre semaines, la jointure était mobilisée et massée après chaque séance. Après avoir compté des adeptes, ce traitement semble être tombé en désuétude, et je n'en suis pas surpris, car il ne tenait pas assez compte de ce qui doit être pour nous, je le répète, le point essentiel : l'immobilisation. Et il est à noter que ces massages provoquaient souvent des poussées fébriles à 39° et même à 39°5.

En 1891 a vu le jour, sous les auspices de Lannelongue, une autre méthode que je mentionne à part, parce qu'elle a été présentée à l'origine comme partant d'un principe tout différent de la précédente. Non pas en raison du choix de l'agent irritant : le chlorure de zinc à $^1/_{10}$; mais parce que les injections étaient faites *autour* des fongosités, contre le périoste, en tissus sains, et non dans les fongosités, parce que le chlorure de zinc devait rester autour de l'articulation et non point y pénétrer. Agent irritant très violent, il devait provoquer une prolifération embryonnaire intense, d'où d'abord une phagocytose très vive, puis une sclérose périarticulaire étouffant les vaisseaux et faisant dès lors atrophier les tissus tuberculeux dorénavant mal irrigués. L'injection est assez douloureuse, et pour faire à un enfant plusieurs piqûres en une séance, l'anesthésie est nécessaire.

La réaction inflammatoire ainsi provoquée est rapide et nette, très active même, et sûrement aussi les tissus durcissent pendant les semaines suivantes. Est-ce l'indice d'une cure définitive? Lannelongue l'a cru et a dit avoir entre les mains un modificateur puissant, grâce auquel la lésion, si elle était prise au début, pourrait, devait même guérir avec rapidité, sans ankylose. Mais pour juger, en ces circonstances, il nous faut des mois, des années même, et après avoir observé quelques cas d'abord encourageants, je suis arrivé à penser que la guérison n'est pas, par cette méthode, plus rapide, plus sûre, plus solide que par la simple immobilisation en bonne attitude, avec compression, procédés auxquels, d'ailleurs, Lannelongue a toujours conseillé de recourir en même temps. Mon impression a évidemment été celle de tous nos collègues, puisque la « méthode sclérogène » n'a pas fait fortune

parmi eux : tous cependant, en attendant la médication spécifique antituberculeuse, nous sommes à l'affût de ce qui peut raccourcir le traitement. Il semble même que Lannelongue ait perdu un peu de sa foi initiale, puisque, depuis quelque deux ans, il préconise une nouvelle méthode où, à l'action périarticulaire du chlorure de zinc, il ajoute celle des injections intra-articulaires iodoformées, et là encore je ne suis pas convaincu que l'adjonction du chlorure de zinc soit bien utile, car nous n'avons pas, pour asseoir notre jugement, les indispensables observations à longue échéance.

Or, il ne faut recourir qu'avec circonspection à l'emploi du chlorure de zinc, parce qu'il est capable de donner localement un coup de fouet inflammatoire exagéré, de faire suppurer avec vivacité des foyers caséeux latents, d'imposer dès lors une intervention chirurgicale à ciel ouvert.

Je reviendrai, à propos des abcès régionaux, sur les avantages qu'on a pu trouver à un procédé rendant reconnaissables et accessibles des amas dégénérés, non résorbables, voués dès lors, dit-on, à l'élimination.

V.

A l'aide de cette thérapeutique éminemment conservatrice, on enraie très souvent le processus tuberculeux, pourvu que l'on ait agi de bonne heure; et le sujet guérit sinon sans trace, au moins avec une légère raideur que peut ne trahir aucune gêne fonctionnelle. Nous voici donc arrivés à la fin du traitement des tumeurs blanches non suppurées, et le bistouri n'y a pas figuré. On l'a pris, cependant, il y a une vingtaine d'années surtout, mais aujourd'hui quelques retardataires seuls ne l'ont pas abandonné, et l'accord est tel entre presque tous les chirurgiens, qu'une courte mention des pratiques abandonnées va suffire.

Deux opérations ont été proposées pour supprimer d'un coup les tissus malades dans une tumeur blanche au début : l'arthrectomie et la résection.

L'arthrectomie — que mieux vaut appeler synovectomie — a pour but d'extirper complètement la synoviale tuberculeuse. On l'a donc toujours jugée inapplicable à l'épaule, à la hanche, au pied et au poignet, et elle est à peu près réservée au coude et au genou, au genou surtout, où le cul-de-sac sous-tricipital tente pour ainsi dire le bistouri ; mais après avoir enlevé les parties accessibles de la séreuse, on ne peut pas pénétrer entre les surfaces articulaires, et pour le genou, par exemple, le nettoyage de la face postérieure, du creux poplité, est impossible. Donc, même l'ablation de la synoviale reste forcément incomplète, et, d'autre

part, on ne s'occupe pas des lésions osseuses qui, chez l'enfant au moins, sont le point de départ habituel du mal. Je sais que des faits favorables, même chez l'enfant, ont été publiés, mais il m'a toujours paru que les échecs l'emportaient de beaucoup. Pour mon compte personnel, j'ai vite renoncé à cette opération, suivie chez mes quelques rares opérés d'une repullulation rapide des fongosités et de leur ulcération; et je me demande si les succès ne concernent pas des cas légers, à lésions synoviales relativement superficielles, de ceux par conséquent où l'on réussit à peu près à coup sûr par les moyens non opératoires.

On ne saurait adresser à la résection le même reproche d'être une opération incomplète, car elle supprime à la fois les os et la synoviale bien plus radicalement que l'arthrectomie. Au genou, par exemple, une fois enlevées les épiphyses, on a tout le jour nécessaire pour nettoyer la partie postérieure de la synoviale. Aussi n'est-il pas surprenant que dès les débuts de la chirurgie antiseptique, on ait mis à l'étude la résection précoce; et les premiers faits furent encourageants, en nous démontrant l'origine osseuse habituelle des lésions tuberculeuses. Il était bien séduisant, par exemple, de s'adresser à une opération devenue bénigne, pour faire disparaître, dans une coxalgie récente, la tête de fémur, siège initial du mal.

Et l'on obtient, en effet, — tout en tenant compte des récidives possibles sur place, — d'assez nombreuses réunions immédiates au prix d'un raccourcissement médiocre. Mais tandis que, chez l'adulte, le raccourcissement est dès lors immuable, chez l'enfant, on s'aperçut que, au bout de quelques années, il s'était accru, au point même de rendre le membre à peu près inutilisable; et l'on a appris ainsi qu'on ne pouvait pas sacrifier impunément les cartilages conjugaux, organes de l'accroissement des os en longueur. Pour le genou, rendez-vous des cartilages les plus fertiles, ce fut un désastre; et même pour la hanche, où le raccourcissement progressif est loin d'avoir la même importance, cela ne valut guère mieux.

Aussi a-t-on cherché à éviter ce grave inconvénient en faisant passer le trait de scie dans l'épiphyse, en dedans et non en dehors du cartilage d'accroissement : et l'on est alors tombé dans des opérations incomplètes, avec repullulation et fistulisation fréquentes; les raccourcissements sont encore très sérieux; en outre, on n'a pas évité un autre grave inconvénient des résections complètes : les déviations secondaires.

Car il est à noter que, chez l'enfant, les résections du genou et de la hanche ne se terminent presque jamais par ankylose vraie, osseuse, et que le membre a, pendant toute la période de croissance, une tendance grave à prendre une position vicieuse, en flexion pour le genou, en

flexion et adduction pour la hanche. Pour le genou, la conservation partielle des cartilages conjugaux expose, de plus, à des déviations latérales quelquefois considérables. Alors on lutte, pendant des années, à l'aide d'appareils orthopédiques, pour obtenir un résultat finalement médiocre dans bien des cas; et l'on regrette de n'avoir pas employé cette patience à un traitement non opératoire qui, en moins de temps, eût donné un meilleur résultat fonctionnel. C'est ce que l'on conclut, par exemple, quand on lit les meilleures observations d'Ollier pour la résection de la hanche.

Sur l'indication des résections précoces, la croissance du sujet nous fournit donc l'élément capital d'appréciation. Car ce n'est pas d'âge absolu qu'il sagit. Nous savons tous que si, théoriquement, la soudure squelettique n'est complète que vers 25 ans, l'accroissement devient bien faible pendant une période finale qui varie beaucoup d'un sujet à l'autre. Il est des enfants qui ne poussent plus guère passé 15 à 16 ans; on sait que les filles s'arrêtent plus vite que les garçons. D'où, lorsque se pose l'indication possible d'une résection, la nécessité d'examiner l'état général du sujet, d'apprécier, en particulier, où en est la puberté. De plus, cela dépend pour beaucoup de l'articulation en jeu, et l'on n'oubliera pas que dans tout os long une des épiphyses est de beaucoup plus active : au membre supérieur, loin du coude; au membre inférieur, près du genou.

Ces arguments tombent pour les os du tarse et du carpe, et même après que l'on eut renoncé aux résections proprement dites, certains auteurs ont plaidé, ici, pour l'ablation précoce de l'os malade, mais le fait est que presque toujours la lésion osseuse ne se manifeste cliniquement qu'après atteinte par les fongosités de la synoviale voisine, et les repullulations locales sont la règle. Même ici, je crois que si on est appelé dès le début, le traitement non opératoire est le meilleur.

VI.

C'est donc avec les tumeurs blanches suppurées que nous allons pour la première fois entrer dans le traitement chirurgical proprement dit; et encore depuis vingt-cinq ans, le bistouri a-t-il reculé devant le trocart tant qu'il n'y a pas de fistules.

Nous sommes partis, il y a vingt-cinq ans, avec l'idée que l'incision franche et aseptique était le traitement de choix pour les abcès froids, osseux ou non osseux, petits ou grands, articulaires ou non, depuis les plus petits jusqu'aux plus grands, y compris ceux du mal de Pott. Et

plus ils étaient grands, plus nos résultats furent médiocres; malgré la réunion immédiate presque toujours obtenue, les fistules furent la règle et après elles l'infection mixte. L'opinion à peu près unanime aujourd'hui est que des plus grands aux petits, les abcès tuberculeux ostéo-articulaires doivent être traités d'abord par l'injection modificatrice; qu'après échec seulement de cette méthode l'incision franche avec curettage doit être prise en considération, avec d'autant moins de répugnance, il est vrai, que l'abcès est moindre.

Bien des substances médicamenteuses ont été proposées. Je n'ai jamais essayé le naphtol camphré, en raison de sa toxicité indiscutable, et parmi les solutions iodoformées, la solution éthérée à $^1/_{20}$ est celle qui me paraît la meilleure.

L'efficacité de cette méthode est parfois remarquable, et l'on peut voir guérir à la suite d'une seule injection, soit par résorption simple, soit après fistulisation et expulsion de débris caséeux, des poches même très volumineuses. Et c'est ici moins le volume qui nous intéresse que le mode d'évolution plus ou moins lent, plus ou moins tardif. Ces cas si favorables concernent pour la plupart des abcès survenant très froidement, à échéance très éloignée, des abcès dits « résiduaux », comme si, le processus s'étant bien guéri, il ne restait plus qu'à éliminer un foyer caséeux, mortifié en somme et impossible à résorber.

D'où l'idée, que j'ai signalée en parlant des injections interstitielles de chlorure de zinc, qu'il pourrait être bon de donner un coup de fouet à ces foyers latents, pour qu'en s'enflammant ils se manifestassent à l'intérieur et pussent dès lors être traités directement. Cela a même été érigé en principe, et l'on a prétendu que les tumeurs blanches suppurées guérissaient plus vite et mieux que les autres; qu'il convenait de provoquer la suppuration des lésions osseuses latentes à l'aide d'injections non plus seulement sclérosantes, mais de parti pris irritantes.

Opinion paradoxale et qui ne semble pas devoir faire fortune, car, quoi qu'on en ait dit, on n'est pas sûr d'enrayer la suppuration avec des injections modificatrices. C'est exact pour la plupart des abcès vraiment chroniques; c'est faux, malheureusement, pour beaucoup de ceux qui se forment vite, en particulier pour ceux qu'accompagnent des phénomènes inflammatoires, avec grosse tuméfaction fongueuse, avec fièvre plus ou moins marquée, rougeur et douleur. J'ai vu des malades chez lesquels le chlorure de zinc a eu de semblables effets, et chez ceux-là il a fallu bientôt inciser largement, évider les os, laisser s'ouvrir des fistules interminables et s'installer l'infection mixte, si aggravante dès que l'articulation atteinte est de quelque volume. Cette évolution existe,

je le sais, sans aucune provocation irritante d'ordre chirurgical, et rien ne dit que les malades auxquels je viens de faire allusion n'y fussent pas naturellement exposés, et que chez quelques-uns d'entre eux il n'y ait eu qu'anticipation. Ce n'est pas un motif pour oublier que moins on enflamme une ostéo-arthrite tuberculeuse, mieux cela vaut ; et moins on l'ouvre, mieux cela vaut aussi. Et je n'essaie pas davantage la méthode de Phelps ou ses dérivés, méthode caractérisée par la cautérisation profonde, intra-osseuse, à l'aide de l'acide phénique pur. Aussi n'en parlerai-je pas, n'en ayant pas d'expérience personnelle, malgré le bien qu'en disent certains auteurs des plus recommandables.

Les grattages, les évidements, même assez largement pratiqués pour mériter le nom de résections atypiques, sont presque toujours, quoi qu'on en ait pu penser autrefois, des opérations incomplètes; dans une épiphyse spongieuse, en effet, la tuberculose est toujours diffuse, heureux encore quand elle ne franchit pas le cartilage conjugal pour gagner l'extrémité correspondante de la diaphyse. Aussi les réensemencements tuberculeux sont-ils à peu près inévitables dans ces cavités, même quand on modifie par la cautérisation au chlorure de zinc, par l'ébouillantement, par le fer rouge, voire par le flambage au chalumeau, des fongosités restantes, des parois osseuses suspectes. Là est le vrai reproche à adresser à ces opérations et non dans les généralisations granuliques, malgré la doctrine de Verneuil ; je crois qu'actuellement l'accord des chirurgiens sur ce point est suffisant pour que la discussion soit devenue superflue.

Si nous mettons à part certains abcès résiduaux très torpides, pour lesquels, en effet, après modifications partielles par l'injection iodoformée, une incision franche avec curettage, puis réunion immédiate, peut être excellente, nous devons toujours craindre l'envahissement fongueux au milieu des surfaces cruentées, puis la fistulisation. Or, s'il y a de petites fistules temporaires par lesquelles sortent les derniers restes du tissu tuberculeux nécrosé, s'il en est d'autres qui persistent pendant des années sans inconvénients et conduisent sur un petit point osseux malade, limité, sans ostéite raréfiante diffuse, sans grosses fongosités articulaires autour, il en est de trop nombreuses qui servent à infecter les masses tuberculeuses avec les divers microbes pyogènes, et c'est à partir de ce moment que l'on observe des lésions locales inflammatoires, des abcès successifs, à formation rapide, à allures phlegmoneuses, à décollements étendus, en même temps que se déclare la septicémie chronique.

Ces états tout à fait graves ne s'observent plus guère que dans les

tumeurs blanches mal soignées, abandonnées à elles-mêmes ou méconnues jusqu'au jour où s'ouvre spontanément, au dehors, un gros abcès ossifluent ou arthrifluent. Quand ces lésions sont constituées, nous devons agir comme pour toute suppuration chaude, inciser largement, drainer le mieux possible, tunnelliser au besoin les os infectés. Mais s'il n'y a pas encore inflammation franche, nous ne nous hâterons pas, et nous commencerons par modifier le plus possible les tissus à l'aide des injections modificatrices, quelquefois à l'aide du fer rouge.

Ici, toutefois, des distinctions importantes s'imposent selon l'articulation considérée. Au pied, par exemple, certaines ablations totales d'un ou de plusieurs os sont possibles et utiles; tandis qu'au genou et plus encore à la hanche, on n'agira qu'avec grande circonspection, et en sachant qu'alors la résection même est très médiocre. Je ne conteste pas le moins du monde les succès dus à la méthode des évidements partiels et répétés; j'en ai obtenu, j'en obtiendrai encore, et je pratique assez souvent ces opérations, mais en reconnaissant qu'elles ne doivent être considérées par nous que comme un pis-aller, qu'elles ne doivent entrer en jeu qu'après échec de la chirurgie purement orthopédique, lorsque la fistulisation est effectuée ou tout au moins inévitable. Encore serons-nous modérés dans nos évidements du tissu spongieux épiphysaire, car nous avons dû avouer que nous ne saurions avoir la prétention d'enlever tout ce qui est malade. Nous extirpons à la curette les masses caséeuses, les séquestres, mais nous sommes avertis que, quoi que nous fassions, nous laisserons des amas tuberculeux dans l'os, dans les replis de la synoviale.

Notre but doit être avant tout, dans ces conditions, d'assurer un drainage aussi parfait que possible, à la fois pour éviter les fusées purulentes périarticulaires et pour combattre la septicémie, d'autant plus à craindre que l'articulation atteinte est plus grande, et c'est alors que nous sommes quelquefois acculés à des opérations gravement mutilantes. La résection même, dans ces cas, sera presque toujours insuffisante, et c'est d'amputation qu'il s'agira. Je dois dire, d'ailleurs, qu'il ne m'est jamais arrivé d'amputer, chez l'enfant, pour une tumeur blanche du membre supérieur, et que très exceptionnellement j'ai amputé la jambe ou la cuisse.

On peut dire que la septicémie, rebelle aux nettoyages locaux, est, chez l'enfant, à peu près la seule indication à l'amputation, à la suite de laquelle on observe de véritables résurrections, pourvu qu'on n'ait pas laissé s'installer la dégénérescence amyloïde des viscères. Car si l'enfant est, au cours des tuberculoses articulaires, gravement menacé par la

méningite intercurrente, il l'est bien moins que l'adulte par la tuberculose pulmonaire; en sorte que nous ne nous trouvons pour ainsi dire jamais en présence d'un phtisique pour lequel la seule chance possible de salut soit dans la suppression immédiate d'un foyer articulaire en voie de suppuration. Un examen attentif s'impose alors, pour bien déterminer où en sont les lésions pulmonaires, de quand elles datent, si elles ont précédé ou suivi la lésion chirurgicale, si d'elles seules, de la jointure ou des deux à la fois, relèvent la fièvre, l'hecticité, la cachexie. De cette analyse minutieuse résultera l'indication opératoire : opération limitée, partielle, conservatrice, si le poumon nous paraît devoir être mis au second plan; amputation franche, au contraire, si nous jugeons que le malade est capable tout au plus de résister à la tuberculose pulmonaire seule.

Dans ces tumeurs blanches, toujours très avancées localement, je répète que la résection n'est presque jamais possible : nous serions en droit d'oublier, puisque la vie est en jeu, la médiocrité mentionnée plus haut du résultat fonctionnel définitif; mais l'étendue des lésions met obstacle à nos tentatives dans ce sens. Il n'est même pas rare que, dans ces cas justiciables d'une intervention radicale, nous ne puissions pas, à moins de sacrifices énormes, enlever absolument tout le mal. Nous sommes alors en droit, à la cuisse par exemple, de ne pas dépasser certains clapiers très haut décollés, qu'il suffira de curetter et de drainer à siccité. Cette réserve faite, je crois inutile de dire qu'il est nécessaire de réunir la plaie par première intention; Verneuil l'a contesté; je ne crois pas qu'il compte encore des imitateurs.

Mais il est bon d'affirmer, une fois de plus, que l'amputation doit être exceptionnelle, réservée aux cas où elle seule peut sauver la vie; que toujours si le traitement est commencé à temps, que presque toujours dans les cas les plus mauvais, nous pourrions conserver à la fois la vie et le membre, toutes réserves faites sur les autres complications tuberculeuses intercurrentes. Encore faut-il qu'après guérison, le membre soit utilisable, et nous songerons qu'à la suite d'une tumeur blanche suppurée, l'ankylose est à peu près fatale. D'où la nécessité de surveiller de notre mieux ses attitudes, d'appliquer des appareils plâtrés dès que nous le pourrons, d'immobiliser pendant longtemps.

Les difficultés, toutefois, sont souvent très grandes, car l'appareillage n'est pas toujours possible, loin de là; car, d'autre part, les redressements brusques d'articulations fistuleuses sont dangereux. Aussi attendra-t-on avec toute la patience voulue que le processus inflammatoire soit complètement éteint pour s'occuper, après guérison, d'une ankylose en position vicieuse.

VI.

Même quand la tumeur blanche n'a pas suppuré, — à plus forte raison si elle a suppuré, — il faut des mois, souvent des années, avant d'obtenir la guérison, et une fois le processus morbide enrayé, une question des plus délicates est de déterminer quand on doit rendre au membre sa liberté. Ce traitement de la convalescence est difficile à diriger, car souvent il est entrecoupé par des alertes et même par des retours offensifs du mal. A vouloir aller trop vite, on risque de perdre du temps en provoquant une rechute aussi longue à traiter que l'atteinte première, sinon plus.

Il ne faut cesser l'immobilisation qu'après disparition de toute douleur spontanée, après résorption des masses fongueuses de la synoviale et lorsque la pression localisée sur le squelette n'éveille plus de douleur en aucun point. Mais on agira avec grande lenteur, par étapes très prudentes, car, pendant longtemps, les contusions, les entorses surtout, sont l'occasion très fréquente de rechutes.

Au membre supérieur, dont les articulations ne portent pas le poids du corps et sont peu exposées aux surcharges, aux entorses, la question est assez facile à résoudre, pour l'épaule surtout : le sujet fait de lui-même des mouvements progressivement gradués. Au coude, cependant, le port assez prolongé d'un appareil protecteur est sage.

Mais c'est au membre inférieur surtout qu'il est délicat de déterminer quand la marche est possible, d'autant plus qu'il faut souvent lutter contre le petit malade, trop désireux de marcher ; contre ses parents, trop heureux de le voir enfin soustrait à une immobilisation qu'ils redoutent.

Cependant, si j'ai dit précédemment qu'au début du traitement les appareils permettant la marche ne me paraissent pas valoir le traitement par l'appareillage avec immobilisation au lit, au moment où nous en sommes, ils nous offrent une précieuse ressource, et grâce aux progrès réalisés par les orthopédistes dans leur confection, nous pouvons faire commencer la marche plus tôt et avec moins de risques.

Les systèmes employés sont nombreux. Le plus simple, à la portée de toutes les bourses, consiste à prendre le membre malade dans un appareil plâtré et à surélever de 7 à 8 centimètres la semelle du côté sain ; en sorte que, le sujet marchant avec des béquilles, le pied du côté malade n'appuie pas sur le sol. Au bout de six mois environ, on permet la marche, l'appareil inamovible toujours en place, avec deux béquilles,

avec une canne, sans canne, et enfin sans appareil et sans aucun appui; et ces permissions successives occuperont environ une année.

Il sera fréquent, pendant les premiers temps au moins, que de petites alertes surviennent, caractérisées par un peu de gonflement, par quelques douleurs spontanées ou à la pression : l'indication nette est de recommencer l'immobilisation absolue durant quelques semaines, au bout desquelles on fera un nouvel essai. Pour la coxalgie, on se trouvera souvent bien, durant cette convalescence, de soumettre le membre pendant la nuit à l'extension continue, pour imposer à l'articulation un repos complet et pour être à l'abri de toute reprise de la contracture.

Dans la classe aisée, les appareils orthopédiques spéciaux, supprimant l'appui sur le pied, le genou et la hanche en transmettant le poids du corps directement du bassin au sol, sont capables de nous rendre de grands services, surtout depuis qu'ils sont d'une légèreté extrême, grâce à l'emploi du celluloïd. De plus, à la fin du traitement, et lorsque la guérison de la tuberculose paraît assurée, des appareils articulés, permettant à l'articulation un mouvement exactement limité, nous seront d'un secours précieux : la jointure se mobilise d'elle-même petit à petit, sans qu'une entorse soit à craindre.

N'en abusons toutefois pas et n'ayons pas trop pour objectif de rétablir les mouvements d'une articulation raidie après avoir été touchée par la tuberculose. Nous nous occuperons avec sollicitude de tout ce qui, dans l'importance relative du membre, relève de l'insuffisance musculaire; déjà, pendant la période d'activité du mal, nous aurons lutté de notre mieux par le massage, par l'électricité, et maintenant nous allons redoubler d'attention, mais, pas plus maintenant qu'au début, je ne conseille de masser l'articulation elle-même. Il faut, pour le genou surtout, pour la hanche, maintenir pendant longtemps le membre avec un tuteur pour éviter, dans une chute, un brusque mouvement de trop grande amplitude : flexion pour le genou, abduction pour la hanche; et les malades sont nombreux chez lesquels une rechute a été ainsi déterminée. Laissons l'assouplissement se faire de lui-même et lentement; favorisons-le, si les moyens pécuniaires le permettent, à l'aide des appareils à cran d'arrêt; mais n'oublions jamais que, même au bout de longues années, le mouvement peut être dangereux.

C'est dire qu'après guérison, je suis adversaire de la mobilisation brusque, sous chloroforme, des raideurs consécutives aux tumeurs blanches : j'en ai vu, entre les mains d'autres opérateurs, des résultats

pitoyables. Chez l'enfant, les ankyloses en bonne position doivent être respectées, et c'est plus tard seulement, après achèvement de la croissance, que nous serons en droit de nous adresser à la résection orthopédique pour rendre au membre supérieur une articulation mobile. Cette indication opératoire tardive n'existera guère que pour le coude, où, d'ailleurs, elle ne sera pas fréquente, car un coude solide, à angle droit, fonctionne assez bien pour qu'on ne s'expose pas volontiers à la possibilité d'une ankylose nouvelle en même attitude. A l'épaule, au poignet, l'adaptation fonctionnelle est toujours suffisante et les cartilages conjugaux indispensables. Au membre inférieur, rien ne vaut la solidité d'une ankylose en bonne position.

Quant aux ankyloses en position vicieuse, nous devons agir contre elles, et d'une manière générale par l'ostéotomie ou la résection plutôt que par redressement brusque sous le chloroforme. En principe, sans doute, on ne doit prononcer le mot d'ankylose que si le processus inflammatoire causal est complètement éteint; mais cette notion est bien moins importante ici pour les arthropathies non tuberculeuses, car il est bien difficile de dire si, au milieu de tissus sclérosés, le bacille est partout mort, ou s'il ne sommeille pas seulement dans quelques recoins. Aussi devons-nous agir comme si un réveil était possible. Le redressement brusque n'est bon que pour les articulations seulement raidies, où l'on constate la persistance de la mobilité soit sous le chloroforme, soit, au membre inférieur, par action de l'extension continue. Il s'agit alors d'ankyloses fibreuses lâches, sans grands désordres osseux. Leur diagnostic précis n'est souvent pas possible avant un essai sur le sujet endormi : on ne devra pas être trop brutal dans ces manœuvres d'exploration, au cours desquelles, en outre, les os voisins, atrophiés, se rompent facilement.

Cette ostéoclasie manuelle, accidentelle, permet, il est vrai, des redressements parfois très heureux, à la hanche surtout, en sorte qu'après avoir obtenu ainsi par hasard des résultats favorables, on a voulu généraliser la méthode par des fractures à la main d'abord, par l'emploi d'ostéoclastes ensuite. Je ne crois pas que ce soit d'une bonne pratique ; même faites de propos délibéré, ces fractures sont loin d'avoir toujours le siège précis que nous désirons: de plus, les manœuvres ébranlent forcément l'articulation, ce qui est dangereux.

Au membre inférieur, nous devons, après redressement, chercher une nouvelle ankylose. En principe, nous aurons recours : à la hanche, à l'ostéotomie sous-trochantérienne; au genou, à la résection ; au pied, à l'extirpation de l'astragale. Et pour la résection du genou, l'allongement

ultérieur du membre devra nous préoccuper, d'où l'indication fréquente de reculer le plus possible l'opération, jusqu'au moment où l'adolescent n'aura plus ou presque plus à grandir.

Même considération, au membre supérieur, pour l'épaule et le poignet, où d'ailleurs les positions vicieuses sont fort rares. Quant au coude, de ce que j'ai dit sur la fertilité restreinte de ses épiphyses constituantes, il résulte que l'ankylose en position vicieuse y devra être traitée par la résection, avec espoir — mais non avec certitude — d'y restituer les mouvements.

III

INDICATIONS

DU

TRAITEMENT OPÉRATOIRE

DANS LA

TUBERCULOSE ARTICULAIRE

PAR

Ch. WILLEMS (Gand).

Je me bornerai à étudier dans ce rapport le traitement de la tuberculose articulaire par l'intervention opératoire, laissant entièrement de côté le traitement conservateur et orthopédique. Je m'attacherai surtout à établir les indications *actuelles* de l'opération radicale, résection ou amputation, à l'exclusion de toutes les petites interventions (incisions, curettages, évidements, etc.), qui ne visent pas à l'extirpation complète du foyer et établissent en quelque sorte la transition entre le traitement conservateur et le traitement opératoire radical. Ces petites interventions procèdent plutôt de la méthode conservatrice et doivent être étudiées avec cette dernière.

* * *

La pathologie des maladies articulaires chroniques a fait de grands progrès depuis les travaux de Volkmann, qui a montré que la tuberculose articulaire commence souvent par un foyer osseux intra-épiphysaire et que la synoviale ne devient malade que secondairement lorsque

ce foyer osseux crève dans sa cavité et vient y semer l'infection. Cette découverte importante n'a malheureusement pas eu sur la thérapeutique l'influence heureuse qu'on pouvait espérer.

Après l'avènement de l'antisepsie, on a cru un moment que la question allait être définitivement résolue par le bistouri. La grande sécurité qu'elle donnait désormais aux opérations, la possibilité d'enlever séance tenante le foyer tuberculeux tout entier, de soustraire par conséquent l'organisme aux dangers de propagation et de généralisation, ainsi que de raccourcir le traitement dans une mesure énorme, tout cela fit la fortune momentanée des « résections précoces ». On se rappelle les excès de cette époque. J'ai vu en Angleterre, il y a une quinzaine d'années, réséquer la tête fémorale systématiquement, aussitôt que le diagnostic de coxalgie était posé avec plus ou moins de certitude, et j'ai vu plus d'une de ces têtes vierges de toute lésion. Les résultats opératoires immédiats étaient généralement très bons. Mais que de désastres au point de vue fonctionnel! Car une articulation réséquée n'est pas une articulation idéale. Il y a quelque chose de mieux, disait Ollier, que la meilleure des résections, c'est de n'en pas faire. Et l'on peut ajouter avec König qu'opérer systématiquement dès le début, c'est faire une résection sans diagnostic, sans base anatomique, sans sûreté de guérison (1).

Puis vint la réaction. Devant les mauvais résultats fonctionnels, les arrêts de croissance, les suppurations interminables conduisant à l'amputation secondaire, on proclama de toutes parts que la résection devait être proscrite dans la tuberculose articulaire. Les chirurgiens d'enfants, dont les mécomptes avaient été les plus grands, furent unanimes dans cette proscription. Mais, même chez l'adulte, on en arriva à nier l'utilité de la résection typique et à la condamner. Récemment encore, nous avons vu soutenir cette thèse que la résection du genou donne chez l'adulte des résultats déplorables, et qu'elle doit céder le pas à l'amputation là où les moyens conservateurs n'ont pas atteint le but.

En même temps que les résections articulaires perdaient ainsi du terrain, les méthodes conservatrices, réduites jusqu'alors à l'immobilisation et à l'extension continue, se perfectionnaient et s'enrichissaient de moyens nouveaux. Mosetig introduisait l'iodoforme, dont les travaux de Verneuil, de von Bruns, de Mikulicz, etc., allaient montrer la valeur; Lannelongue imaginait sa méthode sclérogène; Bier, la stase veineuse. Et les succès nombreux obtenus par ces méthodes nouvelles éloignaient de plus en plus des résections.

Cependant, mettant à profit la notion nouvelle du début de l'infection

articulaire par un foyer osseux extra-articulaire, Volkmann, König, Kocher s'appliquèrent à extirper ce foyer avant qu'il se fût ouvert dans la synoviale, et sauvèrent ainsi plus d'une articulation.

D'autre part, la technique des résections fut entièrement revisée. Renonçant aux résections typiques, Volkmann fit l'*arthrectomie*, c'est-à-dire l'extirpation complète de l'articulation, synoviale et capsule, en s'arrêtant si possible aux extrémités articulaires, mais en complétant au besoin l'opération par l'évidement du foyer osseux.

Insensiblement, l'arthrectomie simple a été jugée insuffisante chez l'adulte, et on lui a ajouté la *résection atypique*, dont le but est d'enlever aux extrémités osseuses tout ce qui est malade, mais rien que ce qui est malade. Kocher a beaucoup fait pour répandre cette méthode, dans ces dernières années.

« Malgré toutes les statistiques qu'on a produites, dit-il, il n'en est pas moins vrai que dans la tuberculose articulaire, l'ouverture précoce et large de l'articulation et l'enlèvement soigneux des tissus tuberculeux sont le seul moyen d'obtenir une guérison rapide et durable.

» Dans les nombreuses formes d'inflammation articulaire simplement plastique, dans les arthrites hydropiques et à arthrophytes, dans les arthrites déformantes et adhésives, la chirurgie moderne est en général encore beaucoup trop timide, en présence de la marche désespérément longue dans le cas de traitement non opératoire, et cependant il n'y a encore qu'un petit nombre de voix qui s'élèvent en faveur de l'arthrotomie. Un motif certainement de cette conduite abstentionniste, c'est qu'on est trop imbu des méthodes anciennes de résection. » (6, p. 505.)

En effet, les méthodes modernes ne ressemblent plus aux résections typiques d'il y a vingt ans. Si l'idée directrice, le but poursuivi et la technique générale ne se sont guère modifiés pour le genou, la transformation est complète pour la résection de la hanche, du coude, de l'épaule. Ici, l'on s'évertue à ménager les insertions musculaires, les attaches ligamenteuses et tendineuses qu'on fait sauter au ciseau (König, Tiling), on évite de sectionner les nerfs des muscles importants pour la fonction qu'on désire conserver (Kocher), on enlève exactement la synoviale et la capsule, on met tout le soin possible à retrancher des épiphyses tout ce qui est atteint, puis on donne aux surfaces articulaires une forme convenable pour la fonction. Enfin, dans le traitement consécutif, on fait reprendre les mouvements le plus tôt possible, et on a recours à tous les moyens propres à rendre un bon fonctionnement aux muscles articulaires.

Un certain nombre de chirurgiens se sont ralliés aujourd'hui à la résection comprise de cette manière et la considèrent comme la meilleure méthode de traitement de la tuberculose articulaire.

Nous voilà revenus ainsi à la résection précoce, mais bien différente de l'ancienne, et qui a tout au moins sur celle-ci l'avantage d'être vraiment radicale.

Mais on est allé plus loin dans la voie opératoire. Quelques chirurgiens, parmi lesquels il faut surtout citer Bardenheuer, sont revenus dans ces derniers temps aux extirpations larges, plus larges même qu'on ne les avait jamais faites. Ils poursuivent le double but d'éviter l'inoculation des tissus sains en enlevant en bloc toute l'articulation, sans l'ouvrir, comme on fait d'une tumeur maligne, et de favoriser la formation d'une bonne néarthrose ou d'une ankylose solide en sectionnant les os régulièrement et bien au delà des parties malades, et en mettant ainsi en regard des surfaces osseuses saines. On a appliqué ces principes à la résection de toutes les grandes articulations; nous aurons à y revenir. A l'heure actuelle, ces tentatives de traitement opératoire ultra-radical n'ont pas encore trouvé beaucoup d'imitateurs. Elles doivent cependant fixer l'attention, parce qu'elles constituent l'étape extrême de ce retour vers le traitement opératoire de la tuberculose articulaire.

* * *

Je commencerai l'étude des indications du traitement opératoire par un coup d'œil sur les résultats obtenus par quelques chirurgiens, surtout ceux qui sont éclectiques, individualisent les cas et pratiquent tantôt le traitement conservateur, tantôt le traitement radical. J'envisagerai ensuite les indications opératoires d'une manière générale, en tant qu'elles s'appliquent à toutes les articulations. Enfin, comme le choix de la méthode dépend beaucoup de l'article atteint, j'examinerai la question en particulier pour chacune des grandes articulations des membres.

Je réduirai au strict minimum les citations de statistiques. Sans être tout à fait de l'avis de Talleyrand, qui disait que la statistique c'est le mensonge en chiffres, j'estime qu'indépendamment de ses défauts habituels, elle a le tort ici d'opposer des cas relativement bénins, traités par les moyens conservateurs, à des cas graves auxquels on a réservé l'intervention. Il est évident que les deux groupes de faits ne sont guère comparables. Nous n'avons malheureusement pas de statistique de la résection moderne appliquée à tous les cas, légers et graves, statistique dont la comparaison avec celles des non-interventionnistes serait plus démonstrative.

* * *

D'après König (2), les moyens mécaniques destinés à produire la transformation fibreuse des fongosités, l'enkystement du foyer, — qui devient ainsi latent, — guérissent maintenant la tuberculose articulaire

dans la moitié des cas. Les articulations ainsi guéries sont généralement meilleures que les réséquées. Mais les processus osseux graves, les abcès, les fongus mous, les hydropisies tuberculeuses graves ne guérissent pas par ces moyens et demandent des injections d'iodoforme. 30 °/₀ guérissent encore ainsi. Il en reste donc 20 °/₀ pour lesquels se pose l'indication opératoire.

Mikulicz (Henle 7) commence toujours le traitement par la méthode de Bier, puis par les injections iodoformées. Si ces moyens n'aboutissent pas, il pratique des opérations atypiques, c'est-à dire des incisions suivies d'évidement des foyers principaux et des résections partielles, aussi restreintes que possible, de l'épiphyse malade. Les trois quarts de ses malades ont guéri par ces moyens. Si l'on envisage à part les cas où il existait des fistules, on trouve encore deux tiers de guérisons. Le traitement est certainement plus long que lorsqu'on pratique la résection d'emblée, puisqu'il faut un an ou un an et demi de traitement consécutif, mais la fonction des articulations se maintient beaucoup mieux avec le traitement conservateur.

Riedel (9) estime que tout foyer osseux ayant formé séquestre impose l'opération, quel que soit l'âge du malade. Il en est de même chez l'adolescent et l'adulte de tout foyer osseux, lorsqu'il devient caséeux, même sans séquestre.

Rydygier (15 et Ruff 16) n'est pas un partisan bien convaincu de la méthode conservatrice, dont il a vu peu de bons résultats. Le choix à faire dépend du degré de résistance du malade, de son âge, de l'état local, et aussi de l'articulation qui est atteinte. Quand l'existence d'un séquestre est probable, quand la suppuration s'établit, quand il y a tendance à la destruction progressive de l'articulation, et même simplement quand le traitement conservateur ne donne pas de résultats évidents, il faut opérer.

Ceccherelli (14) remarque que des cas graves dès le début peuvent guérir fort bien, tandis qu'un bon résultat immédiat peut ne pas se maintenir dans la suite, soit qu'il se produise une récidive, soit qu'il survienne des troubles fonctionnels. Pour lui, il ne faut donc avoir recours au traitement conservateur qu'au début, et l'opération est indiquée si l'on n'obtient pas de résultats rapides.

Podres (17) considère la méthode opératoire comme la plus utile et la moins dangereuse. Pour lui, la méthode expectante a une mortalité notable et donne, dans les meilleurs cas, un membre peu propre au travail. Les résections modernes accusent, au contraire, une mortalité minime, sans compter qu'avec elles les chances de récidive et le danger de généralisation sont moindres. Il recommande donc le traitement

radical dans tous les cas où l'on peut opérer tôt, faire une extirpation complète, et conserver assez bien les parties molles pour assurer une bonne fonction.

Angerer (29) est partisan de l'arthrectomie précoce; la méthode conservatrice offre pour lui de grands inconvénients, notamment celui de donner lieu à des guérisons apparentes, à des récidives, et d'avoir comme conséquence un mauvais fonctionnement articulaire.

Sendler (31) recourt à l'intervention pour les cas graves, et aussi pour des formes relativement légères, lorsque les moyens conservateurs n'ont pas produit d'amélioration au bout de deux à trois mois. Ses opérations sont toujours économiques, même chez les malades âgés, son but étant toujours de conserver la fonction.

Malgré les mécomptes qu'ont donnés aux chirurgiens anglais les résections précoces d'autrefois, la méthode radicale a conservé en Angleterre beaucoup plus de partisans qu'en Allemagne et en France. Mais les indications sont mieux réglées et la technique s'est perfectionnée. Watson Cheyne (34) estime qu'il faut enlever tout ce qui est malade, mais rien de plus. Il s'attache à bien distinguer les tissus tuberculeux des tissus sains. Il ne recommande le traitement expectant que dans la forme synoviale diffuse sans suppuration, et en général chez les enfants, même quand il existe des foyers osseux. Les résections typiques ne doivent être faites que chez les adultes. Le choix de la méthode dépendra aussi de l'articulation atteinte. Ainsi pour la hanche on peut être plus conservateur que pour d'autres articulations.

Cousins (37) est partisan de l'opération précoce, parce qu'elle seule permet d'éviter l'infection générale et le développement d'autres foyers. On peut quelquefois enlever des séquestres sans ouvrir l'articulation, comme l'ont démontré Watson Cheyne, Barker et Symonds. Quand les lésions sont plus avancées, elles demandent des opérations plus étendues. Lorsqu'il existe de nombreuses fistules et de vieilles infiltrations, c'est la résection complète qu'il faut faire, car il est mauvais d'être conservateur dans ces cas graves.

Tout récemment, von Mosetig-Moorhof (25) critiquait les procédés de traitement qui visent à l'enkystement des foyers, ceux-ci demeurant toujours susceptibles de se réveiller. Aussi croit-il que le seul traitement rationnel consiste dans l'ablation large des parties atteintes (capsule, cartilages articulaires, extrémités osseuses, parties molles infectées), ablation suivie d'un plombage à l'iodoforme. Sur 371 cas (67 concernant des enfants de moins de 10 ans), il n'a eu que des succès, tant au point de vue des résultats opératoires immédiats qu'en ce qui concerne le rétablissement de la fonction.

von Eiselsberg (25) est d'avis que, dans les cas légers, le repos et le traitement hygiénique donnent des résultats très favorables. Dans les cas de moyenne gravité, le traitement conservateur (incision, évidement, injections d'huile iodoformée) est indiqué. Enfin, quand l'os est détruit sur une grande étendue, il faut faire la résection des parties malades et l'extirpation de la capsule.

Lorenz (25) pense que la cure sanglante est indiquée dès que la suppuration menace de devenir chronique. Pour la coxalgie en particulier, comme elle est souvent, d'après lui, d'origine synoviale, il estime que l'intervention précoce est d'ordinaire suivie de succès.

Cette opinion assez radicale d'un chirurgien orthopédiste est intéressante à noter parce qu'elle est peu conforme à celle de l'immense majorité des chirurgiens d'enfants. Même si on laisse de côté les résultats obtenus dans les hôpitaux maritimes, résultats qui ne peuvent malheureusement pas être atteints dans les villes, il faut reconnaître que, pour la grande majorité des chirurgiens, le traitement conservateur de la tuberculose articulaire donne chez l'enfant des résultats si satisfaisants que l'opération radicale ne trouve chez eux que de rares indications. Nous venons de voir que les Anglais eux-mêmes se montrent réservés dans les interventions quand il s'agit d'enfants. En France, à quelques rares exceptions près, parmi lesquelles Félizet (Harou 56), l'accord est complet, et Lannelongue, Kirmisson, Broca sont des conservateurs convaincus. Il en est de même en Allemagne, comme le montre bien un remarquable rapport de Hoffa au Congrès de Madrid (39). Il estime que dans le jeune âge, le traitement conservateur aboutit à la guérison dans les trois quarts de l'ensemble des cas, et dans les deux tiers quand il existe des fistules, et que le traitement opératoire, qui doit être en tous cas économique, ne doit être appliqué que s'il se forme constamment de nouveaux abcès, ou si la suppuration menace directement la vie, ou encore s'il existe des fistules infectées, ou enfin s'il s'agit, dès le début, d'une forme à fongosités rapidement caséifiées ou à gros séquestres. Or toutes ces variétés sont assez rares chez l'enfant.

* * *

On voit par cette revue des opinions des auteurs qui se sont beaucoup occupés de cette question, que les divergences sont encore grandes. Le choix de l'une ou de l'autre méthode est souvent affaire de tempérament et d'impression personnelle. Bergmann est d'ailleurs d'avis qu'il est impossible d'établir des règles, et que chaque cas doit être étudié à part.

Je vais tâcher cependant, en m'aidant des documents cités plus haut et de mon expérience personnelle, de mettre en lumière les indications opératoires générales, c'est-à-dire envisagées indépendamment de la localisation.

En effet, l'indication opératoire peut être fournie :

1° Par l'état local ;

2° Par l'état général ;

3° Par la localisation.

Je n'ai à m'occuper ici que des deux premiers points, la localisation ayant une telle influence sur les indications opératoires que celles-ci doivent être examinées à part à propos de chaque articulation.

1° Indications dépendant de l'état local.

A. *Tuberculoses non suppurées.* — Les travaux de König nous ont appris par quels processus la tuberculose articulaire arrive à la guérison. Dans les deux formes sous lesquelles se présente l'infection tuberculeuse des articulations, la forme bénigne de la tumeur blanche et la forme grave du fongus mou menant à la caséification des fongosités, la guérison peut survenir. Cette guérison s'effectue soit par transformation fibreuse des fongosités, soit par enkystement des séquestres ou des foyers caséeux. Sauf dans les formes les plus bénignes, où la mobilité articulaire peut être conservée, ce processus de guérison mène à l'ankylose.

Or il n'est pas possible de nier que chez l'enfant, et même chez l'adulte, un traitement conservateur bien conduit ne puisse, dans un très grand nombre de cas, même à foyer osseux, aboutir à cette guérison. Malheureusement, la thérapeutique conservatrice exige beaucoup de temps, et si ce point a peu d'importance chez l'enfant, il en acquiert une grande chez l'adulte, qui a besoin de gagner sa vie. L'influence du milieu social est aussi à considérer, et l'on conçoit qu'on pourra attendre plus du traitement conservateur chez un malade de la classe aisée que chez l'ouvrier mal nourri, mal logé ou forcé d'aller à l'hôpital.

On a reproché à la méthode conservatrice de donner souvent des guérisons purement apparentes, en ce sens que l'enkystement d'un séquestre, qui devient ainsi seulement *latent*, suivant l'expression de König, ne peut pas être considéré comme une guérison vraie. Ces foyers latents peuvent à tout moment se réveiller, et de fait les récidives de

tuberculoses guéries en apparence depuis longtemps sont loin d'être rares. Mais, comme Hoffa le fait remarquer, ces foyers restent souvent latents pendant toute la vie du malade, et le résultat équivaut alors évidemment à la guérison anatomique.

Un autre inconvénient du traitement conservateur consiste dans les modifications qui apparaissent dans les parties molles par suite de la durée de l'inaction articulaire. Les muscles s'atrophient, et l'irritation inflammatoire exercée par le foyer tuberculeux sur les parties molles amène à la longue l'épaississement fibreux du tissu conjonctif. La fonction se trouve ainsi gênée souvent plus par ces dégénérescences que par l'enraidissement articulaire lui-même. « On ne peut, par aucune méthode de résection, dit Kocher, provoquer autant de mal que par l'attente jusqu'à ce que les muscles soient devenus atrophiques par inaction, ou que les parties molles soient devenues rigides et sans élasticité, par des modifications inflammatoires. »

On a répondu à cela (Hoffa) que cette atrophie est la conséquence de la maladie, et non du traitement; qu'elle résulte bien plus d'une action réflexe partie de l'articulation malade que de l'inactivité musculaire; que son pronostic n'est pas très grave, et qu'elle guérit ultérieurement par les moyens appropriés.

Il résulte de la comparaison des statistiques que la mortalité des deux méthodes est sensiblement la même, peut-être même un peu à l'avantage du traitement opératoire, surtout si l'on ne s'arrête pas aux seules statistiques d'enfants. Ce fait doit d'autant plus fixer l'attention que, dans l'état actuel des choses, ce sont les cas les plus graves qui sont soumis à l'intervention.

Mais les résultats fonctionnels, dit-on, sont beaucoup meilleurs après le traitement conservateur. Le fait paraît indéniable pour l'enfant. Il est peut-être moins exact pour l'adulte. En réalité, nous n'avons pas encore assez de documents pour juger les résultats fonctionnels que donne la résection moderne, car les statistiques importantes portent en partie sur des cas anciens, opérés par les procédés de résection typique délaissés aujourd'hui.

Quoi qu'il en soit, on est assez généralement d'accord pour commencer le traitement par la méthode conservatrice, dont on combine souvent les diverses ressources. Nous avons vu que chez l'enfant, on guérit ainsi les trois quarts des cas. Chez l'adulte, dont la tuberculose articulaire a moins de tendance à la guérison spontanée, le succès est moins constant.

Lorsque la lésion se borne à la forme fongueuse simple, sans foyer osseux décelable, sans suppuration, on réussit souvent par les moyens

conservateurs, même après la période de croissance. Mais il y a des cas graves d'emblée. Ce sont ceux où les lésions affectent une marche progressive, envahissante, déterminant la destruction rapide de l'articulation. Ou bien ce sont les gros foyers osseux primitifs aboutissant rapidement à la production de séquestres volumineux. Dès ce moment se pose la question de l'intervention.

Mais elle peut se poser aussi dans les cas qui restent bénins, simplement fongueux, sans suppuration, sans mortification osseuse, sans grands délabrements articulaires, quand le traitement conservateur appliqué avec soin pendant un temps suffisant n'a pas déterminé dans l'articulation des modifications qui peuvent faire prévoir la guérison.

Dans les deux cas, lésions graves d'emblée et forme sans tendance à la guérison, j'estime qu'il faut opérer : dans le premier cas, pour couper court au danger de propagation et d'infection générale, dans le second cas, pour éviter les atrophies musculaires dans la mesure où elles sont encore évitables.

Quant à la question de savoir combien de temps il convient d'attendre avant de recourir à l'opération, il est impossible d'établir des règles. Une foule de circonstances sont à considérer : l'âge du malade (on pourra attendre plus longtemps chez les enfants, chez lesquels la tendance à la guérison peut se dessiner tard, sans compter qu'à cet âge le cartilage de conjugaison donne toujours des préoccupations), l'état général du malade, sa condition sociale, l'articulation intéressée, le résultat désiré (ankylose ou articulation mobile), etc. C'est ici que trouvera à s'exercer la sagacité du chirurgien, qui ne se décidera qu'après avoir soumis à une étude complète chaque cas particulier. Tout ce qu'on peut dire, c'est que, toutes choses égales, il ne faut pas intervenir avant d'avoir utilisé les moyens conservateurs pendant quelques mois.

B. *Suppuration fermée.* — Beaucoup de chirurgiens estiment encore aujourd'hui que la présence d'un abcès est une indication formelle à ouvrir immédiatement l'articulation et à faire la résection. Cette indication n'est cependant pas absolue.

Certains auteurs sont même d'avis que l'apparition de la suppuration doit être considérée comme une circonstance heureuse, parce qu'elle facilite l'emploi des injections iodoformées. C'est l'opinion de Hoffa (39). Il professe que la présence de la suppuration n'est pas en soi une indication opératoire immédiate. Aussi longtemps que l'abcès est fermé, dit-il, on le guérit presque sans exception par la ponction suivie d'injection iodoformée, et la présence de l'abcès est avantageuse

pour la guérison du processus tout entier, puisqu'elle rend possible le contact direct de l'iodoforme avec le foyer d'origine.

Ma pratique personnelle n'est pas aussi favorable que celle de Hoffa et d'autres au traitement des abcès articulaires par les injections iodoformées. Chez les enfants, où j'ai réussi souvent, le succès n'a cependant pas été constant, et plus d'une fois j'ai dû attaquer le foyer d'origine après avoir vainement essayé de l'atteindre par les injections. Cette idée d'aller, au moyen d'une injection poussée dans la cavité de l'abcès, modifier un foyer osseux épiphysaire, me paraît d'ailleurs un peu théorique. Ce foyer ne communique souvent avec la cavité de l'abcès que par un trajet étroit et sinueux, et si le liquide arrive au foyer, il viendra sans doute à peine l'effleurer.

Chez l'adulte, les conditions sont encore moins favorables. L'abcès est ici d'ordinaire l'indice de l'existence d'un séquestre plus ou moins volumineux, et nous verrons plus loin que je considère le séquestre comme réclamant l'intervention. Passé l'âge de 15 ans, je pense donc qu'il faut opérer quand la suppuration apparaît (résection atypique).

Je ne pratique plus depuis assez longtemps l'extirpation de la paroi de l'abcès d'après la méthode de Billroth. Je la considère comme un procédé infidèle et exposant trop à la récidive, à la fistule et à l'infection secondaire.

Je rappellerai, pour terminer ce paragraphe, que Rovsing (33) a décrit chez les jeunes enfants une forme de pyarthrose tuberculeuse aiguë, dans laquelle il faut opérer par simple incision, comme dans la péritonite tuberculeuse.

C. *Fistules.* — Je pourrais répéter presque textuellement, à propos des fistules, ce que je disais plus haut de la suppuration articulaire. La fistule est d'ailleurs, comme l'abcès dont elle n'est qu'un mode de terminaison, sous la dépendance presque constante d'un foyer osseux. Mais l'indication opératoire sera souvent plus formelle que pour la suppuration fermée.

Les fistules peuvent se fermer spontanément, ou à la suite de certaines petites interventions, lorsque le foyer d'origine guérit lui-même. Aussi Hoffa considère-t-il l'opération comme contre-indiquée aussi longtemps que la fistule est aseptique.

Mikulicz (Henle 7) ne voit pas non plus dans l'existence de fistules une indication d'opération immédiate. Sur 56 malades fistuleux, il en a guéri complètement 36 par les injections d'iodoforme poussées dans l'épaisseur des tissus, au voisinage du trajet fistuleux, ou en injectant

dans le trajet sous pression. Mais il faut bien distinguer sous ce rapport les fistules aseptiques des fistules infectées.

Tout récemment, Petroff (23) a apporté la confirmation expérimentale de ce fait bien connu en clinique, de la gravité incomparablement plus grande des tuberculoses ouvertes auxquelles s'ajoute l'infection mixte. Si l'on ne peut pas éviter l'ouverture de l'abcès, il faut tout au moins veiller à ce qu'il ne se produise pas d'associations microbiennes.

Lorsque le trajet est aseptique, et s'il s'agit surtout d'un malade jeune, on peut donc tenter la guérison sans opération. Mais si la suppuration augmente, si le pus devient sanieux, prend les caractères de l'infection secondaire, si l'état général s'altère, l'indication opératoire devient formelle.

Pas plus que pour l'abcès fermé, je ne pratique plus l'extirpation du trajet, qui a presque constamment échoué entre mes mains.

D. *Foyers osseux. Séquestres.* — J'ai dit en commençant que, partant de ce fait que la tuberculose articulaire débute souvent par un foyer osseux extra-articulaire, on a pu enlever ce foyer avant qu'il n'ait infecté la synoviale. Ce serait là la meilleure opération « précoce » à faire, et elle serait vraiment « radicale », si l'on pouvait facilement diagnostiquer ces foyers osseux à une période rapprochée du début. Malheureusement, ce diagnostic est rarement possible, et la radiographie elle-même, avec ses procédés actuels, n'y arrive qu'exceptionnellement.

Ce sont les recherches de Riedel (10) qui nous ont fait connaître la fréquence des localisations osseuses et des séquestres dans la tuberculose articulaire. Pendant l'ère des résections précoces typiques, il a examiné toutes les pièces recueillies à sa clinique, et comme, à cette époque, on réséquait systématiquement, sa statistique porte sur des cas de toutes gravités.

Sur 314 cas appartenant aux six grandes articulations des membres, il en a trouvé 212 où il existait des foyers osseux primitifs, et parmi ces derniers, 142 qui avaient des séquestres, soit environ 46 °/₀.

Nous verrons plus loin les chiffres pour chaque articulation. Disons seulement ici que c'est l'articulation coxo-fémorale qui offre le plus souvent des séquestres ; puis, avec une fréquence à peu près égale, le genou, le cou-de-pied et l'épaule ; un peu moins souvent, le coude et surtout le poignet.

Puisque les foyers osseux et les séquestres sont si fréquents, il semble que, de ce fait seul, l'intervention doive s'imposer tout aussi fréquemment. Comment veut-on, dit Riedel, que les granulations flasques de la tuberculose mangent le séquestre, quand les bourgeons vigoureux de

l'ostéomyélite ne le font pas? Mais ceci est une question de dimension. Quand on a affaire à des individus jeunes, et que les séquestres sont petits, ils peuvent ou se résorber, ou être éliminés spontanément, ou s'encapsuler et devenir latents; à plus forte raison quand il s'agit de foyers ramollis, simplement caséeux. La pratique de tous les chirurgiens d'enfants est d'accord sur ce point. Nous avons tous vu des cas analogues à celui de Mikulicz (Henle 7), qui un jour, chez une jeune fille traitée cinq ans auparavant par des injections iodoformées pour une tuberculose du genou, et à qui il pratiqua une résection orthopédique secondaire, a trouvé un foyer caséeux de la rotule renfermant de petits fragments osseux. *Les inoculations faites à des cobayes démontrèrent l'absence complète de bacilles de Koch.*

Ce dernier point est intéressant à noter, parce qu'il prouve qu'un foyer osseux peut devenir aseptique. L'asepticité est, en effet, la condition requise pour qu'un foyer osseux soit mis hors d'état de nuire.

Mais l'enkystement des foyers osseux ne s'observe guère que dans le jeune âge. Chez l'adulte, la présence d'un séquestre et même d'un foyer épiphysaire simplement caséeux, est, à mon avis, une indication suffisante pour l'intervention.

Je rappelle que le diagnostic des foyers osseux graves n'est pas toujours facile. On a indiqué comme symptômes ayant une certaine valeur, outre l'apparition du pus, le siège du maximum de la douleur, la sensibilité au choc, la tendance à la production des contractures.

E. *Localisations externes multiples.* — L'infection simultanée ou successive de plusieurs articulations étant l'indice d'une atteinte profonde de l'économie, acquiert, de ce chef, un pronostic grave. Aussi, chez l'adulte tout au moins, la présence de plusieurs foyers doit-elle, en règle générale, faire renoncer au traitement conservateur. On a vu d'ailleurs les foyers secondaires évoluer vers la guérison après l'éloignement du foyer principal. Il faut donc ordinairement commencer par enlever ce dernier, et l'amputation devra souvent être préférée ici à la résection, afin de hâter la guérison et de réduire au minimum les dangers de généralisation. Car ces malades ont rarement assez de forces réparatrices pour assurer à la résection des suites normales.

L'indication opératoire est moins formelle chez l'enfant, où l'on voit souvent, sous l'influence du traitement conservateur, tous les foyers articulaires guérir l'un après l'autre.

Ces localisations multiples font la transition entre le groupe des indications dépendant de l'état local et celles du groupe suivant, qui sont fournies par l'état général.

2° Indications dépendant de l'état général.

A. *Tuberculoses viscérales.* — Lorsqu'une tuberculose interne, pulmonaire, intestinale ou autre, complique la tuberculose articulaire, l'amputation est immédiatement indiquée et seule indiquée. Il est d'observation que lorsque la localisation interne est peu avancée, elle est souvent avantageusement influencée par le sacrifice du membre. Il faut moins encore que pour les localisations multiples songer ici à la résection, qui ne trouverait pas les conditions d'état général indispensables à la réparation. L'amputation ressuscite ces malades que la résection aurait tués.

Nous verrons plus loin que cette règle souffre cependant des exceptions, notamment pour les grandes articulations du membre supérieur.

On est d'autant plus souvent obligé d'opérer en cas de tuberculose viscérale concomitante, que, dans ces circonstances, la localisation pulmonaire et intestinale s'observe ordinairement chez des adultes, tandis que la méningite, localisation plus fatale, et qui rend toute intervention inutile, se rencontre surtout chez les enfants (Küster 3).

B. *Dégénérescences viscérales.* — La dégénérescence amyloïde avancée du rein, du foie, etc., complication des suppurations prolongées, requiert l'amputation immédiate, quel que soit l'âge du malade.

Choix de l'opération. — Les indications générales de l'amputation, qui est l'opération d'exception pour les tuberculoses articulaires, dérivent surtout de l'état général du malade. Nous venons de voir qu'elle est presque toujours à faire en cas de dégénérescences viscérales, de tuberculoses internes; qu'elle est souvent préférable à la résection quand il existe des localisations multiples. Elle est aussi, en dehors de ces complications, l'opération de choix pour les malades âgés, et même pour les individus plus jeunes, dans certaines formes à marche envahissante ou à destructions très étendues.

En dehors de ces circonstances, heureusement assez rares, c'est la résection qui doit être faite. Cependant, le choix de l'opération dépend aussi, pour une grande part, de l'articulation atteinte. Nous aurons donc à reprendre ce point à propos de chaque articulation, dans les paragraphes suivants.

3° Indications dépendant de la localisation.

A. — Genou.

Je commencerai par le genou, qui est, de toutes les grandes articulations, celle où l'indication de la résection se pose le plus souvent. Très fréquemment atteinte et d'un abord facile, elle se prête à la résection par des procédés relativement simples. Le but que l'on se propose ici, en réséquant, est l'ankylose, terminaison plus facile à obtenir que la mobilité articulaire qu'on désire ailleurs. Aussi la résection du genou continue-t-elle d'être pratiquée par les procédés typiques anciens, modifiés seulement dans leurs détails.

Mais la présence dans les extrémités articulaires du genou des deux cartilages épiphysaires fertiles, l'inférieur du fémur et le supérieur du tibia, et la crainte, si l'on emporte ces cartilages, d'entraver l'accroissement du membre, ont arrêté souvent le chirurgien, et ont fait presque unanimement condamner la résection du genou chez l'enfant. On a rapporté des exemples où l'arrêt de développement post-opératoire avait produit en fin de compte, pour les deux jambes, une différence de longueur de 20 et 30 centimètres (Pemberton, Hoffa, Broca (27), etc.).

Une autre conséquence fâcheuse de la résection du genou pratiquée avant l'âge de 15 ans, que cette résection soit intra- ou extra-épiphysaire, est la contracture en flexion, qui survient d'autant plus sûrement après ces opérations que l'enfant est plus jeune. Gross (64), en compulsant les statistiques de Lucas-Championnière, de E. et J. Boeckel, d'auteurs allemands, a trouvé que cette déviation secondaire se produit dans 53 % des cas chez les réséqués de moins de 10 ans, dans 30 % des cas entre 11 et 20 ans, et seulement dans 8 % des cas quand la résection est pratiquée après 20 ans. Hofmeister (63), à la clinique de Tubingue, trouve sur 107 malades qui avaient été opérés à l'âge de 3 à 13 ans, 27 % guéris en rectitude, 28 % ayant des contractures légères et 50 %, des contractures fortes.

La pathogénie de ces contractures, souvent tardives et très tenaces, est assez simple. Ollier a démontré que la consolidation chez les enfants n'est souvent qu'apparente. La majorité des contractures résultent précisément du défaut de soudure osseuse. Le poids du corps, la prédominance d'action des fléchisseurs, la transformation des tissus rétro-articulaires en une masse scléreuse, rétractile (König), tout cela tend à produire

et à maintenir la flexion. Pour lutter contre ces forces, il faut prolonger l'immobilisation pendant des années, car le danger n'est écarté que lorsque la croissance est achevée (Gross, Hoffa, etc.). Dans le même but, Hofmeister (63) a recommandé la transplantation des fléchisseurs sur le quadriceps, opération que C. Bruns et Heusner ont exécutée avec succès. J'ai moi-même (66) réussi à contrebalancer la tendance à la flexion en injectant une solution de chlorure de zinc au-devant de l'articulation.

Mais l'incurvation, au lieu de se faire à la hauteur de l'ancien interligne, peut aussi se produire par une inflexion angulaire de l'extrémité fémorale. Hofmeister a prouvé, par la radiographie, la réalité de ces faits. Gross, Broca les signalent également. La consolidation s'est faite ici, mais le cartilage a donné lieu à un accroissement irrégulier. Hofmeister a proposé de faire, en pareil cas, le décollement traumatique avec section des muscles rétractés.

Ces accidents — arrêts de croissance et déviations — se produisent aussi bien après les résections atypiques qu'après la résection franche. Tout les conseils donnés d'opérer économiquement chez l'enfant, de se contenter de « peler » l'épiphyse et d'évider les foyers, de façon à conserver, dans la mesure du possible, le cartilage épiphysaire, toutes ces mesures sont illusoires, et il est étonnant de voir J. Boeckel (67), Félizet (Harou 56), et surtout Bruns (Blauel 49 et Mandry 55), qui a eu 50 % de contractures et 30 % de forts raccourcissements, continuer à considérer la résection économique comme le traitement de choix dans tous les cas graves chez l'enfant.

Les contractures, sinon les arrêts de croissance, s'observent d'ailleurs aussi fatalement après la simple arthrectomie. J'ai fait autrefois fréquemment cette opération, et ce sont précisément les contractures consécutives qui m'y ont fait renoncer.

* * *

Toute intervention sur le genou tuberculeux offre donc dans le jeune âge de graves inconvénients, et l'on doit être d'autant moins tenté d'y recourir que les moyens conservateurs donnent à cette époque de la vie des résultats excellents. Les conditions anatomiques y sont très favorables : l'immobilisation, les injections, la stase veineuse ne s'appliquent nulle part aussi bien qu'au genou. Dans l'immense majorité des cas, ils mènent à la guérison.

Il y a cependant quelques rares exceptions. Même chez l'enfant, la suppuration, la présence de séquestres volumineux, les fistules et l'infection mixte secondaire, la destruction progressive des parties molles

peuvent à tel point compromettre l'état général, que l'éloignement du foyer devient urgent. Alors se pose la question de savoir s'il faut réséquer ou amputer.

Je pense qu'il vaut mieux amputer. Nous avons vu les désastres fonctionnels consécutifs aux résections même les plus économiques — et l'économie ne serait guère de mise dans ces cas à lésions étendues. Le malade guérira plus vite après l'amputation et se trouvera mieux, plus tard, d'une jambe artificielle que d'un membre ridiculement court, ou rétracté en flexion, ou resté ballant. Mais il ne faut pas être pressé de recourir à cette extrémité. Nous avons tous été plus d'une fois sur le point d'amputer des membres, que les moyens conservateurs, employés l'un après l'autre, ont fini néanmoins par guérir.

* * *

Les choses se présentent bien différemment chez l'adulte. Au genou, comme aux autres articulations, la tuberculose est ordinairement plus grave chez lui et tend moins à la guérison spontanée. L'ossification du cartilage de conjugaison étant accomplie vers la vingtième année, on n'a plus à s'en occuper, pas plus que des contractures, qui n'existent plus guère après 15 ans.

D'autre part, chez l'adulte, les moyens conservateurs donnent moins de succès que chez l'enfant. König (5) a montré que si l'hydarthrose tuberculeuse peut guérir en six mois, d'autres variétés conduisent malgré tout aux fistules, qui peuvent persister pendant quinze et vingt ans, et conduire à une intervention tardive.

La cause principale des insuccès réside dans la fréquence de foyers osseux étendus et de séquestres volumineux. Riedel (10), sur 116 genoux tuberculeux, a trouvé 71 fois des foyers osseux et 43 fois, soit dans 61 °/₀ des cas, des séquestres. D'après König, il faut incriminer aussi des cloisonnements qui se font dans l'articulation, par l'organisation de précipités de fibrine, cloisonnements qui empêchent les injections de pénétrer dans tout l'article. Il estime que si, au bout d'un an, il ne se produit pas d'indice de guérison, il faut réséquer, afin de rendre rapidement le malade à ses occupations. Il résèque même après soixante ans, et même chez des phtisiques.

von Bergmann (45) est aussi partisan de la résection précoce chez l'adulte, et réserve l'amputation pour les cas extrêmes.

Lucas-Championnière (46) estime que la doctrine de l'immobilisation domine trop le traitement de la tuberculose du genou, et qu'en présence de ses résultats déplorables, il faut lui substituer, dans presque tous les cas, la résection du genou. Il a pratiqué 113 fois cette opération chez

des sujets de 15 à 40 ans, sans un seul décès opératoire. Il la considère donc comme le traitement de choix, mais il faut que l'extirpation soit totale, et l'on doit rejeter la résection sous-périostée. Ce n'est qu'à cette condition qu'on peut espérer obtenir une guérison complète, sans fistules. Quant au raccourcissement, il le considère comme avantageux pour la marche, s'il ne dépasse pas une limite raisonnable.

Blauel (49) a publié récemment les résultats de 400 résections du genou faites par von Bruns à la clinique de Tubingue. Il est curieux de constater que ce chirurgien, dont les travaux ont tant fait pour répandre le traitement par les injections d'iodoforme, reconnaît des indications très larges à la résection du genou. Il n'applique le traitement conservateur qu'au début, et pour les cas à évolution lente. Il résèque jusque vers 50 ans, même quand l'état général semble commander l'amputation. C'est ainsi que, dans les quatorze dernières années, pour 267 résections, il n'a fait que 16 amputations primitives.

Les résultats de la résection ont été bons dans 87 °/₀ des cas, mauvais dans 12 °/₀. Au delà de 20 ans, le résultat fonctionnel a toujours été bon. Souvent elle influence favorablement l'état général et l'évolution d'autres foyers tuberculeux. Il considère donc la résection comme indiquée dans tous les cas graves. Nous avons vu qu'il étend ces indications aux enfants en réduisant au minimum l'ablation osseuse.

J. Boeckel (47, 67) a fait 250 résections du genou. D'après lui, il faut élargir les indications et opérer même à 50, 60, 75, voire, comme il l'a fait, à 82 ans. Nous avons vu qu'il opère aussi chez les enfants. Sa mortalité est presque nulle, l'amputation secondaire est rare, et la guérison sans suppuration est la règle.

von Mikulicz (Henle 7) pratique la résection chez l'adulte chaque fois que l'état de l'articulation ne permet pas d'obtenir, par la méthode conservatrice, un genou mobile, toutes les fois, par exemple, que la rotule est fixée par le processus morbide.

Gangolphe (47) a fait 80 résections avec 2 morts opératoires. Il a toujours obtenu une consolidation osseuse permettant aux opérés d'exercer les professions les plus pénibles. Il résèque si, après six à huit mois de traitement conservateur, les fongosités ne montrent pas de tendance à la transformation fibreuse ; il résèque aussi quand il y a des fistules ou des foyers osseux, ou une mobilité latérale. Il ampute quand il y a suppuration profuse ou albuminurie, ou une autre localisation importante (mal de Pott), ou quand la résistance du malade ne paraît pas suffisante. Après 45 ans, il ne résèque plus.

Rydygier (15) résèque même chez les vieillards, et produit une satistique très favorable de 68 cas.

Schmid (Herbing 11) a opéré 53 malades sans mortalité opératoire. Dans 31 cas, la guérison a été complète, sans fistules et avec ankylose en bonne position. Le raccourcissement n'a jamais été considérable.

Reboul (47), Albertin (51), Oliva (Fillipello 52), von Wahl (Zoege von Manteuffel 57), Angerer (Lingenfelder 54) sont aussi très favorables à la résection chez l'adulte. Il en est de même de la plupart des chirurgiens anglais, comme le prouve une discussion qui a eu lieu en 1903 à la réunion de la British medical Association, à Swansea. L'opinion de Howse (53), fondée sur l'expérience de 130 cas, résume assez bien les idées les plus répandues en Angleterre. Pour lui, la résection est indiquée après six mois de traitement par les appareils, si les cartilages s'ulcèrent (crépitation), s'il se produit un relâchement prononcé des ligaments, s'il survient des signes d'un foyer osseux important ou si la suppuration apparaît. Il croit la résection encore souvent utile quand la destruction articulaire est avancée et qu'il existe une infiltration périarticulaire étendue. Elle doit au contraire céder le pas à l'amputation quand les viscères sont atteints de dégénérescence amyloïde, quand apparaît la tuberculose pulmonaire ou intestinale, quand la cachexie est profonde, quand les foyers tuberculeux sont multiples, enfin quand les lésions osseuses sont trop étendues.

En opposition avec ces opinions favorables, je dois signaler le travail de Hartemann (48), qui a publié 3 cas de résection pratiquées dans le service de Weiss, à Nancy, et dont les suites ont été déplorables. Partant de ces faits et d'un grand nombre d'observations analogues recueillies dans la littérature, il fait le procès de la résection du genou tuberculeux chez l'adulte et conclut à une condamnation formelle.

Mais je dois reconnaître, avec Gangolphe, que nombre des observations recueillies par Hartemann remontent à très loin, jusqu'à 1875. On ne peut plus aujourd'hui tabler sur des faits datant de cette époque. De plus, en parcourant les statistiques du travail, on voit que les indications n'ont pas toujours été rationnelles, qu'on a opéré des individus cachectisés, des phtisiques avérés, etc.

Il me reste à signaler que la résection du genou, comme celle des autres grandes articulations, a vu surgir dans ces derniers temps des procédés nouveaux, imaginés dans le but d'extirper l'articulation sans l'ouvrir et plus largement que de coutume. Le procédé de von Bruns (Blauel 49), qui consiste à enlever l'articulation fermée avec la rotule, dans une grande incision à concavité supérieure, est un premier type de ces méthodes modernisées. Wolkowitsch (40, 58) a pratiqué 28 résections du genou en sciant d'abord les os et en disséquant ensuite, sans l'ouvrir, tout le sac fongueux, y compris les extrémités articulaires, et

il vante fort les résultats obtenus. Marion (60) a fait 5 résections par un procédé analogue et a eu 3 succès.

* * *

Les conclusions suivantes me paraissent se dégager de cette étude :

Jusqu'à l'âge de 15 ans, un traitement conservateur soigneux et persévérant est de rigueur dans la tuberculose du genou. Il aboutit ordinairement à la guérison. Si la tuberculose s'étend, devient envahissante, suppure, se fistulise ; si de volumineux séquestres se produisent, et si l'état général devient mauvais, il faut amputer. La résection typique ultra-épiphysaire doit être condamnée chez l'enfant. Il semble que la résection intra-épiphysaire, même la plus économique, ait les mêmes inconvénients que la résection franche (arrêts de développement, déviations). Quant à l'arthrectomie, elle ne met pas mieux à l'abri des contractures, et les lésions osseuses sont trop constantes dans les cas graves pour qu'elle puisse être efficace.

Chez l'adulte, au contraire, comme la tuberculose du genou est plus grave et montre moins de tendance à la guérison, qu'il n'y a pas lieu de s'inquiéter du cartilage épiphysaire, que les contractures n'existent plus, et qu'il est souvent important de raccourcir le traitement pour permettre le travail, la résection typique reprend ses droits.

Elle est indiquée dès que la thérapeutique conservatrice, employée pendant quelques mois, n'a pas produit de modifications favorables. Elle est indiquée même plus tôt, si les lésions prennent une marche progressive, si la suppuration apparaît, que des fistules se forment et que la présence de séquestres devient probable. Elle peut être pratiquée avec succès jusqu'à un âge avancé et ne doit céder le pas à l'amputation que lorsque les délabrements locaux sont trop étendus ou que l'état général devient précaire, soit par suite d'une tuberculose interne avancée, soit par suite d'une dégénérescence amyloïde des viscères. Une tuberculose viscérale débutante ou des localisations périphériques multiples peuvent être avantageusement influencées par la résection.

B. — Hanche.

Lorsque se produisit le mouvement réactionnel contre les résections « précoces », la hanche fut, de toutes les grandes articulations, la plus directement visée. C'est que les résultats tardifs, au point de vue de la fonction, avaient été détestables, même quand le résultat immédiat avait été bon. von Bergmann (71) a présenté au Congrès allemand de chirurgie de 1894 40 malades réséqués autrefois avec un bon résultat

immédiat et chez lesquels étaient survenues ultérieurement des positions vicieuses, des contractures, des ankyloses, des fistules, etc. Broca (27) a fait récemment un tableau saisissant de l'état lamentable où la résection mettait ultérieurement les petits coxalgiques. Car ici, comme pour le genou, et bien que les conditions anatomiques soient autres, c'est chez l'enfant de moins de 15 ans que l'on observait les suites les plus désastreuses.

Alors que, pour le genou, les insuccès opératoires dépendent surtout de l'arrêt dans la croissance et des contractures, il en est autrement de la hanche. Le cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure du fémur est stérile, et son sacrifice n'importe donc pas. Mais les troubles fonctionnels provenaient ici du défaut de consolidation après la résection coxo-fémorale, le périoste ayant perdu en pareil cas ses propriétés ostéogénétiques. Il en résultait une luxation du fémur qui remontait dans la fosse iliaque, produisant ainsi un raccourcissement quelquefois énorme, et menant par conséquent au même résultat fonctionnel que la résection du genou, mais par un mécanisme différent. Alors même que la luxation n'était pas très accentuée, le défaut de fixité rendait la pseudarthrose impropre à tout service.

La raison de ces mauvais résultats définitifs se trouve dans les trois circonstances suivantes : 1° dans les défectuosités de la technique; 2° dans la fréquence des foyers osseux primitifs et des séquestres; 3° dans les défectuosités du traitement consécutif.

L'articulation coxo-fémorale est située profondément, sous des couches musculaires épaisses, qui en rendent l'abord difficile. Les procédés classiques de résection ne procuraient pas assez de jour pour une extirpation méthodique et complète. Bons tout au plus pour l'ablation de la tête fémorale, ils ne permettaient ni l'extirpation régulière et complète de la synoviale et de la capsule, ni l'inspection suffisante et au besoin l'ablation de la glène. Aussi bien, la résection de la tête constituait-elle la seule et unique préoccupation, et j'ai vu bien souvent qu'une fois ce temps essentiel de l'opération exécuté, on ne s'inquiétait plus guère ni de l'état de l'os iliaque, ni de l'état des parties molles, et qu'on terminait par un simple curettage plus ou moins complet des fongosités. Dans les idées de l'époque, la résection de la hanche était destinée bien plus à assurer le drainage de l'article qu'à effectuer l'ablation des parties malades (Billroth, in Thausing 80), et pour aucune autre articulation, l'intervention n'était en somme aussi peu « radicale ». D'où les suppurations, les fistules, le manque de fixité, les atrophies musculaires, conduisant en fin de compte à l'impotence fonctionnelle irrémédiable.

L'insuffisance de la technique était d'autant plus désastreuse que les foyers osseux primitifs sont plus fréquents dans l'articulation de la hanche que partout ailleurs. Riedel (10), sur 88 cas, en a trouvé 74 présentant des foyers osseux, et dans ce nombre 62, c'est-à-dire 84 °/₀, renfermant des séquestres. Kocher, dans ses deux premières statistiques, avait noté 74 et 70 °/₀ de localisations osseuses. Dans sa dernière, il n'en trouve plus que 50 °/₀. Il les a rencontrées dans l'ordre de fréquence suivant : 1° le cotyle; 2° la tête fémorale; 3° le col; 4° le cotyle et la tête. La fréquence des foyers dans l'os iliaque a été signalée aussi par d'autres auteurs (Bardenheuer 86).

Quant au traitement consécutif, il laissait beaucoup à désirer. Il se bornait au drainage, qui était, comme je l'ai dit, le but de l'intervention. La suppuration, qui durait ordinairement des mois, obligeait à des pansements fréquents, douloureux, compromettant la fixité de la région, et rendait impossible de porter l'attention sur le système musculaire. Tout cela aboutissait, dans les cas les plus heureux, — s'il ne survenait pas de dégénérescence viscérale ou de méningite, — à un membre atrophié, sans attache solide et conservant fréquemment des fistules intarissables.

* * *

Il n'est donc pas étonnnant que la résection pour coxalgie soit tombée, à un moment donné, dans un discrédit complet. A l'époque actuelle, ce discrédit dure encore, et la résection modernisée n'a pas repris ses droits pour la hanche, comme elle l'a fait pour le genou.

Chez l'enfant surtout, on ne résèque plus, ou guère. Je ne connais en somme que Félizet (76) qui, envisageant plutôt la gravité propre de la coxalgie que le résultat fonctionnel à obtenir, fasse encore systématiquement la résection dans le jeune âge, et dise en avoir obtenu dans 300 cas, et grâce au flambage, d'excellents résultats.

Ce qui est significatif, c'est de voir des chirurgiens qui, comme von Bruns, sont partisans de la résection du genou, s'en tenir au traitement conservateur quand il s'agit de la hanche (71). Il a pu examiner 200 individus guéris de coxalgie, et constater leur état plusieurs années après la guérison. Ces 200 cas appartiennent à un total de 390 cas observés à la clinique de Tubingue et dont 321 ont été traités par les moyens conservateurs et 69 par la résection. Voici les conclusions de cet important travail :

Le traitement conservateur guérit dans 55 °/₀ des cas. Il demande une moyenne de quatre ans. Les résultats fonctionnels sont ordinairement excellents, bien que la mobilité soit rarement conservée. Il existe cependant en général un certain degré de contracture et un raccourcis-

sement, de 7 centimètres en moyenne. Dans les formes non suppurées, on obtient 77 °/₀ de guérisons ; dans les formes suppurées, 42 °/₀.

Les chiffres démontrent ce fait bien connu en clinique, que le pronostic s'aggrave avec l'âge. Jusqu'à l'âge de 10 ans, la proportion de guérisons s'élève à 65 °/₀ ; de 10 à 20 ans, à 56 °/₀ ; de 20 à 40 ans, à 28 °/₀. Aucun cas n'a guéri après la quarantième année. Pour les coxites suppurées en particulier, les chances de guérison sont minimes après l'âge de 20 ans.

Pour Bruns, la résection n'a pas donné de meilleurs résultats que la méthode conservatrice, ni au point de vue de la mortalité, ni au point de vue de la fonction. La résection ne lui paraît justifiée que lorsque le traitement conservateur n'a pas donné le résultat voulu. Il reconnaît d'ailleurs que pour juger la valeur de la résection, il faudrait disposer d'un grand nombre de faits dans lesquels l'opération aurait été pratiquée d'après les principes modernes et par les méthodes modernes.

Schede (71) a obtenu 68 °/₀ de guérisons par les moyens conservateurs et 60 °/₀ par la résection.

Pour von Bergmann (Sasse 74), 75 à 80 °/₀ des cas guérissent par la thérapeutique conservatrice, 20 à 25 °/₀ doivent être soumis à l'opération. L'ankylose a été la terminaison ordinaire et le raccourcissement a été toujours minime. La mortalité a été de 15 °/₀ pour le traitement conservateur, de 29 °/₀ pour la résection, mais il faut reconnaître que ce sont les cas les plus graves qui ont été réséqués.

König (68, 69, 70), sans méconnaître les avantages des méthodes conservatrices, pense qu'elles ne peuvent s'appliquer à tous les cas, et qu'il faut tenir compte, dans le choix de la méthode, de l'état anatomique local et de l'état général. Selon lui, l'intervention opératoire est indiquée quand il existe une suppuration chronique, réfractaire aux moyens usuels, et surtout dans les cas de lésions osseuses étendues, notamment de séquestres volumineux. Les guérisons non opératoires seraient alors fictives, le patient restant menacé de récidive.

von Eiselsberg (Ludloff 77, 78) réserve la résection pour les cas graves, à destruction étendue de la tête fémorale, à fistules persistantes et infectées, avec fièvre ayant résisté au traitement orthopédique.

En France, où la coxalgie est généralement traitée par les moyens conservateurs, quelques chirurgiens sont, dans ces dernières années, revenus à la résection, assez timidement à vrai dire. Nélaton, Schwartz (76) ont publié quelques cas heureux au point de vue fonctionnel, et insistent sur l'avantage qu'il y a, chez des ouvriers, à guérir rapidement. Il s'est même trouvé un chirurgien de Berck, Ménard (76), pour affirmer que lorsque les trajets fistuleux résistent au traitement

conservateur, il ne faut pas attendre d'intervenir, la résection donnant des résultats d'autant plus satisfaisants que les lésions sont moins invétérées. Il estime que les résultats orthopédiques dépendent beaucoup des soins consécutifs, et que lorsque l'opéré guérit rapidement, l'état fonctionnel est beaucoup meilleur que si la guérison n'a été obtenue que péniblement et lentement.

On a essayé aussi d'atteindre le but poursuivi par l'ancienne résection, à savoir le drainage articulaire, mais en utilisant des moyens moins désastreux que l'extirpation de la tête fémorale. C'est de cette idée que procèdent la « tunnellisation » de Kirmisson (75) et la méthode de H. Delagénière (88), qui, au lieu d'un tunnel, taille une gouttière destinée au placement du drain.

Nous arrivons maintenant à des opérations plus radicales que l'ancienne résection, mais qui tiennent mieux compte des lésions anatomiques. Ces « résections modernes » ont trouvé des défenseurs convaincus, qui poussent d'ailleurs les choses plus ou moins loin dans la voie « radicale ».

Kocher (Manninger 72), de 1887 à 1900, a opéré 44 coxalgiques par sa méthode bien connue. 16 malades ont été bien guéris, sans fistules (41 %), 7 ont été guéris après suppuration ou opérations consécutives (17 %), 5 ont eu des suppurations profuses (11 %) et 9 sont morts (22 %). Un certain degré de raccourcissement, des contractures, de l'atrophie du membre ont été généralement constatés.

Comparant à la résection le traitement conservateur, Kocher trouve :

Traitement conservateur	Cas non suppurés.	74 % guérisons,	16 % morts.
	Cas suppurés . .	27 % —	48 % —
Résection.		66 % —	17 % —

Donc, d'après lui, l'opération pour les cas suppurés donne des résultats meilleurs, et pour les cas non suppurés des résultats sensiblement aussi bons que les méthodes conservatrices. Pour lui, quand il y a luxation spontanée ou fistules, il faut toujours réséquer. Le traitement conservateur doit, en général, être réservé aux malades riches, pour lesquels la durée a peu d'importance.

Tout récemment, von Mosetig-Moorhof (78) a fait connaître une méthode qui, au moyen d'une résection temporaire du sommet du trochanter, ouvre une large voie vers l'articulation et permet l'extirpation de la capsule et de tous les foyers osseux, les cavités produites étant aussitôt comblées par le plombage à l'iodoforme, dans lequel on introduit ce qui reste de la tête fémorale. D'après von Mosetig, ce pro-

cédé est à conseiller dans tous les cas graves, le traitement conservateur devant être réservé aux cas bénins.

Un pas de plus dans la voie des extirpations radicales a été fait par Sprengel (82). S'occupant surtout des lésions anciennes, où non seulement la tête fémorale, mais le cotyle et l'os iliaque sont le siège de foyers étendus qui entretiennent indéfiniment des fistules, il met largement à découvert la fosse iliaque externe en déjetant vers le bas toute sa musculature, et se donne ainsi tout le jour nécessaire pour extirper les séquestres les plus volumineux. On peut procéder par voie sous-périostée, mais il ne faudrait cependant pas craindre de couper l'insertion des muscles, cette section offrant même l'avantage de rendre les contractures impossibles.

C'est une méthode fondée sur le même principe, à savoir l'extirpation complète et large des lésions en bloc, sans ouvrir l'articulation, que défend Bardenheuer (86, 87). La particularité principale de sa technique consiste dans la résection large, à la scie, de tout le segment de l'os iliaque portant la cavité glénoïde. Il a opéré ainsi 18 malades, dont 7 avaient déjà subi la résection classique, et qui portaient tous des lésions extrêmement graves. L'opération, qui est assez difficile, n'offre pas de gravité particulière. D'après Bardenheuer, elle serait indiquée chaque fois que le cotyle présente des lésions profondes.

*
* *

Ces documents vont me permettre de formuler les indications du traitement opératoire de la coxalgie d'après ma conception « actuelle » de ce traitement.

Dans la très grande majorité des cas, le traitement de la coxalgie doit être conservateur. Lorsqu'il est appliqué avec les soins et la patience voulus, il donne d'excellents résultats, non seulement immédiats, mais aussi au point de vue de la solidité de l'articulation, et par conséquent de la fonction. S'il est vrai que souvent l'ankylose n'est que fibreuse, comme chez l'enfant, elle offre ordinairement toute la solidité désirable. Chez l'enfant, il est rare que les moyens conservateurs ne conduisent pas au but. Il arrive cependant que la suppuration, la fièvre persistante, des fistules infectées compromettent à ce point l'état général, qu'une intervention s'impose. Faut-il faire la résection ou la désarticulation? Je pense qu'il faut tenter la résection, contrairement à la conduite que je conseillais en pareil cas pour le genou. C'est que la désarticulation de la hanche est une intervention beaucoup plus grave que l'amputation de la cuisse, au moins aussi grave que la résection coxo-fémorale, surtout dans l'état général misérable ou sont les malades quand cette

question se pose. On ne peut donc pas arguer de la gravité moindre pour recommander la désarticulation plutôt que la résection.

D'un autre côté, le cartilage épiphysaire, qui donne tant de préoccupations au genou, n'entre pas en ligne de compte à la hanche, puisqu'il est stérile, et les méthodes modernes de résection sont suffisamment perfectionnées pour permettre l'enlèvement total des parties malades, et assurer une fixité suffisante pour une bonne fonction.

A fortiori, dans des circonstances analogues, faut-il faire la résection chez l'adulte. Il est même indiqué de la faire plus tôt que chez l'enfant, parce que, à l'âge adulte, les moyens conservateurs sont beaucoup plus infidèles. Lorsque, après quelques mois d'appareil, d'injections, etc., des signes de guérison ne se produisent pas, lorsque, surtout, la suppuration apparaît, il faut réséquer sur l'heure, et ne pas attendre que des fistules se forment. Si des fistules existent, réséquer encore; réséquer surtout si des séquestres se produisent. Bien entendu, il ne s'agit plus de l'ancienne résection qui emportait systématiquement et uniquement la tête fémorale, mais de l'une des méthodes modernes, dont les procédés de Kocher et de von Mosetig sont de bons exemples, et qui ont pour but d'enlever toutes les parties malades.

Je pense que les opérations ultra-radicales, comme celles de Sprengel et de Bardenheuer, doivent être réservées, dans l'état actuel des choses, aux cas où la résection ordinaire n'a pas guéri le malade et où l'on a pu découvrir l'existence d'un foyer coxal étendu.

Il résulte de là que les indications de la désarticulation sont désormais réduites à ces éventualités rares où une suppuration durant depuis des années a produit des dégénérescences amyloïdes de viscères, où les lésions osseuses sont extraordinairement étendues, où des tuberculoses viscérales avancées menacent à bref délai la vie du malade. Il y a là une indication vitale rapide à remplir, et comme la désarticulation est d'un pronostic sévère, on peut se demander s'il ne faudrait pas adopter l'idée de Howse, qui voulait commencer par amputer la cuisse, pour faire ultérieurement une désarticulation moins grave.

On voit que les indications opératoires reposent en grande partie sur la constatation de foyers osseux et de séquestres, dont le diagnostic clinique est quelquefois entouré de sérieuses difficultés. Bien que la radiographie ne donne pas encore dans la tuberculose articulaire, et surtout dans la coxalgie, des images tout à fait nettes, et qu'il soit désirable de la voir se perfectionner, elle fournit cependant souvent des indications précieuses. On ne devrait jamais se décider à une opération pour coxalgie sans avoir étudié l'épreuve radiographique. Je ne commence même que rarement le traitement conservateur sans cette précaution, et

j'ai eu ainsi plus d'une fois des surprises qui m'ont démontré la nécessité qu'il y a d'agir de la sorte.

C. — Coude.

Contrairement à ce que nous venons de voir pour la hanche, la résection typique pour tuberculose du coude a donné depuis longtemps des succès remarquables. Ollier (98), Loison (97), Gangolphe (99) ont publié des observations de malades opérés depuis neuf, vingt-huit et même trente-sept ans, et dont la néarthrose était absolument parfaite. C'est au coude qu'Ollier a obtenu les plus beaux résultats par sa méthode sous-périostée.

Le but poursuivi, au point de vue fonctionnel, est ici tout différent de ce qu'il est au membre inférieur. Pour la hanche et le genou, une ankylose solide en bonne direction est un résultat très satisfaisant, meilleur même en général qu'une mobilité articulaire qui trop souvent laisse à désirer comme solidité. Mais, quand il s'agit du coude, l'ankylose, même en bonne position, est un pis-aller. C'est la néarthrose qu'il faut se proposer d'obtenir.

L'analyse de quelques travaux récents nous fera voir ce que l'on peut demander au traitement opératoire pour atteindre ce but.

* * *

Kosima (91) rapporte les résultats de la clinique de König. Il distingue trois types de guérison dans la tuberculose du coude : la néarthrose, l'ankylose et l'articulation flottante. Sur 45 guérisons obtenues, il a eu 27 néarthroses, 15 ankyloses et 3 coudes ballants. Les méthodes conservatrices lui ont donné une mortalité beaucoup plus forte que la résection et des guérisons complètes beaucoup plus rares. Il arrive à la conclusion générale que l'âge peu avancé du malade, des lésions bien localisées et une résection précoce et large sont les meilleures garanties d'une guérison complète et durable.

Kocher (Oschmann 92) estime que le traitement conservateur n'est indiqué que dans les cas légers et à marche bénigne, et particulièrement chez les enfants. Chez les adultes, l'intervention lui paraît légitime lorsqu'au bout d'un temps relativement court, le traitement conservateur n'a pas produit l'effet attendu. L'indication serait même immédiate si l'on diagnostique l'existence d'un foyer osseux extra-articulaire.

Sur 80 résections, Kocher n'a eu que 3 ankyloses plus ou moins complètes. Chez 5 opérés, il existait une mobilité anormale, et 6 fois une luxation ou subluxation des os de l'avant-bras, sans que le fonc-

tionnement du coude cessât d'être satisfaisant. Kocher ne fait jamais la résection sous-périostée ; il enlève au contraire la capsule articulaire en son entier.

von Mosetig-Moorhof (Damianos 93) ne fait que le traitement opératoire pour la tuberculose du coude, le traitement conservateur donnant souvent de mauvais résultats fonctionnels. Sa méthode comporte l'extirpation complète des parties atteintes, suivie du plombage à l'iodoforme. Au point de vue du résultat fonctionnel tardif, il a obtenu, sur 33 cas, 10 très bonnes mobilités, 12 assez bonnes, 11 ankyloses, aucun bras ballant.

Il étend les indications de la résection depuis le jeune enfant jusqu'au vieillard. Le très mauvais état général peut seul, d'après lui, faire préférer l'amputation.

Lucas-Championnière (Andreau 101) est aussi partisan de la résection du coude, qui doit être complète pour être efficace; il insiste sur le traitement post-opératoire, qui joue un rôle capital pour le résultat final.

* * *

Bien que nous ne possédions aucune statistique importante, il est certain que le traitement conservateur ne donne pas, dans la tuberculose du coude, des résultats satisfaisants, et cela pour la raison simple que la tendance à la guérison naturelle est vers l'ankylose, alors que l'on désire au coude la mobilité. Nous venons de voir que le traitement opératoire donne en général des résultats fonctionnels bien supérieurs, et comme il a, de plus, une moindre mortalité à son passif, je pense que l'indication opératoire doit se poser plus souvent pour le coude que pour les articulations du membre inférieur.

Il y aurait intérêt à faire pénétrer cette notion plus avant dans l'esprit des médecins, parce que les résultats sont d'autant meilleurs que les lésions sont moins étendues.

D'ailleurs, les foyers osseux, que nous avons vus généralement constituer une indication opératoire, sont fréquents dans la tuberculose du coude. Riedel (10), sur 48 cas, a trouvé 28 fois des lésions osseuses et 15 fois des séquestres, c'est-à-dire dans 54 % des cas. Kocher (Oschmann 92) a vu des lésions osseuses dans 15 cas sur 35 (53 %), et König (Kosima 91) en a observé jusque dans 71 % des cas.

Un fait qui devrait à première vue restreindre les indications de la résection, c'est que la tuberculose du coude s'accompagne fréquemment d'autres localisations tuberculeuses. Albrecht (100) les trouve dans 16 cas sur 52, Oschmann (92) dans 70 % de ses observations. Mais la résection influence souvent favorablement l'évolution des autres foyers, comme

le prouvent les 70 °/₀ de Oschmann, constatés au moment de l'opération, et qui se réduisent à 22 °/₀ plus tard.

L'existence d'autres tuberculoses n'est donc pas une contre-indication à la résection du coude, d'autant plus que cette opération constitue un traumatisme relativement peu important. C'est une opération beaucoup moins grave que la résection du genou, par exemple, et elle ne condamne pas l'opéré au lit.

On n'a pas non plus à s'occuper des cartilages épiphysaires, même quand le malade n'a pas terminé sa croissance. Les cartilages du coude sont stériles; bien plus, Ollier a prouvé que lorsqu'on supprime le cartilage inférieur de l'humérus, le supérieur, le fertile, voit ses propriétés ostéogénétiques s'exagérer, et J. Wolff (95) a rapporté récemment un curieux exemple de ce fait. Il avait fait une résection ultra-épiphysaire chez un enfant de moins de 3 ans, qu'il retrouva vingt-huit ans plus tard avec les deux humérus de même longueur. Le raccourcissement du bras n'offre d'ailleurs pas, pour la fonction, le même inconvénient que le raccourcissement de la jambe.

Il ne faut donc pas s'attarder au traitement conservateur. S'il est indiqué d'y recourir au début, surtout dans cette forme bénigne sur laquelle Ménard (41) appelait encore récemment l'attention, il faut surveiller de près l'articulation et, dès que se dessine une tendance à l'enraidissement, il faut réséquer. Dans certaines formes, cette tendance est très forte et très précoce. Il faut réséquer aussi quand le diagnostic de foyer osseux peut être fait, et même lorsque, après quelque temps de traitement opératoire, on reconnaît simplement que le processus ne rétrograde pas. A plus forte raison faut-il réséquer quand il y a des fistules.

Ces indications sont les mêmes quel que soit l'âge. Je ne pense pas que, chez l'enfant, il faille préférer l'arthrectomie simple; j'en ai dit plus haut les raisons. Et, d'autre part, la résection a donné des succès à un âge même avancé.

Il ne faudra donc que très rarement recourir à l'amputation. Une tuberculose pulmonaire avancée, des dégénérescences viscérales graves, des délabrements locaux extrêmement étendus en seront les seules indications. En règle générale, la force de résistance du malade doit entrer en ligne de compte plus que l'état local (Mosetig). On n'oubliera jamais que l'amputation est la toute dernière ressource : il faut être encore moins pressé de couper le bras que de couper la jambe.

* * *

Les indications de la résection sont dominées par la nécessité d'obtenir une néarthrose, car si l'on devait se contenter d'une ankylose, le

traitement conservateur suffirait souvent. Je dois donc dire un mot des moyens propres à éviter la soudure articulaire. Ces moyens sont :

1° Faire une résection complète et assez large. Il faut quelquefois ici faire un peu plus que ne commande l'extirpation des lésions. Les résections partielles sont généralement suivies de mauvais résultats fonctionnels. Des surfaces régulières sont celles qui se prêtent le mieux à la constitution d'une néarthrose. Il ne faut pas que la nouvelle articulation soit trop serrée si l'on veut obtenir une bonne mobilité et l'obtenir sans trop de difficulté ;

2° Réséquer la capsule, non seulement pour extirper complètement les parties malades, mais parce que la néarthrose s'établit mieux ainsi qu'après l'opération sous-capsulo-périostée ;

3° Éviter à tout prix la suppuration, qui doit compter parmi l'une des causes les plus fréquentes d'ankylose (Kocher) ;

4° Faire la mobilisation précoce, mais graduelle, de la nouvelle articulation ;

5° Recourir au besoin à l'interposition des muscles (Quénu et d'autres), de plaques de métal (Keetly 96 et d'autres), de celloïdine (Föderl 35), etc.

L'articulation ballante est beaucoup moins à craindre que l'ankylose. Elle se produit quelquefois à la suite de la suppuration, d'autres fois quand la résection osseuse a été manifestement exagérée.

D'après Kocher (Oschmann 92), elle reconnaîtrait souvent pour cause une mobilisation commencée trop tôt et trop énergiquement. Les inconvénients qui en résultent sont d'ailleurs une question de degré et j'ai obtenu plus d'une fois des articulations ayant un peu d'hyperextension et de mobilité latérale et qui fonctionnaient cependant admirablement.

D. — Épaule.

Les développements dans lesquels je suis entré à propos des articulations étudiées plus haut me permettront d'être bref pour l'épaule, car les indications opératoires dans la tuberculose du coude et de l'épaule sont presque superposables.

A l'épaule comme au coude, la guérison, pour être bonne, doit aboutir à la formation d'une nouvelle articulation mobile. Un bras ankylosé appliqué contre le thorax rend encore moins de services qu'un coude fixé à angle droit.

Or, bien qu'encore une fois nous ne possédions aucune statistique importante, nous savons que la terminaison ordinaire de la tuberculose scapulo-humérale traitée par les moyens conservateurs, est la fixation

plus ou moins complète de la jointure, et souvent l'ankylose fibreuse serrée, ce qui s'explique suffisamment par les formes de lésions que l'on rencontre le plus communément à l'épaule.

Nous savons, en effet, que la forme synoviale pure y est rare. König (103) a trouvé des foyers osseux dans 75 °/₀ de ses cas. La proportion admise par Riedel (10) est de 63 °/₀. Ollier (Mondan et Audry 102) avait constaté l'origine ostéale de la tuberculose dans 29 cas sur 32.

Une de ces formes osseuses, fréquente à l'épaule, est la carie sèche. König la trouve 28 fois contre 15 fois des foyers osseux ordinaires avec ou sans séquestres. Cette carie sèche évolue ordinairement sans donner lieu à de la suppuration, mais en déterminant de bonne heure de la raideur articulaire, qui conduit ordinairement à l'ankylose.

Dans les formes autres que la carie sèche, la suppuration est fréquente. Ollier (102) l'a vue survenir dans 27 cas sur 33.

Une autre particularité digne d'être notée, c'est qu'avec la tuberculose scapulo-humérale coexistent assez souvent d'autres localisations périphériques et pulmonaires. König a trouvé cette dernière dans 40 °/₀ de ses cas. Ollier, sur 40 cas, a vu 10 fois la tuberculose pulmonaire et 2 fois celle d'autres organes.

La résection a donné depuis longtemps, entre les mains de quelques chirurgiens, des résultats remarquables. Mondan et Audry (102), qui donnent la statistique d'Ollier, rapportent plusieurs cas d'excellents résultats fonctionnels éloignés, obtenus par la méthode sous-capsulo-périostée. Les opérés arrivent facilement à élever le bras jusqu'à l'horizontale.

König (103) est d'avis que le traitement de la tuberculose de l'épaule doit être presque toujours opératoire. Il pratique l'arthrectomie chez l'enfant et la résection chez l'adulte. Pour lui, le degré de perfection du résultat fonctionnel dépend surtout des soins apportés au traitement consécutif.

Comme résultats tardifs, il a eu sur 33 cas, 10 ankyloses. Il s'agit de malades dont la guérison fut lente, par suite de fistules, et chez lesquels l'articulation ne put pas être mobilisée assez tôt. Chez les 23 autres malades, il existait une néarthrose plus ou moins parfaite.

Kocher (104), qui résèque aussi systématiquement dans la tuberculose scapulo-humérale, a décrit un procédé qui met largement l'article à découvert et permet l'extirpation complète des lésions de la tête, de la glène, de la capsule. Ce procédé lui a donné des résultats fonctionnels excellents.

Bardenheuer (107) a poussé encore plus loin cette méthode d'extirpation radicale. Il part de ce fait que la cavité glénoïde et la face externe

de l'apophyse coracoïde sont souvent atteintes, et enlève largement ces segments osseux, en emportant en même temps toute la capsule sans l'ouvrir. C'est la reproduction de sa méthode pour la coxalgie. Elle lui a donné de très beaux résultats. L'un de ses opérés faisait des exercices au bâton après cinq semaines et, après huit semaines, pouvait élever verticalement un poids de 5 livres.

*
* *

Le traitement opératoire radical est donc le traitement de choix de la tuberculose de l'épaule, et je ne conseille la méthode conservatrice qu'au début, quand il s'agit d'une forme fongueuse, sans tendance marquée à la fixation articulaire et à la dégénérescence musculaire. Aussitôt qu'il survient de la raideur, ou si l'on a affaire d'emblée à la forme atrophique, ou encore si la suppuration s'établit, il faut réséquer sans tarder, avant que les muscles, et surtout le deltoïde, soient devenus impropres à reprendre leurs fonctions. Plus la résection aura été précoce, mieux elle réussira.

Il importe cependant de considérer l'âge du malade. Le cartilage huméral supérieur étant le cartilage utile, on ne peut pas, chez l'enfant, y aller dans l'extirpation aussi largement qu'au coude. Et quand l'arthrectomie ne suffit pas, il faut se contenter d'une résection économique. Heureusement la tuberculose de l'épaule est relativement rare chez l'enfant, surtout dans ses formes graves.

De même quand l'âge du malade est avancé et qu'il ne doit plus travailler, on peut renoncer à l'intervention. Mais chez les adultes qui ont besoin de gagner leur vie, il faut réséquer pour les guérir bien et vite.

Il faut aussi réséquer sans retard quand il survient des signes de tuberculose pulmonaire, de dégénérescence amyloïde des viscères, ou que l'état général s'altère par suite d'une suppuration abondante ou de l'infection mixte. Dans tous ces cas, il est urgent de supprimer le foyer primitif.

La gravité de l'opération est minime, la mortalité pour ainsi dire nulle. Nous avons vu que les résultats orthopédiques sont souvent excellents. Mais c'est à la condition de suivre certaines règles dont je dois dire un mot.

Comme pour les autres articulations, il faut enlever tout ce qui est atteint par la tuberculose, et se souvenir de cette vérité qu'il vaut mieux ne pas toucher au malade que de lui laisser une partie du foyer tuberculeux. Pour ce motif, je crois nécessaire d'enlever toujours la capsule, et de renoncer par conséquent à la méthode d'Ollier. La mobilité en est d'ailleurs mieux assurée.

Il faut, en second lieu, avoir soin, plus encore que pour le coude, d'instituer un traitement consécutif convenable. Nous avons vu que tous ceux qui ont obtenu des succès par la résection de l'épaule, les attribuent pour la part principale à ces soins consécutifs. Je ne puis entrer ici dans aucun détail, mais je désire signaler la règle suivie par Bardenheuer (108), de placer d'abord le bras verticalement, c'est-à-dire de lui faire occuper la position où le place le maximum de sa fonction, et de charger ensuite les muscles de le faire passer de cette position dans les autres.

Les mêmes précautions qui font éviter l'ankylose permettent aussi d'éviter l'articulation flottante. Cette dernière ne serait guère à craindre que si la musculature était absolument impropre à reprendre ses fonctions. En pareil cas, il faut plutôt provoquer l'ankylose, qui ne produit d'ailleurs pas l'accolement absolu du bras au thorax, puisque la mobilité de l'omoplate supplée dans une certaine mesure aux mouvements de l'épaule. Bardenheuer a même eu l'idée curieuse de remplacer le deltoïde par le trapèze dans sa fonction élévatrice du bras. Au lieu de laisser celui-ci s'ankyloser dans la position verticale, il lui donne la position horizontale, de telle sorte que lorsque le trapèze se contracte, il arrive à faire dépasser au bras la ligne horizontale.

L'extension qu'il faut donner de nos jours aux indications de la résection scapulo-humérale restreint d'autant celles de la désarticulation, qu'on ne sera guère dans le cas de devoir pratiquer que chez quelques malades dont l'état général (tuberculose pulmonaire avancée, dégénérescences viscérales graves, cachexie) est si mauvais qu'il ne permet plus d'escompter un pouvoir de réparation suffisant.

E. — Poignet.

Nous ne sommes heureusement plus au temps où la résection du poignet avait eu des suites si malheureuses entre les mains de certains chirurgiens que Verneuil déclarait, en 1882, qu'elle devait être condamnée dans l'ostéo-arthrite et remplacée par l'amputation d'emblée. Depuis lors la technique s'est perfectionnée et elle a donné à quelques-uns de brillants résultats.

Ce n'est pas à dire qu'à l'heure actuelle la résection doive être adoptée comme méthode de choix. Les dispositions anatomiques de l'articulation radio-carpienne sont très favorables à la pratique des injections, et cette méthode compte de nombreux succès à son actif. von Bruns (Brigel 109), sur 39 cas, a eu 24 guérisons définitives, soit 61 °/₀. Le résultat fonctionnel a été remarquablement bon, *idéal* dans plus de la moitié des

cas. von Bruns considère donc ce traitement comme le meilleur, d'autant plus que par sa grande simplicité, il est à la portée de tous les médecins.

Malgré les grands progrès qu'elle a réalisés, la résection ne donne pas d'ordinaire des résultats aussi parfaits. König (Fahrenbach 110), sur 28 opérés, en a guéri 16, mais il n'a obtenu dans aucun cas une main fonctionnant tout à fait normalement; chez 2 opérés, la fonction était à peu près normale; 11 autres étaient aptes à faire « des travaux de ménage ou des champs, de l'écriture, du piano, du billard, etc. »; 3 malades avaient une main moins utile, et chez 9 autres, elle se réduisait à un simple appareil de préhension.

Ollier et ses élèves (Gangolphe 113, Loison 111, Mondan 112) ont obtenu de si beaux succès de la résection, qu'ils ont étendu très loin ses indications. Ils y recourent encore même dans les lésions très avancées et très anciennes, qui semblent à première vue exiger l'amputation, même en cas de tuberculose pulmonaire, si celle-ci paraît postérieure à l'affection articulaire.

Kocher (Goschanski 114) a pu comparer les deux méthodes. Sur 17 cas traités par les moyens conservateurs, il a eu 2 bons résultats et 7 mauvais. Sur 13 résections partielles, 1 résultat très bon, les autres satisfaisants. Enfin, sur 22 résections typiques, 10 opérés ont eu un résultat fonctionnel très bon, 8 une main utilisable. Kocher préfère donc la résection typique.

* * *

Mon expérience est très favorable au traitement de la tuberculose radio-carpienne par les injections, surtout chez les malades qui n'ont pas dépassé la vingtième année. Ce traitement réussit, non seulement dans les cas légers et relativements récents, mais même quand il y a suppuration et fistulisation, et les résultats fonctionnels, si l'on a soin de ne pas laisser s'enraidir les articulations des doigts, ne le cèdent en rien à ceux des meilleures résections. Je réserve donc la résection pour les cas avancés, rebelles au traitement conservateur, et, adoptant ici les idées d'Ollier, de König, de Bardenheuer, je suis d'avis que les vraies indications de la résection sont fournies par les tuberculoses très graves, très anciennes et tellement étendues que, s'il s'agissait d'une autre articulation, un tel état local commanderait l'amputation. Des tuberculoses externes multiples, la tuberculose pulmonaire débutante ne sont même pas des contre-indications, car non seulement la résection a donné en pareils cas de belles guérisons locales, mais presque toujours la localisation pulmonaire et l'état général ont été favora-

blement influencés par elle. On peut dire que l'étendue et la gravité des lésions ne doivent jamais faire rejeter la résection, s'il s'agit de malades relativement jeunes, et que la gravité de l'état général peut seule, dans certaines circonstances, entrer en ligne de compte pour faire écarter cette opération.

On ne saurait trop insister sur ce que peut donner la résection dans les cas graves, car ils sont nombreux dans la localisation radio-carpienne de la tuberculose. Nous savons en effet que, d'après Ollier (Mondan 112), la tuberculose du poignet est deux fois plus souvent d'origine osseuse que d'origine synoviale et qu'il faut la considérer comme une des localisations tuberculeuses les plus graves, puisqu'elle est souvent précédée et accompagnée d'autres accidents tuberculeux, et que la plupart des malades guéris de leur tuberculose radio-carpienne finissent par succomber à une localisation interne. von Bruns a trouvé 13 fois, sur ses 39 cas, des tuberculoses multiples. Si la tuberculose du poignet est, au total, assez rare, le chirurgien se trouve donc relativement souvent devant des cas graves, d'autant plus qu'il s'agit assez fréquemment d'adultes.

Il est évident que le choix entre la résection et l'amputation dépendra souvent du tempérament du chirurgien, de son expérience plus ou moins grande. Mais il dépendra aussi du résultat que l'on cherche à obtenir.

Certains chirurgiens se contentent de l'ankylose après la résection du poignet. Et, en effet, la mobilité, qui est indispensable à la fonction du coude et de l'épaule, ne paraît pas l'être au même degré pour le poignet. Les mouvements essentiels de la main résident dans les doigts et non dans l'articulation radio-carpienne. Si l'on se contente de l'ankylose, comme Bardenheuer (Wolff 120), il est évident qu'il n'y a aucun inconvénient à emporter tout le squelette du carpe et même au delà, si l'étendue des lésions l'exige. Ceux, au contraire, qui, comme Kocher, cherchent toujours à conserver la mobilité carpienne, ont à se préoccuper de ne pas laisser, en fin de compte, au bout du bras, une main flottante comme un fléau.

C'est de cette nécessité de donner une certaine fixité à la main après les résections étendues, — comme elles doivent toujours l'être dans les cas graves, — que sont nés le procédé de Lauenstein (118) qui réunit transversalement l'incision verticale, de manière à rapprocher les surfaces, et, ce qui vaut mieux pour obtenir le même résultat, le raccourcissement des tendons extenseurs (Hoffmann, Bardenheuer, Tietze 115).

Mais le point le plus important dont il faille se préoccuper est de

conserver intacte la mobilité des doigts. Pour cela, il faut deux choses : ne pas laisser s'enraidir les articulations métacarpo-phalangiennes et phalangiennes, et ménager avec soin les tendons extenseurs pendant l'acte opératoire. Les raideurs articulaires peuvent être évitées par l'exercice journalier et méthodique. Quant aux précautions qui assurent l'intégrité des tendons, je me contenterai de signaler le procédé de König (Fahrenbach 110) et celui que j'ai décrit autrefois (116). Je me borne à ces quelques indications, l'étude de la technique opératoire ne rentrant pas dans le programme que je me suis tracé.

* * *

En résumé, dans l'état actuel de la question, l'indication de la résection ne doit se poser que tard dans la tuberculose du poignet, mais elle conserve plus longtemps ses droits que pour n'importe quelle autre articulation. On ne sera que très rarement obligé d'amputer. On pourra être réduit à cette extrémité chez des malades âgés, cachectisés par la suppuration ou atteints de tuberculose pulmonaire avancée. Mais, à part ces conditions d'état général, il faut réséquer, même pour les lésions les plus graves et les plus étendues. Une main, si mauvaise qu'elle soit, rendra toujours plus de services que le meilleur appareil prothétique.

F. — Cou-de-pied.

Malgré les rapports intimes qui rattachent la tuberculose tibio-tarsienne à celle du massif tarsien lui-même, je ne m'occuperai que de la première, ne voulant envisager dans ce rapport que les grandes articulations des membres.

De l'aveu des partisans du traitement conservateur, celui-ci donne assez peu de résultats dans la tuberculose du cou-de-pied. Mikulicz notamment (Henle 7) n'y a pas réussi aussi bien que pour les autres articulations, avec les injections iodoformées.

Chez l'enfant cependant, il est rare qu'avec de la patience et de la persévérance, les moyens conservateurs ne mènent pas au but, et je me souviens de plusieurs petits malades ayant la région criblée de fistules et chez lesquels j'avais songé plus d'une fois à l'*amputation*, qui finirent cependant par guérir sans aucune intervention et conservèrent un pied excellent.

Mais chez l'adulte, la tuberculose du pied, comme les autres localisations, montre moins de dispositions à la guérison spontanée. Elle est d'ailleurs souvent d'origine osseuse, d'après Riedel (10) dans 54 % des cas, d'après Hahn (123) dans 69 %, d'après Audry (125) 113 fois sur 167.

L'indication opératoire se posera donc d'autant plus souvent qu'au pied, la seule fonction utile, la marche, n'exige qu'un point d'appui solide, et ne comporte pas la complexité des mouvements de la main. Il en résulte que l'ankylose, à laquelle aboutit la résection, est une terminaison très satisfaisante.

La résection, qui a procuré de belles guérisons à Ollier (121), König (Maas 122), Kocher (Spengler 124) et beaucoup d'autres, que certains chirurgiens, comme Kocher, König, etc., pratiquent assez tôt, a été utilisée même pour des lésions très avancées. Ollier estimait que l'état local ne devait guère être pris en considération pour le choix de l'intervention, que tout dépendait de la résistance physiologique du sujet et de l'état de ses organes internes. Il reconnaissait cependant que si l'on voulait toujours réséquer, on s'exposerait à faire plus de mal qu'en amputant toujours.

Je crois qu'aussi longtemps que la tuberculose se limite à l'interligne tibio-tarsien, on pourra aboutir avec la résection. Je n'ai pas ici à apprécier les extirpations larges de Bardenheuer (Wolff 127), parce qu'elles s'appliquent aux envahissements tarsiens et même métatarsiens. Mais je ne puis m'empêcher de penser que ces résections poussées à l'extrême ne doivent pas laisser un membre beaucoup plus utile qu'un pilon, et que le résultat fonctionnel obtenu ne vaut peut-être pas les peines qu'il a coûtées.

Quant à la résection tibio-tarsienne typique, les perfectionnements apportés à sa technique par Ollier, König, von Bruns, Hueter, Helferich et beaucoup d'autres, en ont fait une très bonne opération, laissant un pied très utile.

Je suis donc assez disposé, chez l'adulte, à ne pas attendre longtemps d'intervenir, et si quelques semaines de traitement conservateur ne produisent pas d'amélioration, je résèque, me plaçant ainsi dans les conditions les meilleures de succès. C'est encore à la résection que j'ai recours à la période de fistulisation, réservant seulement l'amputation pour les malades âgés, fortement débilités, ou atteints d'une tuberculose interne grave.

BIBLIOGRAPHIE (1).

(1) König, Die Entwicklung der Tuberkulosenlehre mit besonderer Berücksichtigung der äusseren (lokal-) Tuberkulose und der Tuberkulose der Gelenke. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1896, et *Berl. klin. Woch.*)

(2) König, Moderne Behandlung der Gelenktuberkulose. (*Congrès allemand de chirurgie*, 10 juin 1892.)

(3) Küster, *Ibid.*

(4) von Bruns, *Ibid.*

(5) F. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. (*Deutsche Chirurgie*, Lief. 28 a., 1899.)

(6) Kocher, Chirurgie opératoire. (Trad. française, 1904.)

(7) A. Henle, Die Behandlung der tuberkulösen Gelenkerkrankungen und der kalten Abscesse an der chirurgischen Klinik zu Breslau in den Jahren 1890-1896. (*Beitr. z. klin. Chir.*, XX, 2, 3 und Beilage.)

(8) Ollier, Traité des résections.

(9) Riedel, Die operative Behandlung tuberkulöser Gelenke. (*Aus der chirurg. Klinik* in Jena, *Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen*, 1888.)

(10) Riedel, Die Häufigkeit der Sequester bei der Tuberkulose der grossen Gelenke, nebst Bemerkungen über die Behandlung der Gelenktuberkulose. (*Centralbl. f. Chir.*, 1893, Nr 7, S. 137, und Nr 8, S. 161.)

(11) Herbing, Zur Frage der Behandlung der Gelenktuberkulose. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 38, Heft 4-5.)

(12) E. Wieland, Beitrag zur Behandlung der chirurgischen Tuberkulose im Kindesalter mit Iodoforminjectionen. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 41, Heft 4-5.)

(13) Kirmisson et Ardouin, Traitement conservateur des tuberculoses osseuses et articulaires de l'enfant. (*Revue d'orthopédie*, 1897, nos 4 et 6, 1898, no 1.)

(14) Cecchereli, Intorno alla terapia della tuberculosi osteo-articolari. (*Gazz. med. di Torino*, 1897, no 50.)

(15) Rydygier, Die Behandlung der Gelenktuberkulose nach klinischen Vorträgen bearbeitet. Wien, 1895.

(16) S. Ruff, Ueber die Behandlung der Gelenktuberkulose. (*Przeglad lekarski*, 1899, no 19.)

(1) Cette liste ne comprend que les travaux qui ont été consultés pour la rédaction de ce rapport.

(17) Podres, Traitement opératoire des tuberculoses articulaires. (*Compte rendu de la Section de chirurgie du IIIe Congrès des médecins russes à Saint-Pétersbourg*, janvier 1889.)

(18) Kunze, Das Evidement bei tuberkulösen Epiphysenerkrankungen älterer Leute. (Inaug. Dissert. Würzburg, 1888.)

(19) A.-H. Pilliet, Étude sur les lésions diffuses des membres dans la tuberculose articulaire. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept. 1894.)

(20) M. Gerulanos, Tuberkulose der Gelenke und der Wirbelsäule. Statistische Mittheilung über 158 im St-Hedwig-Krankenhause von August 1890 bis August 1895 behandelte Fälle. (*Festschrift zum goldenen Jubiläum des St-Hedwig-Krankenhauses zu Berlin.*)

(21) Willard, Erosion, excision and amputation in joint disease. (*Med. and surg. Reporter*, 1895, n° 8.)

(22) Preindlsberger, Die Behandlung der Gelenktuberkulose und ihre Endresultate. Wien, 1894. (Ref. in *Centralbl. f. Chir.*, 1894, p. 972.)

(23) N. Petroff, L'infection mixte dans la tuberculose chirurgicale. (*Annales de l'Institut Pasteur*, août 1904.)

(24) H. Lossen, Die Resektionen der Knochen und Gelenke. (*Deutsche Chirurgie*, Lief. 29, 1894.)

(25) von Mosetig-Moorhof, Therapie der Gelenktuberkulose. (*Wien. klin. Woch.*, 1904, n° 49.) — von Mosetig-Moorhof, Haudek, Spitzmüller, Lorenz, von Eiselsberg, Traitement des tuberculoses articulaires. (*Soc. des médecins de Vienne*, 9 décembre 1904, in *Semaine médicale*, 1904, n° 50, p. 405.)

(26) Le Dentu, Tuberculose propagée à la moelle osseuse dans les ostéo-arthrites tuberculeuses. (*Soc. de chir. de Paris*, 26 juin 1894. Discussion : Quénu Lucas-Championnière.)

(27) Broca, Leçons cliniques de chirurgie infantile, 2e série. Paris, 1905.

(28) Schmid-Monnard, Ueber den Zeitpunkt für Bestimmung endgültiger Resultate der Resektion tuberkulös erkrankter Gelenke. (*Centralbl. f. Chir.*, 1889, n° 52, p. 945.)

(29) Angerer, Ueber Gelenktuberkulose. (*Münch. med. Woch.*, 1888, n° 26.)

(30) E. Apert, Note sur une forme de tuberculose osseuse du vieillard. (*Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, t. II, n° 7.)

(31) Sendler, Therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete der Gelenktuberkulose. (*Festschrift zur Feier des 50. jährigen Bestehens d. med. Gesellsch. zu Magdeburg.* Magdeburg, 1898.)

(32) O. Wolff, Beiträge zur Resektion der tuberkulösen Gelenke. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 45, p. 160.)

(33) Th. Rovsing, Ueber tuberkulösen Arthritis und Osteitis im frühesten Kindesalter. (*Archiv f. klin. Chir.*, Bd 53, Heft 3.)

(34) W. Watson Cheyne, Tuberculous disease of bones and joints. Edinburgh and London, 1895.

(35) O. Föderl, Ueber künstliche Gelenkbildung. (*Prager Zeitschr. f. Heilkunde*, Bd 16, Heft 4, 1895.)

(36) Battistini, Congrès italien de chirurgie, sept. 1896.

(37) J.-W. Cousins, Recent advances in the treatment of tuberculous diseases of the joints. (*Brit. med. Journ.*, n° 1597, p. 989.)

(38) Ashhurst, A contribution to the study of excisions of the larger joints. (*Trans. of the Amer. Surg. Assoc.*, vol. VI, p. 15.)

(39) Hoffa, Die Behandlung der Gelenktuberkulosen im kindlichen Lebensalter. (*Arch. intern. de chir.*, vol. I, fasc. 2 et 5)

(40) Wolkowitsch, Zur Frage der operativen Behandlung der Tuberkulose der grossen Gelenke der Extremitäten und speziell der Resektion derselben. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 74, p. 493.)

(41) Ménard, Tuberculose bénigne des grandes articulations. (*Congrès français de chirurgie*, 1904.)

GENOU.

(42) König, Die specielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. — I. Das Kniegelenk. Berlin, 1896.

(43) König, Kniegelenkstuberkulose. Abwartende Behandlung oder Operation. (*Berl. klin. Woch.*, 1903, n° 10.)

(44) König, Mittheilung zu der Tuberkulose des Kniegelenks auf Grund von Ermittelungen aus dem Material der Göttinger Klinik. (*Congrès allemand de chir.*, 1895.)

(45) König, Knietuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Behandlung derselben bei älteren Personen. (*Freie Vereinig. d. Chirurgen Berlins*, 10 juillet 1899. — Discussion : von Bergmann.)

(46) J. Lucas-Championnière, Résection du genou. (*Acad. de méd. de Paris*, 27 mai 1902. — Discussion : Delorme.)

(47) Gangolphe, Technique opératoire, indications et résultats de la résection du genou chez l'adulte. (*Congrès français de chir.*, 1893; *Compte rendu*, p. 827. — Discussion : L. Championnière, J. Boeckel, Froelich, Reboul.)

(48) Hartemann, De la valeur de la résection du genou dans la tumeur blanche chez l'adulte. (Thèse de Nancy, 1902.)

(49) C. Blauel, Die Resektion des tuberkulösen Kniegelenks und ihre Resultate, auf Grund von 400 Operationen in der von Bruns'schen Klinik. (*Beiträge für klin. Chir.*, Bd 42, p. 1, 1904.)

(50) Ollier, De la valeur des opérations économiques et de la résection typique du genou. Statistique de 100 cas de cette dernière opération. (*Congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences.* Paris, 29 septembre 1892.)

(51) Albertin, Traitement de la tuberculose du genou par les méthodes sanglantes combinées. (*Congrès français de chirurgie*, 1894.)

(52) G.-B. Fillipello, Sulla cura della tuberculosi del ginocchio. (*Arch. di ortopedia*, 17, nos 3-5.)

(53) Howse, On the results of 130 cases of excision of the knee. (*Guy's Hospital Reports*, Bd 49.)

(54) Lingenfelder, 70 Arthrektomien des Kniegelenks. (*Mittheilungen aus der chir. Klinik zu München.* München, 1892.)

(55) Mandry, Zur Frage der Arthrektomie des Kniegelenkes bei Kindern. (*Beiträge z. kl. Chir.*, Bd 3, Heft 2.)

(56) L. Harou, De la résection du genou chez l'enfant dans les tumeurs blanches suppuratives. (Thèse de Paris, 1894.)

(57) W. Zoege-Manteuffel, Ueber die Behandlung fungöser Kniegelenkentzündung mittels Resektion. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 29, p. 113.)

(58) N. M. Wolkowitsch, Die sogenannte extrakapsuläre oder extraartikuläre Methode der Excision des Kniegelenks. (*Wratsch*, 1896, n° 31. Ref. *Centralbl. f. Chir.*, 1896.)

(59) J. F. Sabanejew, Einige Wörte über die extraartikuläre Excision des Kniees. (*Ibid.*, n° 38.)

(60) G. Marion, Procédé de résection du genou sans ouverture de l'articulation pour arthrite tuberculeuse. (*Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, février 1900.)

(61) Drobnik, Die knöcherne Kanalisation des Kniegelenks zum Zwecke der permanenten Tamponade. (*Centralbl. f. Chir.*, 1892, n° 2, p. 25.)

(62) Pels Leusden, Ueber die bei Tuberkulose des Kniegelenks zu beobachtenden Wachstumsveränderungen am Femur. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 51, Heft 3-4, p. 257.)

(63) F. Hofmeister, Ueber Verkrümmungen des Beines nach Kniegelenkresektion im Kindesalter. (*Beiträge zur klin. Chirurgie*, Bd 37, Heft 1-2.)

(64) Gross, Déformations secondaires après la résection du genou chez l'enfant. (*Congrès français de chir.*, 1895.)

(65) J. Dollinger, Das Zurückbleiben im Wachsthume der kranken Extremität bei tuberkulöser Kniegelenksentzündung. (*Centralbl. f. Chir.*, 1888, n° 49, p. 897.)

(66) Ch. Willems, Nouveau traitement de la contracture du genou en flexion. (*Annales de la Soc. belge de chir.*, 1902, n° 12.)

(67) J. Boeckel, De la résection du genou. Étude basée sur 64 observations personnelles. Paris, 1889.

HANCHE.

(68) König, Die specielle Tuberkulose der Knochen und Gelenke. — II. Das Hüftgelenk. Berlin, 1902.

(69) König, Med. Gesellsch. Berlin, 15 Dec. 1897.

(70) König, Die Bedeutung des Röntgenbildes für die operative Behandlung der tuberculösen Coxitis, nebst Bemerkungen zur operativen Behandlung grosser Beckenherde. (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Bd 47, Heft 4.)

(71) P. von Bruns, Ueber die Ausgänge der tuberkulösen Coxitis bei konservativer Behandlung. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1894. — Discussion : Schede, Helferich, Gussenbauer, von Bergmann, von Bramann, Heusner.)

(72) W. Manninger, Ueber die Enderfolge der operativen Behandlung bei Coxitis tuberculosa. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 65, Heft 1.)

(73) von Bruns u. Honsell, Ueber die akute Osteomyelitis im Gebiete des Hüftgelenkes. (*Beitr. zur klin. Chir.*, Bd 24, Heft 1.)

(74) Sasse, Die conservative Behandlung der tuberculösen Coxitis und deren Resultate. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 51, Heft 4, 1896.)

(75) — Traitement conservateur de la coxalgie. (*Soc. de chir. de Paris*, 26 mai 1897. Kirmisson, Reclus.)

(76) — Résection de la hanche pour coxalgie. (*Soc. de chir. de Paris*, 22 et 29 nov. et 6 déc. 1897. Nélaton, Félizet, Kirmisson, Schwartz, Delorme, Ménard.)

(77) K. Ludloff, Die Behandlung der tuberkulösen Coxitis. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 63, Heft 3.)

(78) von Mosetig-Moorhof, L'opération radicale de la coxalgie. (*Soc. des médecins de Vienne*, 12 et 19 mai 1905; *Semaine médicale*, 1905, nos 20 et 21. — Discussion : Lorenz, von Eiselsberg.)

(79) Ollier, De la résection de la hanche dans les cas de coxalgie suppurée, envisagée spécialement au point de vue de ses résultats définitifs. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1889, no 19.)

(80) H. Thausing, Ueber die Endresultate einer konservativen Therapie bei tuberkulöser Hüftgelenkentzündung. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 46, Heft 2.)

(81) F. von Mangoldt, Die Erkrankungen des Hüftgelenkes mit besonderer Berücksichtigung der Coxitis tuberculosa. (*Congrès allemand de chirurgie*, 1901.)

(82) Sprengel, Zur operativen Nachbehandlung alter Hüftresektionen. (*Festschrift der Braunschweiger Aerzte zur 69. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte*, 1897. Braunschweig, 1898.)

(83) Wagner, Ueber die Ausgänge der tuberkulösen Coxitis bei konservativer Behandlung. (*Beiträge zur klin. Chir.*, Bd 13, Heft 1.)

(84) Gibney, Waterman and Reynolds, A contribution to the study of hip-disease. On the ultimate results of the mechanical and operative treatment. (*Annals of Surgery*, 1898, october.)

(85) J. Eschen, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Regio coxae nach Hüftgelenkresektionen. (*Bibliothek Mag. for Lägevid*, 1894, p. 65. Ref. in *Centralbl. f. Chir.*, 1895, p. 408.)

(86) Bardenheur und Lemmen, Die Resektion der Hüftgelenkspfanne bei tuberkulösen und osteomyelitischen Entzündungen des Hüftgelenkes. (*Festschrift zur Eröffnung der Akademie für praktische Medizin in Cöln.* Cöln, 1904, S. 267.)

(87) Rincheval, Demonstration von geheilten Coxitisfällen. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 24. Kongress, 1895. *Beilage z. Centralbl. f. Chir.*, 1895, no 27, S. 147. — Discussion : König, Bardenheuer, Schede.)

(88) H. Delagénière, Nouveau traitement de la coxalgie par l'arthrotomie, l'évidement de la tête et du col du fémur et le drainage transtrochantérien. (*Arch. prov. de chir.*, t. V, p. 717.)

(89) MÉNARD, Désarticulation de la hanche dans la coxalgie incurable. (*Congrès français de chirurgie*, 1893.)

(90) CORNET, Essais de suture osseuse ilio-trochantérienne après la résection de la hanche pour fournir l'ankylose rapide. (*Province méd.*, 1897, n° 3.)

COUDE.

(91) KOSIMA, Ueber den Verlauf und Ausgang der tuberkulösen Erkrankung des Ellbogengelenkes. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 35, Heft 1 u. 2.)

(92) A. OSCHMANN, Ueber die operative Behandlung des tuberkulösen Ellbogengelenkes und ihr Endresultate. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 60, Heft 1 u. 2.)

(93) N. DAMIANOS, Beiträge zur operativen Behandlung der Tuberkulose des Ellbogengelenkes. (*Deutsche Zeitschr f. Chir.*, Bd 71, Heft 3 u. 4.)

(94) CRAMER, Die Behandlung des Ellbogenschlottergelenkes. (*Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 24. Kongress. — Ref. in *Beilage zum Centralbl. f. Chir.*, 1895, n° 27.)

(95) J. WOLFF, Zur Resectio Cubiti im Kindesalter. (*Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* — Ref. in *Centralbl. f. Chir.*, 1901, n° 29.)

(96) KEETLY, A case in which after excision of a tuberculous elbow a their gold plate was buxied in the joint for three months. (*Brit. med. J.*, 1901, 7 Dec.)

(97) LOISON, De la constitution anatomique des néarthroses du coude après les résections sous-périostées. (*Revue de chir.*, 1896, p. 349.)

(98) OLLIER, Résection totale du coude datant de 28 ans. (*Soc. de chir. de Lyon*, 16 juin 1898.)

(99) GANGOLPHE, Résection du coude pratiquée par Ollier il y a 37 ans. Résultats. (*Soc. de chir. de Lyon*, 14 avril 1904.)

(100) ALBRECHT, Ueber den Ausgang der fungösen Gelenksentzündung und die Bedeutung der Gelenksresektion bei solcher. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 19, S. 137.)

(101) ANDREAU, Contribution à l'étude des résultats éloignés de la résection du coude d'après la statistique de Lucas-Championnière. (Thèse de Paris, 1896.)

ÉPAULE.

(102) MONDAN et AUDRY, Les tuberculoses de l'épaule. (*Revue de chirurgie*, 1892, pp. 224 et 1001.).

(103) KÖNIG, Die Tuberkulose des Schultergelenkes besprochen auf Grund des Beobachtungsmateriales der chirurgischen Klinik zu Göttingen. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 37, Heft 3-4.)

(104) KOCHER, Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Bern. (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 37, S. 781.)

(105) CRAMER, Zur Resektion des tuberkulösen Schultergelenks. (*Versamml. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte*. Frankfurt, 1896. — Discussion : KÖNIG.)

(106) O. Wolff, Tuberkulose im Schultergelenk und Caries des Processus coracoïdeus. (*Centralbl. f. Chir.*, 1898, Nr 6, S. 146.)

(107) Bardenheuer, Resectio totalis des Scapulohumeralgelenkes. (*Bericht über di Verhandl. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 33. Kongress. — *Centralbl. f. Chir.*, 1904, Nr 27, Beilage, S. 153.)

(108) Bardenheuer und Frank, Ueber Resektion des tuberkulösen Schultergelenks. (*Festschrift zur Eröffnung der Akademie f. praktische Medizin in Cöln.* Cöln, 1904, S. 61.)

POIGNET.

(109) Brigel, Die Iodoformbehanlung der Handgelenkstuberkulose und ihre Dauerresultate. (*Beiträge z. klin. Chir.*, Bd 20, Heft 1.)

(110) Fahrenbach, Ueber modificirte Resektion bei Tuberkulose des Handgelenks (aus der chirurgischen Klinik zu Göttingen). (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 25, S. 12.)

(111) Loison, Contribution à l'histoire de la résection du poignet dans les affections tuberculeuses graves et suppurées de cette région. Résultats éloignés de cette opération. (*Revue de chirurgie*, 1893, no 11.)

(112) G. Mondan, La tuberculose du poignet, au point de vue surtout de l'anatomie pathologique et de la résection. (*Revue de chirurgie*, 1896, no 3.)

(113) Gangolphe, De la résection du poignet dans le traitement des ostéo-arthrites fongueuses. Technique, résultats définitifs. (*Revue de chirurgie*, 1884, pp. 350 et 446, et 1887, p. 706.)

(114) Goschanski, Beitrag zur Behandlung der Handgelenktuberkulose. (Inaug. Diss., Bern, 1895.)

(115) Tietze, Zur Methode der Handgelenkresektion. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 33. Kongress. — *Centralbl. f. Chir.*, 1904, Nr 27, Beilage, S. 159.)

(116) Willems, Sur un procédé de résection du poignet. (*Annales de la Soc. belge de chir.*, 1893, p. 53.)

(117) Catterina, Die Resektion des Handgelenkes nach meiner eigenen Methode. (*Centralbl. f. Chir.*, 1897, Nr 4, S. 89.)

(118) Lauenstein, Ein Vorschlag zur Handgelenkresektion. (*Centralbl. f. Chir.* 1889, Nr 41.)

(119) Niehans, Ueber die Resultate der Behandlung fungöser Handgelenksentzündungen mit Massage im Vergleich mit den Resektionsresultaten. (*Festschr. zu Ehren des Herrn Prof. Kocher zu Bern.* Wiesbaden, 1891.)

(120) O. Wolff, Zur Resektion des tuberkulösen Handgelenkes. (*Bericht über die Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 25. Kongress. — *Centralbl. f. Chir.*, 1896, Nr 31, Beilage.)

COU-DE-PIED.

(121) Ollier, De l'ablation de l'astragale dans les ostéo-arthrites tibio-tarsiennes. (*VIIe Congrès français de chir.*, 1893.)

(122) Maass, Die Tuberkulose des Sprunggelenks nach Beobachtungen der Göttinger Klinik (1875-1892). (*Arch. f. klin. Chir.*, Bd 65, Heft 1.)

(123) O. Hahn, Ueber die Tuberkulose der Knochen und Gelenke des Fusses. (*Beiträge z. klin. Chir.*, Bd 26, Heft 2.)

(124) E. Spengler, Ueber Fussgelenk- und Fusswurzel-Tuberkulose. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd 44, S. 1.)

(125) Audry, Une loi de récidive des tuberculoses du pied. Anatomie pathologique. (*Congrès français de chirurgie*, 1903. — Discussion : Le Dentu, Villar, Poncet, Polosson, Moty.)

(126) G. Mondan, De la tuberculose du pied. Étude anatomo-pathologique basée sur trois cent cinq observations provenant de la clinique d'Ollier. (*Revue de chirurgie*, 1894, n° 9.)

(127) Wolff, Ueber ausgedehnte Resektionen am tuberkulösen Fuss. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 25. Kongress. — *Centralbl. f. Chir.*, 1896, Nr 31, Beilage, S. 182.)

(128) L. Heidenhain, Ueber Fussresektionen mit dorsalem Lappenschnitte. (*Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.* 23. Kongress. — *Centralbl. f. Chir.*, 1894, Nr 30, Beilage, S. 124.)

IV

L'ÉLÉMENT FONCTIONNEL

DANS LE

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE [1]

PAR

A. CODIVILLA (Bologne).

Le traitement local de la tuberculose articulaire doit avoir deux buts bien distincts :

1° La guérison du processus tuberculeux;

2° Un résultat fonctionnel aussi parfait que possible.

Il est naturel que ces deux buts à atteindre soient toujours présents à l'esprit du chirurgien, qui, en instituant le traitement, doit s'efforcer de concilier ces deux desiderata. Par conséquent, en pratique, ils ne peuvent être séparés l'un de l'autre.

Les rapporteurs qui m'ont précédé ont pris en considération d'une façon toute spéciale les principes qui doivent guider le traitement afin que le premier de ces deux buts soit atteint. Je dois, au contraire, m'occuper de l'autre face du problème, c'est-à-dire de l'influence que doit exercer, sur le choix d'une méthode de traitement et sur son

(1) Dans ce travail, ni la tuberculose vertébrale ni la tuberculose des petites articulations ne seront prises en considération. La première est une tuberculose osseuse plutôt qu'articulaire, et la seconde ne nécessite pas une étude spéciale, parce que les principes qui doivent guider son traitement découlent de ceux du traitement de la tuberculose des grandes articulations.

application, la considération d'*assurer à l'articulation lésée le meilleur résultat fonctionnel possible.*

Je commencerai par examiner le traitement chirurgical par excellence, c'est-à-dire l'extirpation (résection); je traiterai ensuite de la méthode conservatrice.

Pour juger de l'importance qui a été donnée, à juste titre, au résultat fonctionnel dans la tuberculose chirurgicale, il suffit de rappeler les changements continuels qu'ont subis les limites de ces deux méthodes de traitement et qui ont abouti à faire recourir de moins en moins à la résection. On a constaté, en effet, que si l'extirpation du foyer morbide, en éliminant tout d'un coup les tissus lésés, peut guérir le malade dans le plus bref délai possible, cette extirpation rendait, par contre, souvent le membre moins apte à un bon fonctionnement que si le processus morbide avait été amené à la guérison par d'autres moyens que l'extirpation.

La chirurgie, qui, dans la tuberculose articulaire, de démolitrice qu'elle était il y a dix ou quinze ans, est devenue, spécialement sous l'influence de l'orthopédie, conservatrice, est devenue en ces derniers temps conservatrice à l'excès.

C'est une exagération grave de dire, par exemple, pour la hanche, que la résection accélère le plus souvent la marche du processus et laisse toujours le membre impotent; que pour le genou, il faut bannir la résection pour les enfants parce qu'elle amène constamment de graves déformations consécutives. La résection, au contraire, dans bien des cas, sauve la vie aux malades; si elle est exécutée avec des précautions spéciales et des soins particuliers en vue de la fonction et suivie d'un traitement approprié, elle laisse aux patients des membres utiles.

Ces deux méthodes de traitement doivent se partager le territoire, qui ne peut pas appartenir exclusivement à l'une ou à l'autre.

Indiquons ici certaines règles que l'expérience a démontrées bonnes à suivre pour fixer la limite du champ de la résection et pour l'exécuter en ne perdant pas de vue le résultat fonctionnel.

Pour les membres inférieurs, quand la méthode conservatrice tend vers la guérison, elle le fait avec les résultats fonctionnels les plus sûrs et les plus complets. Pour la hanche, dans les cas graves, elle laisse une mobilité moindre qu'après l'opération, mais le membre est capable d'un plus grand travail et d'un meilleur fonctionnement. Toutefois, il existe des cas dans lesquels la méthode conservatrice ne réussit pas à guérir, et, étant données les conditions économiques et sociales du patient, elle guérit avec trop de lenteur; en pareil cas, la résection peut atteindre le but proposé mieux et plus rapidement.

L'indication de l'extirpation chirurgicale doit, en règle générale, se baser sur la marche du processus qui, malgré l'application la plus scrupuleuse de la méthode conservatrice, est progressive.

De graves foyers osseux peuvent l'indiquer directement sans le témoignage du traitement conservateur.

Le mode d'examen qui donne les signes les plus sûrs pour en juger est la radiographie, qui devra suivre le chirurgien pas à pas dans son traitement.

Dans la hanche, comme du reste dans les autres articulations des membres inférieurs, le résultat fonctionnel sera meilleur après l'opération si les incisions qui ouvrent l'articulation ont été faites sans endommager les muscles ni les moyens les plus importants d'union de l'articulation, si l'extirpation des tissus a été réduite au strict nécessaire et si le contact entre les surfaces réséquées est maintenu de la meilleure manière et longuement à l'aide d'un bon appareil immobilisateur.

Pour le genou, au point de vue fonctionnel, le champ de la résection est plus étendu, puisqu'en règle générale elle procure l'ankylose et répond par conséquent à ce précepte que, dans la tuberculose articulaire grave, il faut préférer, pour les membres inférieurs, les résultats où l'articulation, plutôt que d'être mobile, est fixée en une bonne position. Voilà pourquoi je suis convaincu que pour le genou, comme du reste pour les autres articulations, la résection devra toujours être préférée à l'arthrectomie et aussi parce que, plus facilement que l'arthrectomie et les opérations partielles en général, elle amène la guérison.

Ceci, contrairement à l'opinion générale, est également applicable à l'enfance, où les redoutables déformations consécutives ne se produiront pas si l'on a soin de ménager les cartilages épiphysaires, si l'intégrité de l'appareil musculaire d'extension est conservée et si les forces de flexion sont affaiblies par les ténotomies ou les allongements des tendons ou exclues en transportant l'insertion des tendons sur le fémur (Hofmeister) et si, durant la période de la croissance, la position est assurée par un tuteur.

Pour les membres supérieurs, on s'efforcera de préférence d'obtenir une articulation mobile; le champ de la résection ample sera donc ici beaucoup plus étendu que pour les membres inférieurs.

En de tels cas, le plus grand soin doit être naturellement consacré à la conservation de la puissance musculaire.

A cet effet, l'acte opératoire doit être exécuté avec le plus scrupuleux ménagement des muscles, et la résection sera éventuellement associée aux transplantations tendineuses.

Pour les membres inférieurs, dans les cas graves, la possibilité

d'arrêt d'accroissement ou de difformité consécutive ne doit pas empêcher la résection, puisque, comme je l'ai dit, les complications peuvent être évitées; au cas où elles se produiraient, elles sont d'ailleurs guérissables.

On peut obtenir des allongements du membre assez notables, de 3 à 5 centimètres et plus, par l'ostéotomie oblique du fémur suivie de la traction appliquée directement au squelette (Codivilla); on peut aussi obtenir des compensations par l'inclinaison du bassin, ou en fixant le pied en équinisme, ou par des appareils de prothèse. En outre, les difformités peuvent être éliminées par une intervention chirurgicale appropriée. Ainsi, pour la hanche, le déplacement du fémur dans la fosse iliaque externe et la position de la cuisse en adduction et en flexion qui, après la résection, causent au membre de si grands dommages fonctionnels, peuvent être soignés par une méthode opératoire semblable à celle de la luxation congénitale de la hanche, unie éventuellement à des ténotomies, etc. De cette façon, l'extrémité du fémur peut être fixée en une légère abduction dans la région cotyloïde ou dans la partie limitrophe, où elle fournit au tronc un bon appui.

Pour le genou, les difformités se produisent le plus souvent en flexion. Obéissant au principe qu'on doit épargner le squelette le plus possible parce que presque toujours les déformations sont dues au raccourcissement des segments du membre, on n'enlèvera qu'exceptionnellement des coins d'os.

L'opérateur doit viser à l'allongement des parties molles pour ménager les os. Dans les cas de difformité en flexion, pour obtenir une correction idéale, on doit procéder de la manière suivante : séparation des extrémités articulaires par un trait de scie qui doit donner une surface cylindrique dans le sens de l'ancienne surface articulaire; détachement de la surface postérieure du fémur des attaches capsulaires et ligamenteuses supérieures et des tissus cicatriciels qui peuvent empêcher la descente et le déplacement antérieur du tibia; éventuellement, ténotomie ou allongement des tendons fléchisseurs et section des brides aponévrotiques qui opposent une résistance.

Les forces de correction doivent être dirigées spécialement dans le sens longitudinal du membre et, dans les cas graves, correction à étapes. Il est plus facile de corriger les difformités dans le sens de l'hyperextension (*genu recurvatum*) et les déviations latérales, c'est-à-dire celles qui amènent la production du valgisme et du varisme, puisque ces difformités supposent le manque d'une forte résistance opposée par les parties molles.

Pour la première, la séparation à section cylindrique des os suffit,

comme nous l'avons dit pour les difformités en flexion; pour les déformations latérales, dans les cas graves avec de notables raccourcissements, il est bon de n'enlever aucune partie d'os.

En ce cas, si c'est possible, il est à conseiller de recourir plutôt à des ostéotomies obliques ou, dans la région sus-condyloïdienne, à une ostéotomie en Y, ostéoplastique, à la manière de Krukenberg, pour le *genu valgum*.

Quand la déformation en hyperextension ou celle suivant le plan frontal sont légères et que la radiographie montre que le cartilage épiphysaire fémoral est normal, on pourra avoir recours, comme il a été fait (Codivilla, Grandi), à l'épiphysiolise, éventuellement en la rendant plus facile par une périostotomie.

La radiographie doit pourtant montrer en ces cas-là que l'os n'est pas atteint d'une forte atrophie et qu'il ne s'y trouve aucun signe faisant supposer des foyers latents d'infection tuberculeuse, puisqu'en pareil cas le redressement forcé pourrait donner lieu à des embolies graisseuses ou à un réveil du processus tuberculeux. L'épiphysiolise, par conséquent, ne se tentera que dans des cas exceptionnels, quand on aura la certitude de l'impossibilité de telles complications.

Je me suis appesanti sur la manière de procéder à la correction des difformités qui se présentent après la résection du genou, parce que ce sont les plus fréquentes; de même que pour les autres articulations, ces difformités s'éliminent de préférence par une intervention sanglante.

Les difformités qui suivent la résection après la guérison du processus morbide sont en général liées à la fixation par l'ankylose des extrémités articulaires. On voit rarement survenir une pseudarthrose ballante; cet inconvénient se présente quand la résection a été trop étendue; l'articulation qui en est le plus facilement atteinte est le coude.

Par conséquent, en exécutant la résection de cette articulation, il faudra compter avec cette possibilité et conserver, autant qu'il est possible, le squelette et les moyens d'union des extrémités articulaires. La pseudarthrose ballante du coude est difficile à guérir; on tentera d'obtenir l'immobilisation en fixant les extrémités osseuses par des sutures métalliques et en créant des ligaments artificiels qui se substituent aux liens perdus (des ligaments de soie, des plissements et renforcements capsulaires, etc.).

Quand on recherche l'ankylose dans la correction des difformités consécutives à la résection, la position respective des os doit être choisie de façon à seconder le plus possible la fonction principale du membre.

Pour les membres inférieurs, les meilleures positions sont celles d'une

légère abduction et d'une légère flexion de la hanche, d'une légère flexion du genou ; pour le pied, d'un léger équinisme.

Quant on veut, au contraire, un résultat avec mobilité des extrémités articulaires, comme dans le plus grand nombre de cas pour un membre supérieur, il est bon de répéter que cette mobilité n'est compatible qu'avec une bonne fonction musculaire; l'acte opératoire ne sera donc décidé qu'après un scrupuleux examen de l'état des muscles et avec toutes les précautions nécessaires, afin que le complet fonctionnement des muscles soit conservé.

Je m'arrêterai aux positions spéciales à rechercher dans les ankyloses du membre supérieur quand je m'occuperai du traitement conservateur.

Signalons seulement que, pour l'articulation de l'épaule, on pourrait rendre plus amples les mouvements auxiliaires de l'omoplate qui se transmettent à l'humérus en mobilisant l'articulation acromio-claviculaire à l'aide de l'arthrolyse acromio-claviculaire; l'humérus peut aussi être fixé sur l'omoplate en une plus grande abduction, et l'on peut obtenir ainsi une élévation plus considérable du membre supérieur.

* * *

Passons maintenant au traitement conservateur. Nous devons considérer trois cas :

1° Le médecin assiste au commencement du processus.

En ce moment, l'altération anatomique peut être complètement réparée; la fonction est lésée; les causes qui l'endommagent sont inhérentes au processus tuberculeux lui-même et peuvent cesser entièrement lorsque celui-ci prend fin.

En ce cas, les principes qui règlent le traitement tendant vers les deux buts cités plus haut sont étroitement liés entre eux.

Il est naturel que les moyens thérapeutiques qui diminuent et arrivent à supprimer la virulence du processus spécifique, en empêchant l'extension de son action destructive, conduisent aussi vers un bon résultat au point de vue fonctionnel.

Par conséquent, le repos de la partie malade, la diminution de la pression entre les surfaces articulaires, avec cessation de l'action du poids du corps ou la traction, l'hyperémie passive, etc., bien qu'elles visent directement à éliminer les conditions favorables à la persistance du processus tuberculeux et n'aient pas un but clairement fonctionnel, ont une influence très notable sur les dernières conditions de la fonction de la partie atteinte.

On a pu craindre que le repos de l'articulation qu'on obtient le mieux

par l'immobilisation, laquelle doit souvent s'étendre aux articulations saines, devienne nuisible à la fonction à cause des atrophies et de la rigidité articulaire qu'elle engendre. Toutefois, l'expérience clinique a démontré qu'une articulation atteinte d'un processus tuberculeux possédera, après guérison, des mouvements plus amples et plus sûrs quand le membre a été traité par une immobilisation rationnelle que si l'articulation a été laissée libre.

Pour les articulations saines qui sont aussi immobilisées, l'objection n'est pas dépourvue de fondement, mais on arrive à vaincre facilement les effets de cette immobilisation par un traitement fonctionnel approprié; et le dommage qu'elle peut avoir porté à ces articulations est plus que compensé par les avantages qu'elle a procurés à l'articulation atteinte.

Les moyens que j'ai indiqués exercent, par conséquent, leur action sur le développement du processus morbide, et ils ont directement un but fonctionnel. Au contraire, l'éloignement de la position de contracture n'a que ce dernier but.

Je répète que je ne considère ici que les cas où le processus tuberculeux est à son début.

A ce moment, il est facile d'empêcher la formation d'une contracture qui pourrait occasionner un grand dommage à la fonction à cause de la position prise par l'articulation, ou, si celle-ci a déjà commencé, il est facile de l'éliminer.

L'expérience prouve qu'à cette période de l'affection, dans le plus grand nombre de cas, la position anormale peut être modifiée sans que le processus s'en ressente.

Toutefois, des discussions ont surgi à ce propos. On s'est demandé si la position de contracture prise par l'articulation est favorable à la guérison du processus. Quelques auteurs ont répondu affirmativement à cette question.

S'il en est ainsi, la contracture doit être respectée et peut-être même favorisée. Il a été répondu de cette façon spécialement quand on a donné la plus grande importance aux idées de Bonnet sur le mécanisme de la contracture primaire, qui, selon Bonnet, n'est autre chose que la conséquence de la tuméfaction articulaire et de la recherche de l'attitude qui rend la pression endo-articulaire moindre.

La considération que cette attitude est prise dans les processus inflammatoires aussi bien quand l'articulation est tuméfiée que lorsqu'elle ne l'est pas, et qu'elle correspond à la position que l'articulation assume quand, la force de gravité ne se faisant pas valoir, les muscles n'agissent que par leur tonicité, doit faire admettre que la première

position de contracture correspond à celle dans laquelle les muscles peuvent maintenir l'immobilisation avec le moindre effort. Il est donc juste d'en conclure que si nous enlevons aux muscles la tâche de l'immobilisation de l'articulation enflammée pour la confier à nos moyens de traitement, l'attitude peut être supprimée sans exercer pour cela une influence nuisible sur le processus. L'exactitude de cette opinion est démontrée par le fait que, dans les articulations enflammées soumises à la méthode de la traction, les contractures se suppriment sans que les signes de la phlogose et sans que la douleur augmentent; bien plus, on voit même ces symptômes rétrograder.

Ceci, pour la généralité des cas, n'est plus discuté.

Toutefois, en un cas spécial, la première position de contracture, qui peut être différente de celle qui est classique pour chaque articulation, a sa raison d'être dans la localisation même du processus ou de l'un des foyers doués d'une plus forte virulence; ce n'est alors que l'expression de la recherche instinctive de cette attitude dans laquelle s'éliminent des pressions ou des frottements mal tolérés par les parties qui sont plus fortement lésées. En de tels cas, le plus souvent, la radiographie donnera la raison de la position assumée par l'articulation, en révélant, par exemple, l'existence d'un foyer osseux que la position de la contracture a libéré de rapports qui étaient des causes d'irritation.

Ce sera en ces cas-là que cette question devra être posée : Doit-on pourvoir immédiatement à supprimer l'attitude anormale assumée par le membre ou ce redressement ne doit-il pas être remis à un moment ultérieur, c'est-à-dire quand le processus inflammatoire sera éteint ou quand il aura perdu une grande partie de sa virulence? Je crois aussi que, même dans le plus grand nombre de ces cas, on doit agir selon le principe général, c'est-à-dire celui de la *suppression immédiate de la contracture initiale.*

Cette suppression doit être réalisée, dans ces cas-ci, comme, du reste, dans tous les autres cas, par des moyens non brutaux, absolument doux et le plus souvent en recourant à la traction. On verra, en effet, une bonne immobilisation une fois procurée aux parties lésées, ces mêmes rapports articulaires qui n'avaient pu être tolérés devenir très supportables et l'évolution du processus rentrer dans l'ordre normal.

Toutefois, des cas exceptionnels se présenteront, dans lesquels soit le résultat de l'examen radiographique, soit l'absolue intolérance de toute tentative pour éloigner la position de contracture, donneront l'indication précise que celle-ci doit être, pour le moment, respectée; et son traitement devra, en ce cas, être remis au moment où les conditions de la partie lésée seront devenues plus favorables.

Nous pouvons cependant établir ce principe en thèse générale : *Depuis le commencement du processus inflammatoire spécifique, les applications curatives, en visant à conserver le plus haut degré des fonctions, devront s'accorder avec celles qui tendent à vaincre le processus tuberculeux.* Il est d'une grande importance notamment d'établir le maintien d'une position qui, dans le cas où la lésion laisserait une notable limitation des mouvements articulaires ou leur perte totale, rende plus facile la fonction la plus importante de la partie à laquelle l'articulation appartient.

Cette position est déterminée pour chacune des articulations par la particularité de sa fonction, sous son aspect statique et mécanique, en rapport aussi avec les conditions sociales et la profession du sujet. Les conditions mécaniques des articulations limitrophes auront aussi de l'importance, ainsi que leur aptitude à compenser par leur mouvement l'insuffisante mobilité de l'articulation affectée. Ainsi, pour l'articulation de l'épaule, la fixité dans une position moyenne d'abduction, rotation interne et élévation antérieure, est à conseiller, parce que l'ankylose, en cette attitude, permet de plus amples mouvements du bras, grâce aux forts mouvements actifs de l'omoplate.

La hanche aussi peut tirer avantage des mouvements possibles de l'os innominé dans les articulations pubiennes et sacro-iliaques. Grâce aux mouvements de ces articulations et grâce à la mobilité des vertèbres lombaires, la hanche peut être fixée, non dans l'extension à peu près complète qui serait la plus favorable à la station debout et à la marche, mais dans un léger degré de flexion, qui rend aussi la position assise supportable.

Tous ces mouvements ont une influence dans la détermination de la position spéciale à donner aux articulations qui s'immobilisent; dans le plus grand nombre des cas, c'est, pour le coude, la flexion à angle droit; pour les articulations radio-cubitales, la position moyenne entre la supination et la pronation; pour le poignet, une légère extension; pour le genou, l'extension presque complète; pour le pied, la position à angle droit ou légèrement équine, etc.

Chaque articulation jouit d'une certaine individualité quant aux moyens à employer pour assurer son immobilisation et à la manière de la réaliser.

Le principe seul reste le même pour toutes : se servir des moyens qui immobilisent le mieux le malade sans lui procurer la moindre gêne; mais la réalisation change pour les diverses articulations selon le moment où elle est faite et selon les auteurs.

Une revue des divers modes et moyens d'immobilisation ne serait pas

ici à sa place; aussi je me garderai bien de la faire; mais je ne puis passer sous silence certains points qui ont donné lieu à quelques controverses.

Étant donné qu'on doit accorder la plus grande importance au repos absolu de l'articulation atteinte dès le commencement de la maladie, *je me déclare partisan convaincu du repos au lit quand les articulations des membres inférieurs sont atteintes.*

La nécessité de garder le lit devra s'étendre à la période de l'élimination de la contracture primaire et de la douleur spontanée. Ensuite, un bon appareil procurera un repos suffisant à la partie lésée et permettra la déambulation. Je suis d'avis que le plus sûr et le plus pratique pour la première période de la tuberculose articulaire est l'*appareil plâtré.* Mais il doit être bien construit, léger et parfaitement immobilisant, ce qui s'obtient quand on est maître de la technique; on étend aussi l'appareil sur les articulations voisines de celle qui est lésée. Pour la hanche, on étendra l'appareil plâtré à la région lombaire, et à tout le membre dans les cas graves, éloignant ainsi toute possibilité de pression des surfaces articulaires, moyennant l'étrier de Kappler sous le pied. Dans les cas absolument sans gravité seulement, dans la période initiale, on permettra les mouvements du genou et du pied. Pour le genou, on devra souvent étendre aussi l'appareil plâtré au bassin et au pied; pour l'articulation tibio-astragalienne, dans les cas graves, il faudra aussi immobiliser le genou. Dès que les signes objectifs de l'inflammation cèdent, l'appareil se limite aux seules parties du membre qui sont en rapport entre elles dans l'articulation lésée. Je donne également la préférence aux appareils plâtrés pour cette seconde période de la tuberculose articulaire, mais beaucoup de médecins emploient aussi des appareils orthopédiques selon Nessing, ou de celluloïd, etc. Ceux-ci sont nettement indiqués dans la troisième période, c'est-à-dire quand les signes du processus inflammatoire ont complètement cessé, et l'on doit libérer l'articulation de l'immobilisation et l'aider à recouvrer sa fonction; car le passage entre l'immobilisation et la liberté de l'articulation doit s'effectuer lentement, par degré, avec le retour au repos absolu chaque fois que le signe de réaction articulaire même le plus lointain est visible.

Ici il est à propos de répondre à cette question : *Dans une articulation qui déjà a été atteinte de tuberculose, peut-on tendre au recouvrement du mouvement articulaire?*

Aucune divergence d'opinion n'est possible dans le cas où l'affection s'est limitée aux parties molles et où celles-ci ont subi des altérations assez légères pour qu'une réparation presque complète soit possible.

Dans ces cas-là, l'articulation doit acquérir la fonction normale, ce qu'on obtiendra en usant prudemment et graduellement du membre, en ayant recours à un traitement bien guidé de gymnastique, etc.

Au contraire, dans les cas où la lésion a produit de profondes destructions dans les tissus mous, où elle a attaqué les os et laissé une articulation en proie à une grave contracture ou à des ankyloses, on devra tenir compte de diverses circonstances avant de décider si l'articulation doit être mobilisée ou non. Les conditions anatomiques laissées par le processus sont d'un grand poids. Ainsi, si les extrémités articulaires ont subi de notables déformations, qui démontrent l'impossibilité d'une fonction de mouvement, ou qu'elles fassent reconnaître que cette fonction étant possible sera très mal tolérée par le patient, on a d'absolues contre-indications pour un traitement ayant pour but de rendre sa mobilité à l'articulation. Pour formuler ce jugement, le concours de la radiographie sera précieux.

Les mêmes conclusions seront dictées par les altérations profondes des parties molles, les rétractions cicatricielles graves, la tendance à une mobilité articulaire excessive, etc.

Dans les cas incertains, on recueillera de nouveaux éléments pour une meilleure détermination de la voie à suivre, selon la façon dont l'articulation répondra aux moyens de traitement auxquels elle aura été prudemment soumise. A plus forte raison, en ces cas-là, on devra recourir à des moyens très doux de traitement pour obtenir des mouvements (gymnastique, mécanothérapie, méthode de Bier, etc.).

Dans ce traitement, on devra aussi tenir compte des conditions spéciales des articulations. C'est le cas de répéter ici que, *pour les articulations des membres supérieurs, où l'on trouve nécessaire le retour du mouvement articulaire, lorsque le processus a laissé de profondes altérations dans ces articulations, il vaut mieux recourir à la résection plutôt qu'à des tentatives un peu outrées de mobilisation.*

Pour juger si l'articulation doit être stimulée ou non au mouvement, on devra tenir compte des circonstances déjà énumérées et de l'importance qu'elle a dans la fonction principale du membre. On examinera les compensations que peuvent procurer les articulations voisines et l'on tiendra compte de la possibilité de ces compensations pour laisser, le cas échéant, en repos l'articulation lésée. J'ai déjà signalé les conditions spéciales dans lesquelles se trouvent à cet égard l'articulation de l'épaule et celle de la hanche.

2° Considérons maintenant le cas où le médecin est appelé non plus au commencement du processus, mais lorsque l'articulation est déjà

malade depuis quelque temps et que le processus tuberculeux est toujours en cours. En ce cas, la contracture est plus ou moins grave et est fixée par des altérations qui sont la conséquence du processus de réaction, de réparation et d'adaptation de l'organisme. Presque constamment, dans de pareilles conditions, les extrémités articulaires ont subi des déformations qui sont en rapport avec les localisations spéciales du processus, avec les vices de croissance de l'os et avec le degré de la contracture.

Les extrémités articulaires sont souvent aussi en partie détruites ou elles ont acquis des rapports anormaux entre elles. On a une indication de l'éloignement de la position de contracture et des déplacements dans les rapports osseux, en tant qu'ils empêchent la fonction principale du membre. Mais le processus tuberculeux étant actif, cette condition doit exercer son influence dans le choix du moyen thérapeutique.

Beaucoup d'auteurs conseillent le redressement forcé sous narcose pour enlever la contracture. Je crois que *le redressement forcé, au vrai sens de l'expression, doit être, dans ces conditions, absolument exclu de nos moyens thérapeutiques.* Beaucoup de cas de généralisation du processus, de recrudescence des phénomènes locaux, beaucoup de fractures, d'écrasements, d'embolies graisseuses, et, dans la coxalgie, des perforations du fond de la cavité cotyloïde ont été causés par les manœuvres brutales de redressements inconsidérés. *Ces procédés, par conséquent, devront être bannis du traitement de la tuberculose articulaire.*

Dans les cas plus graves, le redressement à étapes, mais sans l'emploi de forces notables, atteindra le but; dans les autres cas, les tractions avec poids peuvent suffire, ou bien la contracture cédera facilement sous l'anesthésie, ou après immobilisation dans l'appareil plâtré, ou, dans d'autres cas, dans les appareils orthopédiques avec traction de gomme élastique ou de ressorts, etc.

On devra prendre en considération les deux principes suivants en dirigeant le redressement quand celui-ci ne peut être obtenu par les moyens simples sus-indiqués.

Avant de diriger ses forces vers une modification des rapports entre les surfaces articulaires, on doit étirer les parties molles ou en vaincre les résistances de quelque autre façon. Par exemple, s'il existe une contracture en flexion, les forces devront développer leur action dans le sens longitudinal du membre; ou bien, avant d'appliquer les forces qui doivent déplacer l'une de l'autre les extrémités articulaires, on devra vaincre les résistances opposées par les parties molles au moyen de la ténotomie, de la myotomie, de l'allongement des tendons, d'incisions des parties molles rétractées, exécutées même, s'il est nécessaire, à ciel

ouvert. On aura fait ainsi ce qui est nécessaire pour que les modifications de position des extrémités articulaires s'effectuent avec la moindre dépense de force possible. Il est inutile d'ajouter que la radiographie fournira des indications utiles sur le mode le plus approprié de correction de la difformité et sur le degré de force qu'on doit employer; elle renseignera aussi les conditions de nutrition, l'extension du processus dans l'os, etc.

Pour certaines articulations, le manque des bras de levier pour l'application de la force permet difficilement de doser son intensité; il en est ainsi, par exemple, de l'articulation de la hanche; les forces correctives qui s'appliquent au membre inférieur n'arrivent pas toutes à vaincre la contracture, mais elles provoquent des mouvements du bassin, mouvements qui font perdre en partie l'action de ces forces et rendent difficile de reconnaître quelle partie de force sert à modifier utilement les rapports articulaires.

La méthode de Dollinger pour l'application d'appareils plâtrés dans les contractures coxalgiques vise justement à faire disparaître cet inconvénient.

Habituellement, j'inclus dans l'appareil plâtré la moitié inférieure du tronc, le bassin et la cuisse du côté sain, et j'applique soit la traction à poids, soit celle du lit de Schede-Eschbaum, soit les forces manuelles, pour un redressement en un seul moment ou à étapes du membre malade.

De cette façon, le bassin est parfaitement immobilisé et les forces agissent directement sur l'articulation atteinte.

Pour le genou, les forces s'appliquent plus facilement, pouvant disposer des os longs de la jambe et de la cuisse. Dans les contractures en flexion de cette articulation, les forces, outre qu'elles devront agir dans le sens de la traction longitudinale du membre, devront tendre à déplacer l'extrémité du fémur en sens postérieur et les condyles du tibia dans le sens antérieur, dans le but de vaincre ainsi la subluxation du tibia. Ceci peut s'exécuter d'une façon excellente à l'aide d'un lit qui, comme celui de Lange, par exemple, permet d'appliquer les forces dans les sens les plus divers.

Les appareils orthopédiques peuvent être employés dans le même but; dans ces cas-là, ils sont munis de dispositifs spéciaux : tractions élastiques, ressorts, etc., mais avec une sûreté moindre.

Après avoir fait disparaître la contracture, l'application d'un appareil plâtré permet le repos de la partie lésée et le maintien de la bonne position obtenue. De semblables méthodes peuvent être employées pour le membre supérieur, si l'on ne préfère pas, pour des raisons plus d'une

fois déjà dites, des interventions sanglantes qui visent à une guérison complète.

3° Le médecin est maintenant en face d'un cas où la maladie a commencé depuis quelques années, où le malade ne ressent plus depuis longtemps de douleurs dans l'articulation atteinte et où il n'existe plus aucun signe d'un processus inflammatoire en cours. La partie lésée est employée avec difficulté par le malade, étant données la déformation et la débilitation fonctionnelles, mais, je le répète, sans qu'on puisse constater de troubles qui pourraient faire croire à la présence d'une phlogose active.

Le médecin se propose de redresser la déformation, d'améliorer les conditions fonctionnelles et, s'il est possible, de rétablir la fonction normale.

En se disposant à commencer le traitement, il ne devra pas pourtant oublier quelle a été l'origine de l'altération, puisque le processus qui a causé cette déformation doit justement donner un caractère spécial au traitement. Ce caractère est déterminé spécialement par deux circonstances : 1° la possibilité de la persistance de foyers tuberculeux latents, éventuellement virulents, même plusieurs années après la disparition des signes évidents de l'inflammation ; 2° le fait que dans une difformité consécutive à une arthrite tuberculeuse, une soudure osseuse des extrémités articulaires est absolument exceptionnelle.

Ceci signifie que le redressement forcé, qui, dans la grande généralité des cas semblerait expressément indiqué, étant donnée la rareté d'une ankylose osseuse, ne devra être appliqué qu'après mûre réflexion et avec de grands ménagements, en usant des forces correctives de la meilleure façon et avec la plus grande modération.

Ici aussi, il faudra d'ailleurs tenir compte de ce qui a été dit sur le redressement des articulations en pleine phlogose, c'est-à-dire que les résistances devront être vaincues préventivement par une application adéquate de forces ou par des débridements sanglants qui, le cas échéant, arriveront même en pleine articulation.

Cette méthode de traitement trouvera certainement son indication quand on aspirera à rétablir les mouvements articulaires une fois la difformité corrigée.

Quand on a lieu de supposer que la correction de la difformité n'est possible qu'avec un effort notable et que le redressement doit être nécessairement forcé et mettre la vie du malade en péril, on doit recourir plutôt à des opérations sanglantes, qui permettent au chirurgien de se rendre compte complètement de ce qu'il accomplit.

La conduite du chirurgien sera différente selon les cas. Pour com-

mencer, nous devons considérer ceux dans lesquels l'articulation lésée est mobile : il est bon que cette mobilité soit conservée et augmentée, s'il est possible, quand les extrémités articulaires ne sont pas gravement déformées ni déplacées entre elles, quand le mouvement s'accomplit activement en sens normal grâce à une musculature puissante et lorsqu'il n'occasionne point de souffrances au patient. En ces cas-là, si on croit que la difformité ne peut pas être corrigée, comme il a déjà été dit, au moyen de larges débridements des parties molles, suivis de redressements, on peut alors recourir à des ostéotomies qui créent des angles de compensation dans les parties du squelette qui sont voisines de l'articulation. L'ostéotomie sous-trochantérienne pour la hanche, et la sus-condylienne du fémur pour le genou, éventuellement unie à des opérations sur les muscles, sur les tendons, etc., sont de cette nature.

Quelques auteurs ont voulu discréditer de telles opérations, se basant sur ce raisonnement spécieux, qu'elles corrigent une difformité en en produisant une autre et en raccourcissant ultérieurement le membre atteint. Ces opérations, toutefois, présentent l'avantage de laisser l'articulation affectée intacte, d'être d'exécution simple et facile, et de rendre la difformité moins facile parce que les débridements sont faits au delà des insertions capsulaires et en partie aussi musculaires et amènent une tendance à la rétraction. Pourtant, il est à considérer à cet égard que le raccourcissement que ces opérations amènent est bien peu de chose, spécialement si l'on considère que, par la courbure du col du fémur, la position de flexion et d'adduction de la cuisse dans la difformité coxalgique pose le col du fémur dans la direction de l'axe statique du membre. Pour cette raison, une section du fémur au-dessous du col lui-même devra plutôt produire un allongement qu'un raccourcissement du membre. Il en est de même pour l'ostéotomie sus-condylienne dans les contractures en flexion du genou avec subluxation du tibia. Du reste, ces mêmes ostéotomies peuvent être exécutées de manière à produire un réel allongement du membre, quand on les fait obliques et lorsqu'on applique, dans le traitement consécutif, de forts moyens de traction sur le membre (éventuellement la traction directe sur le squelette).

Toutefois, le champ d'application de cette méthode n'est pas également étendu pour la hanche et pour le genou.

Pour la hanche, le degré de courbure du col permet de masquer même de graves difformités sous d'apparentes déformations de compensation; pour le genou, au contraire, l'ostéotomie sus-condylienne est seulement applicable aux difformités d'un degré peu élevé. En certains

cas, il peut convenir de corriger en grande partie la position de contracture par un redressement exécuté avec les précautions déjà énoncées et d'atteindre à la complète correction par l'ostéotomie sus-condylienne.

J'ai dit que les opérations telles que le redressement, exécutées dans le but de maintenir l'articulation mobile, ne doivent être pratiquées que si l'on a la certitude d'une bonne mobilité active; si pourtant celle-ci est, en quelques cas, insuffisante, elle peut être secondée par nos moyens de traitement. Les moyens kinésithérapeutiques auront une grande importance. Mais je dois signaler ici les moyens chirurgicaux qui peuvent écarter de l'articulation des obstacles au mouvement actif autrement insurmontables. En certains cas, cet obstacle sera dû au déséquilibre des groupes musculaires antagonistes.

Il est notoire, par exemple, que la raison principale de la contracture en flexion de l'articulation du genou réside dans l'insuffisance fonctionnelle dont est frappé le quadriceps extenseur.

En bien des cas, l'atrophie est tellement notable qu'on ne peut plus espérer en rétablir suffisamment la puissance musculaire, et dans ces circonstances, les transplantations des muscles fléchisseurs sur le quadriceps, comme Codivilla et Heusner l'ont fait, sont directement indiquées en rendant ainsi le mouvement actif possible et en écartant le danger d'un retour à la difformité.

En d'autres cas, le mouvement serait possible si l'on pouvait faire disparaître des ankyloses partielles des extrémités articulaires, produites par des tissus fibreux et osseux. Mais si la séparation des surfaces articulaires est relativement facile, il est difficile d'empêcher que les adhérences se reforment. Nous pouvons mieux atteindre ce but dans le membre supérieur, parce qu'une notable quantité d'os peut être enlevée sans dommage; dans le coude, la résection simple ou suivie par des interpositions de parties molles (arthrolyse de Wolff et Schanz) a donné de bons résultats, tandis que, dans le membre inférieur, par la nécessité de maintenir une bonne fixité articulaire et de ne point produire de raccourcissement, on est obligé d'être économe dans la résection des os. Pour cette raison, l'arthrolyse trouve une moindre chance d'application.

Ces considérations peuvent être d'une grande utilité dans les fixations rotuliennes, où le recouvrement du jeu de l'appareil tendineux du muscle extenseur peut être obtenu soit par l'extirpation de la rotule et la réunion du tendon rotulien au ligament de la rotule au moyen de tendons artificiels de soie, ou par l'interposition de tissus mous entre la rotule et l'extrémité du fémur (lambeaux musculaires de

Helferich). Les lames de substances inorganiques placées entre les os pour en empêcher la soudure (lames de magnésium, de celluloïd, etc.) n'ont pas donné de bons résultats.

Une arthrolyse, dans le genre de celles qui se pratiquent sur les membres supérieurs, est indiquée pour les membres inférieurs dans les cas exceptionnels de coxalgie double suivie de double ankylose. Si, comme il arrive ordinairement, la soudure est fibreuse et non osseuse, le redressement, fait comme il a été indiqué, peut donner une bonne position aux membres, et un léger degré de mouvement de la hanche avec les compensations qui se produisent dans les articulations voisines peuvent suffire pour la déambulation.

Si toutefois, comme cela peut arriver exceptionnellement dans les formes tuberculeuses, on a une double ankylose osseuse ou fibreuse tellement serrée qu'elle empêche tout mouvement d'un côté, une ostéotomie placera la cuisse en bonne position sur le bassin, et d'un autre côté, l'arthrolyse donnera au membre la possibilité d'exécuter les mouvements nécessaires; pour la marche, on ne doit pas recourir à l'ostéotomie sous-trochantérienne ou intertrochantérienne exécutée d'une manière spéciale pour obtenir une pseudarthrose, parce qu'on réussit difficilement à empêcher une nouvelle soudure; ou si le mouvement persiste, ce mouvement est douloureux; de plus, la nouvelle articulation n'est pas suffisamment fixée et les muscles pelvi-trochantériens n'ont pas d'action sur elle.

Le chirurgien devra agir d'une manière absolument opposée dans les cas où, au lieu d'une fixation articulaire, il existe des mouvements trop amples ou anormaux, c'est-à-dire dans les cas d'articulations dites ballantes, avec luxation ou non des extrémités articulaires. Ces états suivent, comme il a été dit, la résection plus facilement qu'un traitement conservateur. Dans le cas rare où celui-ci est suivi de cette lésion et s'il s'agit des membres inférieurs, où c'est spécialement la hanche qui est en cause, l'articulation devra être confiée à un appareil; s'il se révèle des signes de persistance d'un processus tuberculeux, une résection exécutée dans le but d'arthrodèse est à préférer. Le chirurgien agira de la même façon s'il juge nécessaire de supprimer, dans une articulation, le mouvement devenu douloureux ou, pour quelque autre raison, sans aucun avantage pour la fonction.

En dernier lieu, dans les cas où il n'existe point de mouvement appréciable dans l'articulation et dans lesquels, comme il est de règle dans un membre inférieur, il n'est pas bon de chercher à le recouvrer, on tâchera de donner à l'articulation la meilleure position par la fixation des extrémités articulaires.

C'est au redressement, à la résection ou à l'ostéotomie qu'on aura recours selon les cas et les articulations.

Le redressement, comme il a déjà été dit, sera indiqué quand il sera d'exécution facile et lorsqu'il n'y aura aucun signe de persistance de foyers tuberculeux; la résection sera indiquée quand on aura la présomption de quelque foyer latent. Toutefois, la résection est plus indiquée dans le genou et moins dans la hanche, parce que les résultats de l'opération sont beaucoup plus sûrs dans le premier cas que dans le second, tandis que l'ostéotomie près de l'articulation sera plus souvent indiquée dans les difformités de la hanche que dans celles du genou, où elle ne sera indiquée que lorsque la déviation est légère. J'ai déjà dit que le procédé d'ostéotomie qui est à préférer pour les difformités dues à la coxalgie, est celui de l'ostéotomie sous-trochantérienne, qu'il vaut mieux exécuter à ciel ouvert pour bien voir les tissus au travers desquels on passe. Ceci permettra quelquefois d'éloigner les reliquats d'abcès froids perdus dans les parties molles, qui autrement seraient passés inaperçus.

Pour ces raisons et pour celles déjà précédemment exprimées, il faut proscrire l'ostéotomie pelvi-trochantérienne de Lorenz, et surtout l'aveugle ostéotomie sous-cutanée recommandée par Calot.

Tous ces actes opératoires seront naturellement guidés dans leur exécution par les principes énoncés déjà plus d'une fois, c'est-à-dire par les principes de la plus grande économie à l'égard du squelette, de la suppression des résistances des parties molles exécutée avant l'emploi des forces correctrices et du plus grand allongement du membre, etc.

Ainsi, le temps pendant lequel on emploiera l'appareil immobilisateur destiné à assurer la stabilité de la nouvelle position prise par les parties du squelette, variera selon le genre de l'opération et la nature du tissu qui soude entre elles les extrémités articulaires, l'âge du sujet, etc. Ce temps sera le plus long possible — une ou plusieurs années après le redressement dans les contractures simples et les ankyloses fibreuses, de deux à trois mois au minimum après l'ostéotomie. Quand l'ankylose est osseuse à l'âge de la croissance. la position du membre devra être continuellement surveillée.

Après avoir obtenu la position la plus convenable à la fonction de l'articulation avec ou sans mobilité, les conditions fonctionnelles s'amélioreront en soumettant le patient à un traitement méthodique et continu d'éducation du mouvement. Les muscles pourront, en outre, être renforcés par le massage et par la mécanothérapie, etc., et pour les

membres inférieurs, il faudra insister pour que le sujet rende son pas rythmique : ceci rendra la claudication beaucoup moins évidente.

J'ai obtenu de bons résultats en faisant marcher longuement les opérés dans une vaste salle dans laquelle un appareil métronome marquait le rythme de leurs pas.

Calot accorde tant d'importance à la marche rythmique, qu'il arrive jusqu'à recommander dans la coxalgie la pratique, qui certainement n'est pas à suivre, de tenir le malade longtemps alité, le membre sain lui aussi immobilisé, pour que les muscles de ce membre deviennent aussi faibles que ceux du membre malade !

V

TREATMENT OF JOINT TUBERCULOSIS

BY

E. H. BRADFORD, M. D. (Boston).

The treatment of a disease is usually dependent upon the accepted theory of ist pathological nature. In the minds of many there still remains a fear that any attempt at a permanent cure of joint tuberculosis will be futile and that although relief my be afforced for a time, in the end the scrofulous taint will persist. There is a common opinion that an underlying constitutional diathesis exists in these cases; a structural vice, a humor pecans, which is either only eradicated with the greatest difficulty or never entirely overcome. Doubt as to the treatment of joint tuberculosis with final definite success is also increased by the fact that hospital statistics with generalization as to ultimate results are drawn, as a rule, from patients to whom it is difficult to furnish the conditions necessary for a complete cure in tuberculous affections.

It is therefore, desirable in an inquiry as to the treatment of joint tuberculosis that the fact of the curability of the affection be established, and it may be stated emphatically that there can be no possible doubt of the complete curability of a large percentage of cases of joint tuberculosis under proper care and direction. It is probable that this percentage, among children at least, is even greater than that obtained in the treatment of pulmonary tuberculosis, now known to be definitely curable in a large percentage of cases under proper conditions. This assertion is based upon clinical facts presented by the experience of observers who have had an opportunity to watch cases for a number of years during and after careful treatment.

But even among those who admit the curability of joint tuberculosis, the chronic nature of the affection and the frequent relapses have given credence to a common opinion as to the extreme obstinacy of the local process and to what might be termed its malignancy. Complete eradication of all tuberculous elements is thought essential to a cure. It was Schede's belief that in a tuberculous joint the affected tissue should be removed by dissection as carefully as is necessary in carcinoma. In this belief, radical and often mutilatory operations seemed necessary whenever the process appeared to be active. A careful statistical inquiry, however, of the ultimate results of early excision as compared with those obtained by conservative measures has thrown doubt upon the theory of malignancy of tuberculosis of bone. The subject is one which will well bear careful consideration.

Non operative treatment.

If tuberculosis in general is to be regarded as curable, and if articular tuberculosis can be looked upon as amenable to proper treatment with an expectation af a definite cure, it is evident that the latter can be obtained more readily when the most favorable conditions are furnished to the parts affected. These conditions may be stated to be those which favor local repair and the prevention of increase of the destructive process.

The treatment of bone tuberculosis, however, differs from that of tuberculosis of other tissues as the function of bone is different. Constant irritation of tubercular glands does not favor repair, nor does irritation of the broncioles in phthisis promote cure, and constant bruising of bone is injurious in a tuberculous condition of the latter tissue. Joints are especially liable to trauma and it is for the prevention of this that the surgeon's attention must be directed in the conservative treatment of articular tuberculosis.

In bone tuberculosis the disease takes its origin and presumably finds ist most favorable soil in the epiphyses, id est in growing bone tissue or that portion of the bone where the most rapid cell formation takes place and in tissues where hard bone has not yet been developed. Bone tissue which is weakened and disorganized by contusion and trauma may be regarded as favorable to the development of the tuberculous process. The weight and strain bearing function of the bones of a joint being what it is, bone is so constructed in joints as to give the growing cell tissue as great a protection from trauma as possible.

The cortex and trabeculae give weight bearing strength and the joint cartilage furnishes cartilage protection. Where these safe guards are destroyed, contusion from jars, twists or exaggerated joint pressur increase the area favorable to the development of the tuberculous changes and the process of repair is interfered with. Repeated trauma or undue pressure furnish unfavorable conditions for the recovery of the articular tuberculosis.

Motion.

Motion in the acute stage brings strain upon the inflamed capsule and causes pain as well as contusion and is injurious. Where, however, a sub-acute condition exists and where the portion of the joint affected is limited and is encapsulated by strong cicatricial bone tissue, a limited amount of what may be termed protected motion can take place without injury.

Muscular spasm.

The effect of muscular spasm is to be observed chiefly in tuberculous affections of the hip and knee. The influence of muscular spasm in checking the movements of a tuberculous joint can occasionally be seen when a tuberculous joint at an early stage of the disease is examined under an anesthetic, free motion often being found when the patient is anaesthetized, in an affected joint held stiff under the usual conditions. This can also be demonstrated in rare instances where paralysis from caries of the spine is accompanied by a tuberculosis of the hip joint. In an instance of this presented by a patient at the Boston Children's Hospital, where in Pott's disease of some years duration motor paralysis of both lower extremities supervened. The left hip became invaded by a tuberculous process. Muscular spasm and night cries were absent; passive motion at the joint was free within the limits permitted by the impaired elasticity of the capsule.

When muscular spasm reflex to the disease of the joint is present an increased intra articular pressure results which is destructive according to the strength of the muscular spasm. The injurious effect of this is seen in the sub-luxation of the tibia from spasm of the hamstrings in tuberculosis of the knee and in the dislocation of the femur and in the absorption of the femoral head and the widening of the acetabulum in hip disease.

That this increased intra articular pressure is unfavorable for the

repair of carious bone requires no argument. It is manifest that the unfavorable conditions of continual contusions and constant trauma are presented.

Jar of locomotion and use.

It is also clear that the contusions of a tuberculous joint of the lower extremity incident to locomotion is injurious. The extent of this injury will depend upon the extent and situation of the diseased area, the strength of the unaffected and protecting portion of the bone and the patient's weight and activity. In the upper extremity where the weight bearing function is not present the danger to an unaffected joint exists in the twisting and contusion of the bones of a joint which may take place in the use of a limb, especially where the pliability of a joint is impaired by the inflammation of the articular and peri-articular tissues.

The unfavorable local conditions which should be removed in a tuberculous joint may be summarized as :

Motion;

Muscular spasm and increased intra articular pressure;

Contusion from locomotion and use.

If the affected joint can be protected from these injurious conditions, the natural, processes of repair can proceed without check. That natural curative force in this as in many other affections can be relied upon to accomplish much towards accomplishing a cure is demonstrated indisputably by clinical and anatomical evidence.

The pathological process in articular tuberculosis may be regarded as a conflict between the destructive and constructive ostitis with varying success. Various stages of the process are to be observed which may be classed as acute, sub-acute, cicatricial and the stage of absolute cure, and in consequence treatment must be adapted to the existing pathological state the rigor of the treatment being dependent upon the activity and extent of the process.

The conservative process may be said to consist in protecting the tissues until a normal condition is established by the unchecked process of repair.

Operative treatment.

The principles of operative treatment in tuberculous joint affections are sufficiently clear and need no advocacy. The joint is destroyed by a carious process. This should be eradicated to promote cure and prevent

further destruction. It is certain that an ulcerative carious process of a tooth is ended by timely extraction and necrosis of the jaw prevented. The surgery of tuberculous joints, however, is not as simple as that of dental caries as the different tissues invaded in joint tuberculosis are more capable of repair than is true in caries of a tooth, in varying degrees, and in consequence the surgeon is obliged to consider the possibility of repair and exercise judgement accordingly, or when excision is undertake to decide in a given case whether free removal of adjacent firm bone, apparently sound, is necessary or whether removal of the detritus and necrosed area is sufficient. In diffused tuberculous ostitis involving the end of the bone and extending into the medullary cavity with no evidence of a limitation of the tuberculous process, complete extirpation may involve serious mutilation. Whether the periosteum can be left or must be removed, or whether amputation is demanded, are questions which demand theoretical knowledge as well as practical experience. Rules can not be defined which will govern all cases but a consideration of guiding principles is of importance. It is to be remembered that tuberculized bone is not like carcinomalous tissue, incapable of healing. Pathological and clinical facts both show clearly that bone which has been extensively ravaged by tuberculous inflammation may become in time entirely and definitely cicatrized.

Furthermore, tuberculous ostitis is not an actively suppurative process as is the case in infectious ostitis. The process may become suppurative if a mixed infection is established, but primarily is not a rapid one and is accompanied by the development of cell detritus rather than large sequestra and a limiting involucrun incapable of absorption. In infectious osteomyelitis a sharply defined limitation of the process is often established; in tuberculous ostitis the line of demarcation is less marked. The tissue surrounding carious tissue may contain tubercle bacilli although in insufficient numbers to prevent cicatrization. In many instances the surrounding tissue may not be so overburdened by the tuberculous invasion as to prevent repair under favorable conditions. The cure may be favored by the removal of a ravaging process, but does not necessitate the eradication of all surrounding structures. The aphorism « nur nicht schaden » is applicable in this as in many other fields of surgery.

A military analogy may serve as an illustration. If the invasion of a nation occurs no one imagines that the blowing up of the country will be necessary as a remedy. The invading army is surrounded by opposing forces, destroyed or held in captive camps until removed, and if any remnant remains it is gradually merged into the community until

no vestige of the invasion remains as in seen in so many historical instances. The presence of a hostile element in a community is not necessarily destructive. The descendents of a remnant of the Hessians left in America after the War of the Revolution are not to be distinguished from other citizens of the Republic. Similiarly, the conservative process in the constitution of bone structure may overcome all invasion and in the end establish a normal structure.

If these conclusions are accepted it follows that the indications for operative interference in the tuberculous joint affections are not necessarily the removal of all tubercularized tissue so much as the relief of the inflammed bone from the burden of the over powering mass of destroyed tissue. In the vital struggle between the rarefying ostitis of the invasion and the constructive ostitis of the defence, the surgeon intervenes lending his aid so that the unassimilable, unfriendly tissues are either removed or disabled. The surgeon should not still farther tax, by added exactions, the struggling attempts at reconstruction and should inflicts as little damage as possible by his intervention.

It is the experience of every surgeon that after apparent thorough eradication of all tuberculous tissue sinuses may persist. This has been attributed to the neglect of the surgeon in leaving some tubercular foci which have been overlooked in intervention. This occurrence may, however, be explained without a supposition of a lack of care on the part of the operator.

It must be remembered that operative interference needs for after treatment the same careful protection of the tissues which is necessary in the conservative non operative treatment. Excision of bone may leave the structures without sufficient resistence, and if the parts operated upon, though apparently healed, are subjected to unprotected use, contusion may produce an injury to cell structure which will favor the development of a second tuberculous invasion in the tissues recently operated upon.

The removal of a tuberculous joint does not give the patient immunity, and until the bones operated upon have gained sufficient density protection is necessary. This in the large joints may require more time than is sometimes thought necessary by the surgeon and relapse follow a careful and thorough operation.

In certain regions slight mutilation follows radical intervention. For example in the ankle complete removal of the astragalous or of the os calsis in a young child involves slight permanent mutilation, while at the hip joint removal of the head and neck of the femur or the acetabulum involves a sacrifice of tissue which impairs considerably the usefulness of the joint.

Surgical judgements will necessarily differ not only in the methods of applying protection to the affected joint but also as to the need of surgical intervention and to the extent to which it is to be carried. The amount of reparative power of the patient is also of great importance. Clinical experience shows that as a rule the amount of constructive repair in tuberculous bone possible in children is much greater than in adults, and it follows that less can be hoped for in the latter from non operative treatment.

Constitutional treatment.

In the treatment of joint tuberculosis as in the treatment of tuberculosis elsewhere, the improvement of the general condition is of the greatest importance. That the surrounding conditions influence the development of tuberculosis is well known and in confirmation the statistics of the health of the Negroes in the South of the United States are of convincing value.

« The ravages of tuberculosis among the Negroes of the South have greatly increased since their emancipation. It is believed that this increase can be traced directly to conditions dependent on the cessation of slavery. The tremendous increase of consumption and insanity among the Southern Negroes is, in the first place, due to the heavy economic and industrial burdens which were suddenly placed on their shoulders and which they had neither the wisdom nor the organized constitutional or mental strength to discharge; and, in the second place, to improvidence of living, to poor and improperly prepared food, to ignorance of the laws of physiology, to bad hygiene surroundings, to overcrowding, laziness, and the lack of persistent employment, to improper care and nursing when ill, to dissipation of all sorts, to lack of self restraint, to alcoholism, and other vices.

» The Negro in slavery had no thought for the morrow, but he spent his quiet, humble life in his little cabin, with his master to care for every want of self and family. He lived under the best hygienic restraint. His habits of life were regular, food and clothing substantial and sufficient, and the edict of his master kept him indoors at night and restrained him from the promiscuous indulgence and the baneful influence of the liquor saloon. In sickness he was promptly and properly cared for by physician and nurse. Freedom came to him, and a change came over his entire life. Under his former manner of living he enjoyed wonderful immunity from brain and lung trouble; and I confidently

assert that the germs of these troubles came to the same man and race in consequence of his environment and the manner of life which followed.

» That the same influence that gave immunity to the Southern slaves from consumption will produce the same effects elsewhere is shown on a somewhat less extensive scale by the event of the importation of Chinese labor into Cuba. Thus from 1860 to 1870 Spain brought 250,000 coolies under contract to the Island of Cuba. Their ages ranged from eighteen to thirty years, and they consisted of the scum and offsprings, principally of the cities of Canton and Macao, and, in spite of the most careful selection, they brought with them consumption and other diseases and vices for which China is noted. The vast majority of them were placed on plantations, and being under contract and under the supervision of overseers who ministered to all their physical necessities, their conditions were identical to those which surrounded the Negro slave in the South before the War. The result was that within the first few years consumption was eliminated, either through death or cure, and never reappeared in them or in their offspring (1). »

There can be no reason to doubt that the improvement of the general condition of life shown to be so important in the treatment of pulmonary tuberculosis is equally to be considered in joint tuberculosis, and the seashore and country homes have been for many years established to give the so-called « scrofulous » children the benefit of fresh air. But the systematic attempts to give children with joint tuberculosis the conditions found of value in pulmonary tuberculosis have not been as general or as complete as is desirable.

Whether surgical methods may be adopted in the treatment of tuberculous joints, it is evident that unless an immunity against the spread of the tuberculous process is established no cure can take place. A captive chimpanzee dies of phthisis not only because of the exposure to tuberculous germs, but because of a diminished resistence due to confinement. Children with joint tuberculosis demand normal conditions and should be given all activity that can be secured without contusion to the part locally affected, or without aggravation of local symptoms. This is of more importance than the removal of every remaining vestige of tuberculous tissue. Phthisis is cured without the removal of tuberculous foci, and the same is true in other tissues. But although the surgeon has, in the treatment of tuberculous bone the

(1) Dr Thomas J. Mays, *The Constitution*. Atlanta, Ga. Nov. 6, 1904.

advantage over the surgeon who treats pulmonary phthisis, in that removal of the tuberculous detritus is possible, it would be irrational for the former on this account to neglect those conditions which have been shown of such great value in combatting phthisis. Recent experience has shown the great value of the fresh air treatment of tuberculous joints.

Summary.

The treatment of joint tuberculosis may be summarized as follows :

First, the elimination of everything which delays ;

Second, the application of everything which favors repair. For this, local protection against every traumatism or injurious irritation is necessary, as well as the elimination of all dead tissue beyond the power of the reparative forces.

Furnishing the patient with everything that improves the general condition, improvement in the patient's circulation, digestion and metabolism favor the establishment of immunity and consequently a definite cure.

Radical operations should be reserved to cases where the patient's condition is such that no local repair can be expected to take place.

The application of the above mentioned principles will necessarily vary in different hospitals. A description of the methods used in the treatment of joint tuberculosis based upon the experience at the Boston Children's Hospital in the treatment of over five thousand recorded cases may be of value, and together with illustrations, diagrams, details of apparatus and the statistics of the result of the thorough application of fresh air treatment, also an analysis of forty cured cases, ten or more years after discontinuance of treatment and final cure, will be furnished as an appendix in the presentation of this paper in September.

TRAITEMENT

DE LA

TUBERCULOSE ARTICULAIRE

DISCUSSION

Treatment of joint tuberculosis (*continuation*),

by E. H. BRADFORD, M. D. (Boston).

The subject of the treatment of the tuberculous affections of the joint is a large one and this paper, in which brevity is of importance, will be limited to a consideration of the non-operative treatment of hip disease. While it is commonly admitted that under certain circumstances operative measures are needed, certain features of what has been termed the mechanical treatment of hip disease have been the subjects of some discussion, and this method will be considered here.

The general principles which should govern the treatment of tuberculous affections of the joint are universally accepted and need but little comment — but their application to tuberculous ostitis of the hip joint needs adaptation to the certain conditions of that joint :

1. The fact that the hip joint is surrounded by strong muscles, which when in a state of contraction or spasm effect not only the position of the limb and cause deformation, but increase the pressure of the head of the femur upon the acetabulum.

2. The difficulty of fixation of the hip joint, owing to the mobility of the pelvis and spinal colum.

3. The importance of the hip joint in locomotion.
4. Pathological conditions peculiar to the hip joint.

A brief consideration of the gross pathology of hip disease may therefore be pertinent to the inquiry here presented.

In all specimens of advanced hip disease the widening of the upper and posterior part of the acetabulum will be found and a subluxation of the altered head.

The existence of a force which crowds the head of the femur upwards and backwards is evident. This will be found to be the case whether the original focus was in the head of the femur or in the acetabulum, and is seen both in destructive cases where no evidence of repair is to be found, and in specimens from cases where a cure has been established by the recuperative processes of nature without surgical intervention.

In all cases of natural cure one finds subluxation caused by undue crowding together of the bone surfaces which favours increased destructive change.

No arguments need be presented to prove the injurious effect of exaggerated articular pressure in tuberculous ostitis of the hip joint. That constant attrition and pressure will in time wear away the surface of partially vitalized structures as seen in the teeth; and it is clear that in vitalized bone tissues, weakened by tuberculous disease, the injurious effect of exaggerated pressure will be increased.

If further demonstration is needed of the destructive effect of joint pressure in hip disease it can be furnished by the rapid development of bone after pressure has been removed by excision or amputation, even in cases where the reparative power of the bone is impaired by disease; if diminution of articular pressure can be furnished without operative intervention, repair of diseased bone will evidently be favoured.

The force which presses the head of the femur upward is evidently muscular and varies according to the extent of the reflex muscular, contraction, which in a measure corresponds to the activity of the disease. This contraction is seen in the spasm which develops « night cries », characteristic of early hip disease, in which the head of the femur is driven into the rocket with a force which has been described by an adult patient who has suffered from this symptom as like a severe blow of a sledge hammer.

When it is remembered that the contractile power of muscle may be roughly stated as 3 kilos to the square centimetre of muscle on cross section, and in warm blooded muscles twice as great, and that a num-

ber of powerful muscles surrounding the hip joints — which in articular inflammation or even in the earliest stages of joint inflammation show exaggerated reflex irritability and later develop contraction — the importance of this muscular force may be understood in all joints, but especially in inflammation of the hip joint. The destructive effect of this is seen in distortion accompanying tuberculous ostitis of the knee, notably the subluxation of the tibia, but in tuberculous hip disease the pathological evidence points unmistakably to the need of a strong constant force which pulls against the injurious muscular contraction which distorts and increases the area of disease and which furnishes a method of natural cure by reducing joint pressure through subluxation, but a cure with deformity. The art of the surgeon should aim at a speedier cure without deformity or joint destruction, by utilizing the fact that the constructive cicatrizing ostitis is favoured as contusion and increased bone pressure of the inflamed surfaces are diminished.

If the pathological evidence submitted may be accepted the conclusion is inevitable that, in addition to the usual measures needed in the treatment of tuberculous joints in general, in hip disease there is a special indication for opposing the force which drives the head of the femur upwards — provided the application of such a force is feasible.

The object of applying a traction force in hip disease is two-fold :

First to overcome the exaggerated spasmodic contraction of the muscles about the hip.

Second to separate, if possible, the two inflamed portions of bone by a pulling force, in order that the possibility of injury by the bruising caused by the forcible contact of these bones may be removed — it being assumed that contused bone does not heal as readily as bone not constantly bruised.

No great difficulty is encountered in overcoming in an ordinary case the spasmodic muscular force seen in hip disease. The extent of this in an individual case can be estimated if in palpation of the limb the contraction of the adductor longus be felt on the inner side of the thigh near the origin of the muscle from the ramus of the pubis.

In the acuter early cases any attempt to abduct the limb will cause a sharp spasm of this muscle so that it will be felt like a tight cord preventing abduction, on holding the limb in an adducted position. In the older cases, and in the less acute, this contraction may be less sharp and the prominence of the adductor inserttus less marked; in cured cases and where complete anchylosis has taken place adductor spasm will be absent. Its presence may be taken as an indication of the activity of the carious process.

Although it is manifest that it is not feasible to apply a traction force of sufficient amount to antagonize all the utmost contracting power of the thigh muscles, yet it is reasonable to suppose that an endurable amount of pull may be adjusted to the limb in addition to fixation of the patient, under which the spasm will relax. This corresponds in observed clinical facts. Not only can the distortions of the thigh occurring in the early stage of hip disease, before structural changes have been developed in the bone, be overcome by a traction force, but under the application of traction and rest the spasm of the muscles will gradualy disappear. That the enforced rest to the joint is of great importance in accomplishing this is undoubted, but a comparison of the greater ease with which this is accomplished when traction is applied, and the cases where correction is effected without the aid of fixation or with partial fixation, demonstrates its value as a method of treatment.

The efficacy of traction as a distracting force — the possibility of an actual separation of the two bones forming the hip joint by means of any feasible pulling force bas been doubted, and many reasons have been presented to substantiate the doubt.

These doubts can only be set at rest by the presentation of actual facts.

The demonstration of the possibility of distraction at the hip joint under certain conditions — which has been hitherto presented, is based on measurements.

If the pelvis of a cadaver is fixed upon a board and pins driven in to the bone, one in the anterior spine, and the other in the shafts of the femur, and the skin about the needles incised and traction applied, the pins can be pulled apart.

The amount of the necessary traction force will depend on the strength of the tissues.

If an incision is made in a case of early hip disease and the finger inserted in the wound and placed upon the rim of the acetabulum, it will be found that if the case is a suppurative one and the joint tissues are partially disorganized by disease, that distraction can be effected by a traction force of 5 kilograms or less.

If careful measurements are made in cases of hip disease, at a stage of the affection where the disease has weakened the resistance of the capsule and the periarticular ligaments, and where cicatricial contraction has not been developed, an actual lengthening of the limb will be effected by a pull of 5 kilos.

If any doubts are left as to the accuracy of the possibility of distraction,

they can be dispelled by skiagraphic evidence, which visibly demonstrates the distracting power of traction. In this way also the conditions under which traction may not be effective is also seen and a mean furnished of testing the value of the treatment.

For the practical application of any surgical method it is essential not only that the method should be beneficial, but also that it can be carried out for the needed length of time, without undue discomfort on the part of the patient, and without an unreasonable demand of care upon the surgeon and nurse.

It will be remembered by those whose experience reaches back to the period of the introduction of antiseptic and aseptic surgery, that the critics of the new method urged that strict asepticism was a practical impossibility, and hence the inconveniences entailed would be futile and the results no better than what were before obtained by simpler means.

A similar argument is urged against the employment of traction in the treatment of hip disease, viz : that however valuable the method may be theoretically, as a matter of fact equally good results can be obtained without the elaboration and care which the proper employment of traction demands.

This is an argument which will find weight with those who, in a large hospital clinic, are able to find among the failures, many instances where the constant care needed for years in the proper attention on a chronic affection, has not been furnished, through ignorance, incapacity or poverty, and where unsatisfactory results follow. The same disappointment is to be seen in the treatment of tuberculosis of the lungs.

The course of development of surgery is not along the line of least resistance or pleasant effort, and any one with ample experience with other methods of treatment of hip disease, who is able to watch the better results which as a whole are to be obtained where careful attention is paid for months or for years to the protection of the tuberculized epiphyses from muscular spasm, contusions and pressure, will bear witness to the importance of methods of treatment which meet thoroughly the indications of joint protection.

In the light of our knowledge of surgery, it is not sufficient to be satisfied with a cure of hip disease, with a shortened, distorted, anchylosed limb; these results may be the best that can be obtained in neglected cases, but given proper care of a case under reasonable conditions, the surgeon, barring intercurrent disease, should expect a cure without the establishment of any enlargement of the acetabulum or destruction of the head and consequent shortening, without distortion

of the limb, and the restoration of normal functional activity with but slight, if any, limp in gait.

The amount of restoration of motion at the joint which can be expected is dependent upon the extent and destructive activity of the invading process, and the amount of destruction of tissues before treatment is begun and a great amount can not always be gained except in the early and milder cases, but a certain amount of motion can be gained even in many of the severer cases where especial care is furnished to protect the joints for a long period.

Shortening of the limb from some arrest of growth where the epiphysis is extensively involved may be met occasionally, but shortening of the limb from wandering acetabulum does not occur where thorough treatment has been possible for an adequate period of time, and where a cure is obtained with the trochanter above pilatius line it may be claimed that the requisite care or skill were not applied.

Another problem in the treatment of hip disease is that presented by the difficulty of fixation of the joints. For complete fixation of a joint it is necessary that the portion of the limb above and below the joint should both be held firmly. This is possible in knee and elbow joints, but is not readily accomplished at the hip, as the pelvis is not easily held by bandages unless more pressure is used than can be borne.

If an attempt is made to fix by controlling the trunk above, the problem is made more complicated ; owing to the necessity of furnishing room for breathing, ribs cannot be compressed, and even if this were feasible the mobility of the spinal column permits motion of the pelvis even when the thorax and the thigh are firmly held.

The hip joint being a ball and socket joint, for complete fixation of the joint checks in all directions are needed, and no motion of the trunk is possible without some motion at the hip.

In advanced cases of hip disease the slight amount of motion at the hip resulting from motion elsewhere in the body, is not injurious as the muscles of the hip joint being in a state of more or less tense contraction protect the joint from ordinary jar — they are « on guard » as it were. As the disease progresses, fibrous degeneration of the tissues takes place and the joint becomes stiff. In the earliest stages of hip disease before the muscles have lost their elasticity, the protection furnished by contracted muscles becomes relaxed during sleep and the sensitive portions of the hip joint are moved, by any movement of the body, the protecting muscles are awakened into a spasmodic contraction and the characteristic « night cry » is developed.

The difficulty of absolute fixation of the hip is shown when a plaster of paris bandage is applied to the trunk and limb in a case of hip disease, or even if the patient is bandaged in a gouttiere de Bonnet. These furnish means of moving a patient without jarring the joint and limit considerably the amount of possible motion at the joint, but are ineffective if prevention of all possible motion such as can be furnished at the knee joint is desired.

In addition to this, these measures (the gouttiere de Bonnet or the plaster of paris bandage) do not overcome the increased interarticular pressure due to exaggerated muscular contraction of the hip muscles; and as a consequence subluxation, a wandering acetabulum and permanent distortion will be seen to develop not infrequently if this method of treatment of hip disease is followed without the employment of thorough traction in addition.

It is manifest that to furnish as complete a mean of fixation at the hip joint as is possible it is necessary not only to control the movements of the thorax, neck and shoulders, but to exert a pull upon both lower extremities, with a counter pressure at the perineum.

That this can be done without great discomfort to the patient, and without depriving the child of the benefit of change from the sick room, has been abundantly demonstrated.

Absolute fixation of the hip joint, however, is only accomplished under rigid conditions, but fortunately these are not needed in all instances or for a long period of time. The clinical history of hip disease is characterized by a sequence of symptoms, corresponding to stages of pathological development, and the treatment should be adapted to the pathological condition; when the hip joint is firmly anchylosed it is manifestly irrational to apply traction or to enforce absolute fixation of the trunk; it is evidently unscientific to reject the application of these measures during the stage of reflex muscular irritability, spasm and active epiphyseal ostitis.

When what may be termed the convalescent or cicatrizing stage of hip disease has been reached, the condition of the epiphyseal bone is such that it is capable of weight bearing, and ordinary locomotion is not only painless but is probably benificial promoting perhaps the development of stronger bone tissue by actual use and limiting the amount of cicatricial contraction of the fasciale and ligaments. There is a period, however, before bone repair has been completely established, when the epiphyses, though capable of ordinary weight bearing strain, are bruised by anything in excess of this, or blows incident to violent activity.

Relapses may follow, and tubercular reinvasion, or what may be termed a tender condition of the epiphysis, characterized by the development of malpositions of the limb. The fire of tuberculous inflammation has been checked, but still smoulders and although locomotion is desirable during this stage, locomotion should be permitted only with the joint protected.

It is unnecessary at this stage to protect the joint from all motion, as this is done sufficiently by the cicatricial fibrous contractions around the joint, but the epiphyses should be protected from the sudden jar of the weight of a superimposed trunk in unusual activity falling suddenly upon the hip.

Partial joint protection to a tender hip epiphysis is furnished by the patient's limp, which shortens the weight bearing period of the affected limb and by the flexed and adducted attitude, which favour the development of distortion, but better ultimate results can be obtained if an ischiatic crutch is worn during the convalescent period of hip (with or without a traction attachment, according to the presence or absence of muscular spasm) and continued until a normal strength of tissue has been developed.

It should be always borne in mind that in hip disease the surgeon is not confronted by a single pathological condition, but by a series of pathological conditions varying with the progress in the conflict between the conservative force and an invading disease.

As the surgeon checks eah pathological condition as it presents, he aids in the eventual establishment of a cure, which is accomplished by elevation of natural resistance of the tissues to the tuberculous virus rather than by the eradication of a morbid process. If the existing morbid process is removed by surgical intervention, while the tissue resistance is lowered, recovery is impossible, but if the results of the morbid process are allowed to remain and the tissue resistance is improved, recovery may take place varying in completeness according to the amount of destruction which has already occurred.

From this it should not be inferred that surgical intervention in hip disease is never to be undertaken. It should be considered, when it is evident that the detritus and sequestra of the existing ostitis constitute an insuperable impediment to repair. Under these circumstances the measures adopted should be followed by measures for protection of the joint similar to what is needed in certain stages of hip disease, for all operative interference is in the nature of a trauma and must leave the tissues of the hip joint for a time in a condition needing protection both from jar and from muscle crowding.

Operation or any surgical intervention is to be regarded as an incident and not the chief feature in the treatment of hip disease. It must not be supposed that treatment of hip disease involving proper protection of the diseased joint demands means difficult of application. The simplest of mechanism will answer and nothing is needed beyond the comprehension of an intelligent nurse.

What is necessary, however, on the part of the surgeon, is an appreciation of the anatomical and pathological conditions presented at the hip joint during the different phases of the tuberculous invasion and a careful and patient employment of measures which will meet the successive conditions which may be indicated, as absolute rest and protection from all contusion during the acute stage, continual protection during the convalescent stage; with the utmost possible opportunity for the activity and exercise which is needed to elevate the tissue resistance to tuberculous infection, without thorough, and should be which no cure is possible.

Practical experience for many years in many of the larger orthopedic clinics in the United States has demonstrated the value of the theoretical views presented nearly fifty years ago by Davis, H. L. Taylor and Sayre. No better proof could be furnished of the advantages of the traction method of treatment in hip disease thoroughly applied than in the records of over 3,400 cases of hip disease carefully recorded and observed during the last thirty years at the Boston Children's Hospital.

The arguments of the above paper may be summarized as follows :

1. In all pathological specimens of hip disease evidence of pressure is found, crowding the head of the femur against the acetabulum.

2. In patients suffering from hip disease in an acute stage an exaggerated muscular irritability or state of muscular spasm exists, which crowds the head of the femur against the acetabulum.

3. In bone disorganized from ostitis the violence of frequent contusion, or the crowding of one inflamed surface against another, is not favorable to healing.

4. In the treatment of hip disease a force which will counteract muscular spasm, and draw the head of the femur away from the acetabulum, favours correction, prevention of deformity, and more rapid healing of the diseased bone tissue.

5. Experiment and skiagraphic evidence demonstrate that a traction force can be applied which will not only entirely overcome the spasm of the muscles about the hip, but which will also, unless anchylosis

has been established, draw the head of the femur away from the acetabulum.

6. Clinical experience has shown the advantage of a traction force in the treatment of hip disease, applied for the purposes of distraction during the active stage of the disease.

7. Traction is not needed during the whole period necessary for the treatment, but only during the stage of active muscular spasm.

8. During the ulcerative stage fixation of the joint and strong traction are both needed in the convalescent stage, and limited motion of the joint is not injurious; but protection from violence is essential until the bone tissues have regained their normal strength.

De l'arthrectomie comme méthode de choix dans le traitement de la tumeur blanche du genou,

par le Dr Éd. LEBRUN,
Chirurgien à l'Hôpital civil de Namur et à l'Hospice Fernand-Kegeljan.

Je ne veux pas, dans cette communication, étudier toutes les tuberculoses articulaires ni chercher à déterminer quelle est la méthode de traitement sanglante ou non sanglante qu'il convient de leur opposer; je me bornerai à envisager seulement la *tuberculose du genou chez l'enfant*. Pendant les quinze dernières années, j'ai employé contre cette tuberculose, tantôt les méthodes non sanglantes, tantôt les résections atypiques, et tantôt l'arthrectomie, avec ou sans évidement osseux.

Les méthodes non sanglantes, c'est-à-dire l'immobilisation et la compression, souvent, presque toujours avec des injections intra-articulaires d'éther iodoformé au dixième, nous ont donné des résultats pour ainsi dire constamment favorables dans l'hydarthrose tuberculeuse.

Les résections, quelque économiques que nous les ayons faites, nous ont donné des résultats tellement défavorables, ou plutôt tellement déplorables (raccourcissement, déformations, flexions, déviations), que depuis plusieurs années nous les avons complètement abandonnées.

Quant à l'arthrectomie, jusqu'à présent, elle ne nous a donné que d'heureux résultats. Aussi croyons-nous bien faire d'apporter ici une contribution à l'étude de cette méthode.

Chez l'enfant, le but poursuivi dans le traitement de la tuberculose

du genou, c'est la guérison des lésions tuberculeuses, sans altérer les conditions d'accroissement du membre malade. Les méthodes non sanglantes tendent à ce but, en favorisant la transformation fibreuse des tissus tuberculeux. L'immobilisation complète en bonne position en est une condition essentielle ; mais, et c'est l'avis de tous les chirurgiens, il faut un temps très considérable, vingt-cinq à trente mois au moins, pour obtenir la guérison, et encore n'est-elle obtenue que dans 20 % ou 30 % des cas, d'après de nombreuses statistiques. Les moyens essayés pour aider l'immobilisation dans l'œuvre de la guérison des arthrites tuberculeuses, c'est-à-dire les injections modificatrices ou antiseptiques, sont restés impuissants.

Il n'existe pas, jusque maintenant, d'injections curatives spécifiques de la tuberculose.

C'est aussi l'opinion de M. Broca, et dans son rapport, s'il accorde quelque utilité aux injections intra-articulaires, il fait remarquer que la chose essentielle dans le traitement conservateur, c'est l'immobilisation et la compression pendant un temps très long. Après avoir signalé la méthode de Lannelongue, je suis arrivé à penser, dit-il, « que la guérison n'est pas, par cette méthode, plus rapide, plus sûre, plus solide, que par la simple immobilisation en bonne attitude avec compression ».

Le grand inconvénient des méthodes non sanglantes est donc la longue durée du traitement.

Et, en effet, que se passe-t-il dans l'articulation et dans son voisinage pendant ce temps? Evidemment, la tuberculose évolue, et elle évolue par transformation fibreuse vers la guérison, ou par ramollissement et dégénérescence caséeuse des tissus tuberculeux vers la suppuration. Mais cette évolution, heureuse ou malheureuse, est lente, et pendant ce temps la santé générale s'altère ; les extrémités articulaires subissent, malgré l'immobilisation, des déformations qui, petit à petit, entraînent des déviations ; les muscles s'atrophient, mais irrégulièrement ; certains entrent en contracture et contribuent, eux aussi, à la production lente des déviations. Nous avons observé nombre de fois ces divers phénomènes, et voilà pourquoi nous pensons que l'arthrectomie, qui donne une guérison plus rapide que les méthodes non sanglantes, doit être le procédé thérapeutique de choix et doit être aussi précoce que possible.

Beaucoup de chirurgiens, englobant toutes les méthodes sanglantes dans une même aversion, rejettent l'arthrectomie aussi bien que les résections. L'arthrectomie, disent-ils, est un procédé incomplet et insuffisant, parce qu'il ne permet qu'une ablation imparfaite des lésions, et l'on voit, après l'opération, repulluler rapidement les tissus tuberculeux.

Le reproche me paraît inexact dans beaucoup de cas. On peut en effet, comme le dit Kocher, lorsque l'articulation du genou est largement ouverte, extirper toute la synoviale. Or la forme synoviale pure existe souvent chez l'enfant, au moins dans la moitié des cas, d'après Kœnig, Albertin, Sendler, etc., et lorsqu'il existe des foyers de tuberculose osseuse, il est aisé, dit Sendler, de reconnaître les lésions lorsque le genou est ouvert, et il est aisé aussi de les enlever à la curette.

D'ailleurs, par l'arthrectomie, on enlève la plus grande partie des tissus tuberculeux, et ceux qui peuvent avoir échappé subissent vraisemblablement, après l'opération, une rapide transformation fibreuse ou un enkystement, car, les nombreuses observations publiées en font foi, la guérison complète de la tuberculose du genou est la règle après l'arthrectomie.

On reproche aussi à l'arthrectomie les déformations dues à la flexion progressive du membre. Mais, comme nous l'avons dit plus haut, ces déformations surviennent tout aussi fréquemment chez les enfants dont la tuberculose du genou n'a été traitée que par l'immobilisation soit seule, soit combinée avec les injections antiseptiques ou modificatrices.

Comment et pourquoi se produisent les déformations après l'arthrectomie?

Elles surviennent, en général, quand on permet trop tôt l'utilisation du membre opéré. Il se déclare alors un état inflammatoire dans l'articulation opérée. Les muscles de la région postérieure entrent en contracture, contracture qui devient peu à peu de la rétraction permanente, et ainsi se produit la flexion progressive de la jambe. Dès lors, comme le dit Kœnig, intervient un second facteur : la surcharge du cartilage de conjugaison dans son segment postérieur. Cette surcharge, s'exerçant d'une manière permanente pendant la marche ou la station debout, aurait pour résultat d'empêcher la prolifération des cellules cartilagineuses, tandis que le segment antérieur du cartilage, soumis à une pression moindre, pourrait évoluer plus facilement et fournir des couches plus nombreuses de tissu osseux.

Pour éviter les déformations après l'arthrectomie, il faut donc défendre l'utilisation du membre plusieurs mois après l'opération; s'il y a de la contracture, faire la ténotomie des tendons de la région postérieure (car la rétraction existe souvent avant l'opération), et, enfin, aider ou renforcer l'ankylose par une genouillère rigide, qui sera portée plusieurs années.

Ainsi comprise, l'arthrectomie nous a donné chez l'enfant les meilleurs résultats, et c'est à ce traitement que nous donnons actuellement la préférence.

Beaucoup de chirurgiens, et des plus éminents, sont partisans convaincus de l'arthrectomie précoce. Je n'en citerai que quelques-uns.

Kocher, dans son *Traité de chirurgie opératoire* de 1904, dit « que malgré toutes les statistiques qu'on a produites, il n'en est pas moins vrai que, pour l'heure encore, même dans les inflammations tuberculeuses, l'ouverture précoce et large de l'articulation, et l'enlèvement soigneux des tissus atteints de tuberculose, sont le seul moyen d'obtenir une guérison rapide et durable ».

« Je ne comprends pas, dit Kœnig au XIX[e] Congrès de chirurgie allemand, qu'on vienne discuter les bons résultats de l'arthrectomie : ces résultats sont évidents. »

Angerer, de Munich, au même Congrès, communique 82 cas d'arthrectomie du genou, dont 63 chez des enfants au-dessous de 14 ans. Chez plus des deux tiers de ses malades, la guérison a été complète. Il se déclare partisan de l'arthrectomie précoce.

Sendler démontre que l'arthrectomie ne prédispose pas aux récidives. Il ne recherche pas l'ankylose osseuse et pense que l'arthrectomie précoce peut donner une guérison parfaite avec une articulation mobile. Pour nous, nous recherchons l'ankylose, parce que nous pensons que la guérison est plus assurée et que les récidives sont plus sûrement évitées.

Albertin, dans un important travail présenté au Congrès français de chirurgie de 1894, déclare dans ses conclusions que l'arthrectomie devra être pratiquée d'une façon systématique chez l'enfant. Il conseille encore l'arthrectomie pour les formes synoviales chez l'adolescent.

De nos observations personnelles, que nous résumons à la suite de cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

L'arthrectomie doit être appliquée comme méthode de choix et être aussi précoce que possible :

1° Dès que la tumeur blanche est constituée, donc dans l'arthrite ou ostéo-arthrite fongueuse non suppurée;

2° Dans la tumeur blanche suppurée non ouverte, les injections antiseptiques intra-articulaires, et spécialement l'éther iodoformé au dixième, seront employées d'abord ; mais si une modification heureuse tarde à se produire, il ne faut pas perdre de temps, il faut recourir au plus tôt à l'arthrectomie;

3° Enfin, dans la tumeur blanche suppurée ouverte, fistuleuse, l'arthrectomie sera encore la méthode de choix, à condition qu'il n'existe pas de lésions osseuses graves et étendues.

Avant de terminer, il nous paraît utile d'insister sur deux points de

notre technique opératoire, auxquels nous attribuons une grande importance pour la réussite de l'opération :

1° Dans tous les cas, nous faisons un drainage bilatéral, mais nous avons soin de faire sortir les drains par deux petites incisions supplémentaires pratiquées sous la grande incision qui a ouvert l'articulation. Celle-ci est soigneusement et complètement suturée au crin de Florence.

A moins d'indication spéciale, les drains sont enlevés quarante-huit heures après l'opération. Ce drainage bilatéral temporaire a uniquement pour but d'empêcher l'accumulation du sang dans l'articulation opérée;

2° Avant de refermer l'articulation, nous la saupoudrons largement d'iodoforme, puis nous promenons partout, dans tous les replis, le thermocautère porté au rouge sombre.

Nous agissons ainsi afin de réaliser une hémostase aussi parfaite que possible et un asséchement complet des surfaces cruentées. De plus, la chaleur décompose l'iodoforme, et l'iode mis en liberté est très actif, parce qu'il est à l'état naissant, sur tout ce qui pourrait rester de tissus tuberculeux, et il favorise, nous en sommes convaincu, la production de tissus fibreux qui assurent la guérison.

Comme vous pourrez le remarquer en parcourant nos observations, les méthodes non sanglantes nous ont, en somme, donné peu de résultats heureux, sauf dans les cas d'hydarthrose tuberculeuse (observations 4, 7, 10 et 11). La guérison n'a été obtenue que dans trois cas d'ostéo-arthrite fongueuse non suppurée. Les résultats de tous les autres cas n'ont pas été satisfaisants.

L'arthrectomie, au contraire, nous a donné des guérisons dans tous les cas où nous l'avons employée, et souvent des guérisons rapides. Nous n'avons observé de déformations par flexion progressive de la jambe que dans 4 cas. Cette déformation peut être tardive : nous l'avons vue survenir deux ans et même plus après l'opération. Nous n'avons pas constaté de récidive. Les guérisons se sont maintenues, et nous n'avons en aucun cas constaté d'arrêt d'accroissement du membre opéré.

Observations de tuberculose articulaire du genou traitées par les méthodes non sanglantes.

Observation 1 (30 octobre 1893). — Marie W..., de Saint-Servais, 16 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit. Les fongosités sont surtout nombreuses au côté interne. Injections de chlorure de zinc à $^1/_{10}$ suivant la méthode de Lannelongue. Immobilisation, dans la rectitude parfaite, dans un appareil plâtré. — *Guérison* avec ankylose obtenue au bout de vingt mois.

Observation 2 (13 novembre 1893). — Joseph H..., de Namur, 12 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit, non suppurée. Les fongosités sont plus abondantes du côté interne, remontent très haut sous le triceps. Les mouvements sont très douloureux, la jambe est en demi-flexion. État général bon. Injections de chlorure de zinc à $^1/_{10}$ suivant la méthode de Lannelongue. Seconde série d'injections deux mois après. Immobilisation dans un appareil plâtré. — La *guérison* complète avec ankylose est obtenue après vingt-huit mois.

Observation 3 (17 janvier 1895). — Alexandre V..., 6 ans, de Namur.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. Les fongosités ne sont pas très considérables. La jambe est légèrement fléchie. La marche est encore possible. L'articulation est mobile, mais l'extension complète est très douloureuse. Injections de chlorure de zinc à $^1/_{10}$ suivant la méthode de Lannelongue. Au bout de deux mois, disparition de fongosités. — *Guérison* avec ankylose après dix-huit mois.

Observation 4 (24 février 1899). — Louise D..., de Namur, 4 ans.

Hydarthrose tuberculeuse du genou droit, survenue sans traumatisme. Ponction pour évacuer le liquide et injection d'éther iodoformé à $^1/_{10}$. Immobilisation et compression du genou dans un appareil plâtré. — *Guérison* obtenue après six mois, pas d'ankylose; s'est maintenue sans récidive.

Observation 5 (13 août 1899). — Jules Th..., de Namur, 11 ans.

Arthrite fongueuse du genou gauche non suppurée. Fongosités surtout développées du côté interne. L'affection a débuté il y a un an et demi.

La jambe est à demi fléchie sur la cuisse. L'extension et la flexion complète sont impossibles. Les muscles de la cuisse sont notablement atrophiés, surtout ceux de la région antérieure.

Traitement : Injections d'éther iodoformé à $^1/_{10}$ intra-articulaires. Immobilisation dans un bandage plâtré. Les injections ont été répétées toutes les six semaines à peu près. Il n'est pas survenu d'amélioration. L'affection a évolué vers la suppuration. Malade perdu de vue après deux ans de traitement.

Observation 6 (29 août 1899). — Léon W..., de Namur, 10 ans.

Ostéo-arthrite fongueuse non suppurée du genou gauche. Début remonte à trois ans à peu près; après fracture de la jambe droite, a beaucoup fatigué la jambe gauche, et la tumeur blanche a commencé.

Le condyle et l'épicondyle externe paraissent augmentés de volume; fongosités considérables. La circonférence du genou malade est de 3 à 4 centimètres plus considérable que la circonférence du genou sain.

Les mouvements de flexion et d'extension prononcée sont extrêmement douloureux. Il existe un léger degré de flexion de la jambe et une déviation manifeste en varus.

Traitement : Injections d'éther iodoformé; immobilisation dans un appareil plâtré.

Deux mois après, amélioration notable. Le genou est diminué de volume. Mais

cette amélioration ne s'est pas maintenue. L'affection a évolué vers la suppuration. L'état général est devenu mauvais. Malade perdu de vue après deux années de traitement.

Observation 7 (2 septembre 1899). — Joseph G..., de Namur, 3 ans.

Hydarthrose tuberculeuse du genou gauche.

Traitement : Ponction. Injection d'éther iodoformé. Appareil plâtré. — *Guérison* complète trois mois après.

Observation 8 (3 septembre 1896). — Joseph S..., de Namur, 11 ans.

Ostéo-arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. Les fongosités sont développées surtout du côté interne. Le condyle interne du fémur paraît augmenté de volume. La jambe est en demi-flexion et en léger valgus.

Traitement : Injections de chlorure de zinc au $^1/_{10}$ suivant la méthode de Lannelongue. Immobilisation dans appareil plâtré. Les injections sont renouvelées trois fois. Pas de résultat. L'affection marche vers la dégénérescence caséeuse et la suppuration, d'où aggravation lente de tous les symptômes.

Observation 9 (25 mai 1893). — Remacle D..., de Naninnes, 6 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit.

Traitement : Injections d'éther iodoformé, puis immobilisation par bandage plâtré. Aggravation lente mais progressive de tous les symptômes, malgré le traitement. L'état général s'altère. Une intervention s'impose.

Arthrectomie : Enlèvement de toute la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Curettage de deux foyers d'ostéite tuberculeuse siégeant sur les condyles fémoraux, et d'un gros foyer siégeant à la partie externe de la surface articulaire du tibia. — *Guérison* avec ankylose quatre mois après l'intervention.

Observation 10 (25 octobre 1903). — Claire N..., de Namur, 10 ans.

Hydarthrose tuberculeuse du genou droit.

Traitement : Ponction et injection d'éther iodoformé. Immobilisation dans un appareil plâtré. Le genou est parfaitement guéri quatre mois après.

Observation 11 (10 mars 1904). — Jeanne D..., de Namur, 3 ans.

Hydarthrose tuberculeuse du genou.

Traitement : Ponction évacuatrice suivie d'une injection d'éther iodoformé. Immobilisation dans un appareil plâtré pendant quatre mois. — *Guérison* parfaite.

Observation 12 (5 avril 1894). — Adèle Ch..., de Namur, $2\ ^1/_2$ ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. Fongosités surtout considérables dans la bourse prérotulienne. Injections de chlorure de zinc au $^1/_{10}$. Immobilisation dans un appareil plâtré. Injections renouvelées de six en six semaines. Pas d'amélioration.

Observation 13 (11 septembre 1894). — Jeanne G..., de Namur, 9 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit. Déformation de l'articulation; la jambe est fléchie à angle presque droit. Le début de l'affection remonte à un an.

Traitement : Ponction évacuatrice; injection d'éther iodoformé et immobilisation dans un appareil plâtré. Injections renouvelées après quinze jours. Pas d'amélioration après quatre mois de traitement.

Arthrectomie. Guérison parfaite avec ankylose après quatre mois.

Observation 14 (11 septembre 1894). — Marie J..., de Namur, 7 ans.

Ostéo-arthrite suppurée du genou droit. Début de l'affection il y a quinze mois; a été immobilisée depuis ce moment.

Traitement : Injections d'éther iodoformé et immobilisation dans un appareil plâtré. Pas d'amélioration après quatre mois de traitement.

Observation 15 (11 janvier 1893). — Hubert J..., de Namur, 2 ans.

Arthrite fongueuse du genou gauche survenue sans cause connue. Mère morte de tuberculose pulmonaire peu après la naissance de l'enfant

Fongosités considérables du genou fléchi à angle droit.

Traitement : Injection de chlorure de zinc au $^1/_{10}$, suivant la méthode de Lannelongue. Injections intra-articulaires d'éther iodoformé. Immobilisation. Résultat nul. Suppuration. L'état général s'altère.

Arthrectomie : Enlèvement de la synoviale, des ligaments et des ménisques; évidement d'un point d'ostéite sous le cartilage d'encroûtement de la surface articulaire du tibia. Enlèvement de tout le cartilage recouvrant les surfaces articulaires. Immobilisation en rectitude dans un appareil plâtré. — *Guérison* avec ankylose qui s'est parfaitement maintenue. L'enfant est resté dans mon service quatre ans après l'opération. La marche est facile et l'accroissement des deux membres est bien parallèle.

Observation 16 (21 juin 1904). — Germaine H..., de Namur, 7 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou gauche. Jambe à demi fléchie sur la cuisse. L'extension complète est impossible. Mouvements de flexion limitée possibles sans douleurs. Le genou est très augmenté de volume. La peau est sillonnée de grosses veines bleuâtres. Température normale.

Traitement : Injections d'éther iodoformé renouvelées de quinze en quinze jours. Les fongosités diminuent rapidement. Mais après six mois, état stationnaire, plus d'amélioration. L'enfant sort de l'hôpital, non guéri, le 12 février 1905.

Observation 17 (26 mai 1904). — Edmond R..., de Namur, 9 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. Fongosités très considérables. Cependant marche facile. Les mouvements de l'articulation sont conservés.

Injections d'éther iodoformé les 21 juin, 30 juin, 14 juillet, 22 août; immobilisa-

tion dans appareil plâtré. Amélioration d'abord, puis état stationnaire. En mai 1905, donc après un an de traitement, il y a aggravation et tendance à la suppuration.

Observation 18 (24 septembre 1904). — Mathilde W..., de Namur, 11 ans.

Arthrite fongueuse du genou gauche. Jambe à demi fléchie, extension complète impossible. Marche impossible.

Traitement : Injections d'éther iodoformé et immobilisation dans un appareil plâtré. Résultat nul.

Observations de tuberculose articulaire du genou traitées par l'arthrectomie.

Observation 19. — Honorine C..., de Namur, 11 ans.

Ostéo-arthrite fongueuse non suppurée du genou gauche.

Opération le 4 juin 1894 : Arthrectomie. Incision transversale à convexité inférieure et dont les deux extrémités remontent sur les deux côtés de la rotule, au-devant des ligaments latéraux. Extirpation de la synoviale, des ligaments croisés et des disques semi-lunaires. Un point d'ostéite sur la partie postérieure et interne du plateau tibial est soigneusement curetté. Drainage bilatéral.

Suites opératoires : Drains enlevés après quarante-huit heures. — *Guérison* par première intention. Un bandage plâtré est maintenu six mois après la guérison.

Observation 20. — Émile R..., de Namur, 5 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit ayant débuté il y a huit mois.

Opération le 16 mai 1895 : Ouverture de l'articulation par une incision courbe dont la convexité passe sous la rotule vers le milieu du tendon rotulien. Liquide séro-purulent et fongosités très considérables dans toute l'articulation. Extirpation de toute la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Un point d'ostéite peu profond existe à la face interne du condyle interne. Il est soigneusement curetté. L'articulation est saupoudrée d'iodoforme, puis thermocautérisée. Drainage bilatéral. Suture de l'articulation.

Suites : Drains enlevés après quarante-huit heures. Le maximum de la température a été 38°4. L'enfant est sorti guéri, la jambe ankylosée en rectitude, le 8 mars 1896, donc dix mois après l'intervention. J'ai revu cet enfant plus de deux ans après : la guérison était parfaite, l'accroissement du membre opéré égal à l'accroissement du membre sain.

Observation 21. — Marie J..., de Namur, 8 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit. Fongosités mollasses très considérables. Jambe mi-fléchie sur la cuisse. Tentatives d'extension très douloureuses.

Opération le 13 juin 1895 : Arthrectomie, extirpation de la synoviale, des liga-

ments et des ménisques. L'examen très attentif ne nous fait découvrir aucune lésion osseuse.

Suites opératoires : La température s'élève le second jour à 39°4. Je dois faire sauter tous les points de suture. Les bords de la plaie sont rouges et très enflammés. Il y a de l'infection. Pansement renouvelé tous les jours jusqu'au 28 juin Tout est rentré dans l'ordre. Température normale. Les bords du tendon rotulien qui avait été sectionné sont avivés, et nous plaçons trois points de suture. La guérison paraît complète, avec ankylose, après deux mois. L'enfant est sortie de mon service fin juin 1897. La guérison s'est bien maintenue, mais il y a un léger degré de flexion.

J'ai revu cette enfant quatre ans après l'opération. La flexion ne s'est pas aggravée; la guérison est complète.

Observation 22. — Fernand A..., de Namur, 5 1/2 ans.

Arthrite fongueuse suppurée du genou droit.

Opération le 28 novembre 1895 : Arthrectomie. Extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Curettage d'un foyer osseux siégeant sur le condyle externe. Enlèvement de presque toute la rotule, qui est très altérée, mais en conservant la continuité entre le tendon du triceps et le tendon rotulien. Drainage bilatéral.

Suites opératoires : Simples, mais le drain externe a dû être maintenu parce qu'il y a, de ce côté, une sécrétion séro-purulente assez abondante. La température n'a pas dépassé 38°. Guérison assez lente. La fistule résultant du drain n'a été tarie qu'au bout de sept mois.

En 1898, près de trois ans après l'opération, flexion progressive de la jambe.

Le 11 avril 1899, ostéotomie linéaire et ténotomie des tendons de la région postérieure. — *Guérison rapide.* La rectitude s'est bien maintenue. L'enfant continue à porter une genouillère rigide.

Observation 23. — Daniel M..., de Huy, 4 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. L'affection a débuté il y a deux ans.

Opération le 5 novembre 1897 : Incision courbe transversale, dont la convexité passe au milieu du tendon rotulien. Enlèvement de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Le plateau tibial externe est très altéré, il existe une caverne qui occupe une grande partie de l'épiphyse du tibia. Nous enlevons toutes les fongosités et les débris osseux qui se trouvent dans cette cavité, qui est ensuite remplie d'iodoforme, que nous volatilisons avec le thermocautère.

Drainage bilatéral. Le pansement a été renouvelé le 8 novembre et les drains enlevés. — *Guérison* parfaite et ankylose solide après quatre mois.

Observation 24. — Louis L..., de Namur, 4 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit non suppurée.

Opération le 4 août 1899 : Arthrectomie. Extirpation de la synoviale, des

ménisques et des ligaments croisés. Pas de lésions osseuses. — *Guérison* avec ankylose solide cinq mois après. La jambe est maintenue dans un appareil plâtré pendant un an.

Observation 25. — Louis J..., de Hal (Brabant), 7 ans.

Ostéo-arthrite fongueuse du genou gauche suppurée et ouverte. Il existe une ouverture fistuleuse sur le côté de la rotule et une autre au tiers supérieur de la face externe de la jambe. Le genou est énorme, rempli de fongosités et fléchi à angle presque droit.

Opération le 29 mars 1900 : Arthrectomie. Extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Curettage d'un foyer osseux du plateau tibial externe. Enlèvement de presque toute la rotule, qui est très altérée.

Drainage bilatéral. Le drain interne est enlevé après quarante-huit heures, l'externe est maintenu pendant trois semaines. La guérison est complète après quatre mois, mais l'ankylose n'est pas parfaite. Appareil plâtré maintenu, et malgré cela, il se fait une flexion progressive de la jambe qui nécessite, le 15 octobre 1901, l'ostéotomie linéaire du fémur (supracondylienne). Après cette opération, la *guérison* a été parfaite et s'est très bien maintenue.

Observation 26. — Louis M..., de Namur, 12 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit. L'affection a débuté il y a un an.

Opération le 24 janvier 1901 : Extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés.

Il n'existe pas de lésions osseuses. Guérison avec ankylose solide après cinq mois. La *guérison* s'est très bien maintenue. Un appareil plâtré immobilisant le genou a été porté pendant un an et demi.

Observation 27. — Remacle D..., de Naninnes, 6 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit.

Traitement antérieur : Immobilisation et injection d'éther iodoformé. Ce traitement n'a donné aucun résultat.

Opération le 10 mars 1894 : Enlèvement de toute la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Curettage de deux foyers d'ostéite siégeant sur les condyles fémoraux et d'un gros foyer à la partie externe du plateau tibial. — *Guérison* avec ankylose quatre mois après l'intervention.

Observation 28. — Michel C..., de Namur, 2 ½ ans.

Arthrite fongueuse du genou droit.

Opération le 27 avril 1901 : Extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Un foyer d'ostéite de la partie postérieure et interne du plateau tibial est curetté. Drainage bilatéral pendant quarante-huit heures. — *Guérison rapide :* Immobilisation du genou maintenue pendant un an. Le membre opéré a grandi aussi régulièrement que l'autre.

Observation 29. — Paul V. B..., de Saint-Servais, 11 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit.

Opération le 1er août 1901 : Extirpation de toute la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Curettage de deux petits foyers d'ostéite à la face postérieure de la rotule. Drainage bilatéral pendant quarante-huit heures. — *Guérison per primam.* Un bandage plâtré, renouvelé tous les deux mois, maintient la jambe en bonne position pendant un an et demi.

Observation 30. — Joseph G..., de Namur, 6 ans.

Ostéo-arthrite fongueuse non suppurée du genou gauche.

Opération le 12 septembre 1901 : Arthrectomie, évidement d'un foyer d'ostéite sur la partie interne du plateau du tibia. Suites opératoires simples. — *Guérison* par première intention. Immobilisation maintenue pendant un an.

Observation 31. — Edmond R..., de Namur, 9 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit. Affection traitée par des injections d'éther iodoformé à $^1/_{10}$ et l'immobilisation pendant cinq mois. Pas d'amélioration; aggravation de l'état général.

Opération le 5 mars 1902 : Ouverture de l'articulation ; extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Un foyer d'ostéite assez considérable sur le condyle externe et plusieurs foyers sur la face postérieure de la rotule sont soigneusement évidés.

Drainage bilatéral : Les drains restent en place pendant dix jours; par l'orifice des drains, injections d'éther iodoformé répétées tous les deux jours. — *Guérison* avec ankylose parfaite en cinq mois.

Observation 32. — Jeanne G..., de Namur, 9 $^1/_2$ ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou droit. Traitement pendant quatre mois par des injections d'éther iodoformé et l'immobilisation, sans résultat.

Opération le 17 janvier 1895 : Arthrectomie, extirpation de la synoviale, des ligaments croisés et des ménisques. Un foyer considérable d'ostéite dans la partie interne du plateau tibial est curetté. La rotule est presque détruite par l'ostéite tuberculeuse et enlevée, en ménageant le plus possible la continuité du tendon du triceps avec le tendon rotulien.

Guérison lente; suppuration persistant pendant trois mois. La jambe se fléchit sur la cuisse; ténotomie des tendons fléchisseurs dans le creux poplité et immobilisation maintenue pendant plus d'un an. — *Guérison* avec ankylose en rectitude.

Observation 33. — Hubert J..., de Namur, 2 $^1/_2$ ans.

Arthrite fongueuse du genou gauche; fongosités très considérables déformant complètement le genou.

Traitement : 1° par des injections de chlorure de zinc au $^1/_{10}$ suivant la méthode de Lannelongue; 2° par des injections intra-articulaires d'éther iodoformé et l'immobilisation dans un appareil plâtré. Le résultat de ce traitement a été nul;

l'affection a progressé; il y a actuellement de la suppuration. Le traitement non sanglant a duré six mois.

Opération le 12 juillet 1894 : Ouverture de l'articulation. Extirpation de la synoviale et des ligaments croisés. Les ménisques sont détruits. Évidement d'un foyer d'ostéite ayant envahi une grande partie du plateau tibial. L'enfant est resté dans mon service pendant quatre ans, et pendant tout ce temps un appareil plâtré a été maintenu. L'ankylose est parfaite, en rectitude. Les deux jambes ont grandi également et la marche est facile.

Observation 34.— Paul V..., de Jambes, 12 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit.

Opération le 1er août 1901 : Arthrectomie; extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments. — *Guérison* par première intention, mais avec une ankylose imparfaite.

Le 1er septembre 1902, rentre dans mon service, à l'hôpital, avec une déformation du genou. La jambe est fléchie à angle obtus prononcé.

Opération le 4 septembre 1902 : L'ankylose n'est que fibreuse. Le genou ouvert, on découvre un foyer d'ostéite sur le condyle externe du fémur. Il est curetté. Ablation des cartilages d'encroûtement et thermocautérisation des surfaces mises à nu. La jambe se place facilement en rectitude. Immobilisation dans un appareil plâtré. — *Guérison* avec ankylose solide en trois mois. La guérison s'est bien maintenue jusqu'aujourd'hui.

Observation 35. — Julie G..., de Namur, 5 ans.

Arthrite fongueuse du genou droit.

Opération le 26 novembre 1903 : Arthrectomie. Extirpation de la synoviale, des ménisques et des ligaments croisés. Tout le cartilage de revêtement du tibia et du fémur est abrasé, afin de faciliter l'ankylose. — *Guérison* complète en quatre mois.

Observation 36. — Anna T..., de Namur, 6 ans.

Ostéo-arthrite suppurée non ouverte du genou gauche. Abcès très volumineux à la face antérieure de la cuisse. État général assez précaire.

Opération le 7 janvier 1904 : Incision transversale à convexité inférieure. Le tendon rotulien est sectionné en son milieu. L'ouverture de l'articulation donne issue à une grande quantité de pus clair, jaunâtre, renfermant des flocons caséeux. Extirpation de toute la synoviale et des prolongements synoviaux. Enlèvement des ménisques et des ligaments croisés. Le plateau du tibia et les condyles fémoraux sont altérés. Curettage soigneux. L'articulation est saupoudrée d'iodoforme et thermocautérisée. Incision à l'extrémité supérieure de la poche, qui se trouve à la face antéro-externe de la cuisse. Drain à la partie supérieure de cette incision et drainage bilatéral de l'articulation. Premier pansement le 7 janvier, enlèvement des drains; deuxième pansement le 15 janvier; troisième pansement le 2 février. — *Guérison opératoire :* L'enfant sort bien guérie, avec une ankylose en bonne position, le 22 septembre, donc neuf mois après l'opération.

Observation 37. — Albert R..., de Namur, 9 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit.

Opération le 21 juin 1904 : Arthrectomie. Extirpation de la synoviale, des ligaments croisés et des ménisques. Forme synoviale pure. — *Guérison* complète en quatre mois.

Observation 38. — Marthe V..., de Namur, 11 ans.

Arthrite fongueuse non suppurée du genou droit.

Traitement : Injection d'éther iodoformé et immobilisation dans un appareil plâtré. Le traitement, continué pendant six mois, ne donnne aucun résultat.

Opération le 29 septembre 1904 : Extirpation de toute la synoviale et de ses prolongements postérieurs. Enlèvement des ligaments croisés et des ménisques. — *Guérison* avec ankylose en cinq mois.

Zur Discussion über die Behandlung der Gelenktuberculose, abgekürzt vorgetragen.

von Dr C. GARRÈ (Breslau).

Auf Grund meiner Erfahrungen die ich in zehnjähriger klinischer Thätigkeit in Rostock und Königsberg auf dem Gebiete der Gelenktuberculose gemacht, erlaube ich mir in Kürze meinen Standpunkt in Bezug auf die Indicationen zu operativem resp. zu conservativem Vorgehen zu praecisiren. Ich brauche wohl nicht zu sagen, dass bei jeder Tuberculose der *allgemeinen Behandlung* eine wichtige Rolle zufällt. Gute Ernährung, Salzbäder, Aufenthalt im Freien, besonders am Meeresstrand, sorgfältige Hautplege u. s. w.; alles natürlich nach Massgabe der socialen Verhältnisse.

Für die *Localbehandlung* habe ich mich fixirender Verbände bedient. Dem Gypsverband ist aus begreiflichen Gründen der Vorzug einzuräumen. Daneben kamen der Organtin-Verband, und insofern abnehmbare Verbände angezeigt waren, der Celluloid-Kapsel-Verband zur Anwendung. Die kostspieligen orthopädischen Apparate (Hessing'scher Hülsen-Apparat, etc.) garantiren trotz aller sonstigen Vorzüge nicht so gut, und allzuoft werden sie von Laienhand nicht sorgfältig angepasst; sie verfehlen damit ihren Zweck.

Ferner bin ich der *Jodoformbehandlung* treu geblieben, in der Art wie es s. Z. mein verehrter Lehrer und Freund P. v. Bruns an seiner Klinik geübt hat : Injectionen von 10 % Jodoformöl in die entleerten Abscesse und in die Gelenke.

Nur in einer kleinen Zahl habe ich mit den *Bier'schen Stauungsverfahren* Versuche gemacht und zwar entsprechend seiner in Jahre 1893 empfohlenen Methode. Die Erfolge waren recht überzeugend, doch sind zu wenige Fälle mit entsprechender Ausdauer behandelt, dass ich mir ein Urteil erlauben darf. Die Erfahrungen die ich mit Stauungshyperämie bei acuten Entzündungen gemacht, ermutigen mich es in Zukunft mit dem verbesserten Verfahren von Bier zu versuchen.

Das *Alter* der Kranken war insofern bestimmend für die einzuschlagende Therapie, als im Grossen und Ganzen conservative Methoden bei Kindern am ehesten Erfolg versprechen und man sich durch einen anfänglichen scheinbaren Misserfolg nicht gleich abschrecken lassen soll, um zu operativen Massnahmen zu greifen. Auch bei alten Leuten (jenseits der 50er Jahre), bei denen ich nicht gerne grössere Gelenkresectionen ausführe, müssen alle conservativen Mittel herbeigezogen werden um die sonst indicirte Amputation zu umgehen.

Dem *Allgemeinzustand der Kranken*, dem Vorhandensein intestinaler Tuberculose, Amyloid, Nephritis, etc., ist natürlich in erster Linie Beachtung zu schenken. Durch denselben kann z. B. eine Absetzung des Gliedes oder eine sofortige Resection bedingt sein, wo sonst eine Resection resp. die conservative Behandlung in Frage käme. Ich gehe nicht so weit wie andere meiner Collegen, die bei intestinaler Tuberculose unbedingt die Amputation empfehlen. Meist versuche ich's mit einer gründlichen Resection und hatte doch oft die Freude nach einer Primaheilung zu sehen wie sich die Patienten sichtlich erholten. Freilich war ich auch des Oeftern zur secundär Amputation gezwungen. So habe ich auf 250 Kniegelenk-Tuberculosen 18 mal primär und 7 mal secundär amputirt.

Welch eminenten Einfluss schliesslich die *socialen Verhältnisse* auf die therapeutischen Massnahmen jeder Tuberculose-Affection — nicht blos der Gelenktuberculose — ausüben, weiss jeder pract. Arzt. Allzu oft ist eine conservative Behandlung, die viele Monate erfordert und deren Erfolg überdies nicht vorausgesagt werden kann, aus socialen Gründen rein unmöglich. Und wie oft vereitelt Unverstand oder Nachlässigkeit oder auch bittere Armut in elenden häuslichen Verhältnissen ein in Krankenhausbehandlung mühsam errungenes gutes Resultat conservativer Behandlung. Da bleibt schliesslich nur die Resection übrig unter dem Opfer (wie am Knie) einer Ankylose. Die wissenschaftliche Seite der Frage über den Wert der therapeutischen Methoden wird hierdurch natürlich nicht berührt, aber der eminent wichtigen practischen Seite der Frage — die an uns Kliniker täglich in dieser oder jener Form herantritt — können wir uns unmöglich entziehen. Wir

sind einmal gezwungen damit zu rechnen und entsprechend unsere Entscheidung zu fällen.

Der *Localbefund* des Gelenkes bestimmt die Therapie, insofern z. B. die schweren eiterigen und fistulösen Tuberculosen im Allgemeinen von vornherein zur Resection kommen, ebenso die Fälle welche mit Fieber und grossen Schmerzen einhergehen. An und für sich gilt mir das Vorhandensein eines *tuberculösen Abscesses* keineswegs als Indication zur Operation. Jeder Abscess wird so früh wie möglich punctirt, durch Aspiration entleert und mit 10 % Jodoformöl gefüllt. Wir sind mit den damit erzielten Resultaten recht zufrieden soweit, die conservativen Methoden uns überhaupt befriedigen konnten. Wichtig ist, dass wenn schliesslich doch reseeirt werden muss, die Operation durch diese Einspritzungen keineswegs irgendwie in ungünstigem Sinne beeinflusst worden ist.

Auch bei den *Fisteln* muss man individualisiren. Man kann Fisteln durch eine Auskratzung oder mit conservativer Behandlung zur Ausheilung bringen; dann gibt es Fisteln mit so profuser eitriger Secretion, dass sie für den Allgemein-Zustand der Kranken, ja sogar für seine Umgebung zu einer Gefahr werden. Meines Erachtens wird auf das letztere Moment viel zu wenig geachtet. Ein Patient mit offener tuberlöser Eiterung ohne einen abschliessenden Wundverband (wie man das bei ärmeren Patienten häufig trifft) oder bei nachlässiger Versorgung des beschmutzten Verbandzeuges bildet für seine Umgebung und in der Häuslichkeit keine geringere Gefahr wie der hustende und spuckende Phtisiker. Sollte es da vom praktischen und humanen Gesichtspunkte aus nicht richtiger sein die Infections-Gefahr durch frühzeitige Operation zu beseitigen?

Sind grössere *Sequester* durch das Röntgenbild nachgewiesen, so wird die Prognose für die conservative Behandlung schon ungünstiger, obwohl die Möglichkeit einer Einkapselung nicht ausgeschlossen ist. Ausdrücklich möchte ich aber davor warnen auf Grund des Röntgenogramms eine Prognose über den Verlauf der tuberculösen Affection stellen zu wollen.

Wo extraarticuläre und extracapsuläre Knochenherde nachgewiesen sind kann natürlich von einer conservativen Therapie gar nicht die Rede sein; die Operation ist dann das einzig richtige. Ich fülle die Höhle sofort mit der Mosetig-Moorhof 'schen Jodoformplombe, womit in kürzester Fristdauernde Heilung erzielt wird.

Die *Mortalität der Gelenkstuberculose* berechnet sich — wenn man eine langjährige Beobachtungsdauer nimmt — auf durchschnittlich 16,-17-25 % je nach dem betr. Gelenk. Einzelne Statistiken ergeben für die

conservative Behandlung höhere Mortalitätziffern. Eine relativ grosse Zahl von Kranken erliegt der Miliartuberculose. So habe ich z. B. unter ca 340 Knie- und Fussgelenks-Tuberculosen 3 an Meningitis tuberculosa und 5 an allgemeiner Miliartuberculose verloren und zwar wenige Wochen nach der Operation. Es ist aber meines Erachtens durchaus unrichtig die Operation für die Dissemination der Tuberculose verantwortlich machen zu wollen, gerade am Kniegelenk wo die ganze Extirpation im Gesunden gemacht wird fast ohne dass das Messer in 's tuberculöse Gewebe kommt. Am ehesten könnte ich mir denken dass bei der Resectio coxae und humeri und cubiti, wo bei der Operation das Gewebe mehr gequetscht und lädirt wird, die Veranlassung zu einer haematogenen Ausstreuung des Infectionsstoffes gegeben ist.

An den unmittelbaren Folgen der Operation habe ich abgesehen von den Hüftgelenk-Resectionen, unter ca. 350 Resectionen keinen Patienten verloren.

Schultergelenk.

Den grössten Teil der Schultergelenktuberculosen habe ich nach conservativen Grundsätzen mit Jodoform-Injectionen behandelt. Die Resultate haben mich insofern befriedigt als der tuberculöse Prozess zum Stillstand resp. zur Ausheilung kam, die Function hat sich nicht, oder doch nur wenig verbessert; das Gelenk blieb meist versteift.

Nicht viel besser sind meine Resectionsresultate. Ich habe freilich nur die schweren Fälle resecirt bei denen es zur Eiterung gekommen war — oder wo die Schmerzen dazu aufforderten — und endlich in den seltenen Fällen von Kapselfungus mit Knochensequester. Meist handelte es sich um die Form der Caries sicca mit mehr oder weniger tiefer Arrosion des Kopfes und der Cav. glenoides, langsam fortschreitende und lange bestehende Affectionen. Für gewöhnlich bestand schon eine fibröse Ankylose des Gelenks mit bedeutender Kapselschrumpfung und schwerer Atrophie der Muskulatur des ganzen Schultergürtels.

Viele, vielleicht die Mehrzahl der Chirurgen, reden einer frühzeitigen Resection des Humeruskopfes das Wort (Kocher, Bardenheuer, König) und zwar zu einer Zeit wo die Atrophie des M. deltoides noch nicht die Wiederherstellung der activen Beweglichkeit in Frage stellt. Ich entsinne mich keines einzigen Falles der in diesem Stadium in meine Behandlung gekommen wäre; bei allen war die Muskel Atrophie ganz hochgradig und die Nachbehandlung vermochte kaum etwas daran zu ändern. Die Krankheit bestand bei den meisten meiner Patienten schon Monate, selbst jahrelang, wurde meist als Rheumatismus behandelt, bis

das Auftreten von Abscessen oder Fisteln chirurgische Hilfe nötig machte. So mag es sich wohl erklären, dass ich von den functionellen Resultaten nicht viel besseres wie von der Jodoform-Injection gesehen habe.

Auch ich muss nach meinen Beobachtungen die häufige Complication mit Lungenspitzentuberculose bestätigen, die selbstverständlich eher der conservativen als der operativen Therapie Vorschub leistet.

Ellbogen.

Viel weniger Spielraum pflege ich der conservativen Therapie bei der Tuberculose der Ellbogen-Gelenke einzuräumen. Die ersten Anfänge der Erkrankung suche ich stets mit Jodoform-Injectionen zu bekämpfen und setze auch bei Kinder unter 10 Jahren diese Behandlungsweise noch fort, wenn selbst nach 4 und 6 maliger Einspritzung keine ausgesprochene Wendung zum Besseren zu constatiren ist. Ohne Fixation lasse ich den Ellbogen nicht, da ich fürchte durch etwaige Ankylosirung des Gelenks die günstige Stellung im rechten Winkel zu verlieren oder doch nach der Ausheilung erst durch ein Redressement (was immer ungünstig wirkt) erzwingen zu müssen. Damit ist zugleich gesagt, dass ich von der conservativen Behandlung kein frei bewegliches Gelenk erwarte.

Bei allen schweren Formen des Fungus, bei den abscedirenden und fistelnden Fällen ist meines Erachtens die Resection angezeigt. Man erzielt fast ausnahmslos Heilung und zwar meist mit einer Nearthrose, die bei Kräftigung der Oberarmmusculatur durch Massage functionell als vorzügliches Resultat bezeichnet werden muss. So erinere ich mich z. B. eines Dienstmädchens, das nach totaler Resection ihres rechten Ellbogengelenks annährend normale Beweglichkeit und Kraft im rechten Arm erlangt hat. Sie trägt volle Wassereimer die Treppe hinauf und beugt den Arm zu spitzem Winkel. Ein Schlottergelenk hat mir die Resection niemals ergeben; ich war auch niemals zur Amputation wegen progredienter Eiterung gezwungen.

Handgelenk.

Bei keinem der Gelenke ist mit der Jodoform-Einspritzung so viel zu erreichen, wie gerade beim Handgelenk. In der Mehrzahl habe ich eine völlige Ausheilung der Tuberculose constatirt und mehrmals eine so vorzügliche Beweglichkeit des Handgelenks — besonders der Finger —

dass kaum ein Unterschied gegenüber der gesunden Hand zu bemerken war. Das waren nicht etwa nur Fälle im Anfangsstadium mit geringer fungöser Schwellung, im Gegenteil die schwersten spindelförmigen Auftreibungen des Handgelenks mit Fungus der Carpalen Gelenke sind in dieser Weize ausgeheilt.

Kein Wunder wenn der Resection nur Ausnahmefälle besonders solche mit inficirter Fisteleiterung und Nekrosen der Carpalknochen vorbehalten bleiben.

Die Function der Finger lässt aber bei jeder Resection sehr zu wünschen übrig die Sehnen verlieren durch Verlöthung in ihren Scheiden die freie Beweglichkeit und vor allem werden sie durch den Ausfall der Carpalknochen zu lang, die Muskelcontraction überträgt sich nur zum geringen Teil auf die Finger und schliesslich versteifen die Fingergelenke. Ich habe versucht durch Verkürzung der Extensersehnen das Functions-Resultat besser zu gestalten aber trotzdem bleiben die operirten Fälle hinter den conservativ behandelten zurück in Bezug auf die Brauchbarkeit der Hand.

Hüftgelenk.

Bei der tuberculösen Coxitis gebe ich der conservativen Behandlungs-Methode den Vorzug. Bei den ersten Anzeichen lasse ich die Kinder 4 Wochen im Extensions-Verband im Bett liegen, später kommt der *Lorenz-Kapeller*'sche Gehverband zur Verwendung. Dieser Gypsverband spielt die Hauptrolle bei der ganzen Coxitisbehandlung. Er wird in leichter Abductions-und Extensionsstellung angelegt, umschliesst gut gepolstert das ganze Becken und reicht bis zu den Knöcheln. Durch einen eisernen Gehbügel wird der Fuss schwebend erhalten. So wird die Körperlast direct vom Becken auf den Boden übertragen, das Gelenk ist vor Erschütterung und Stössen beim Gehen geschützt und wird überdies durch die Schwere der Extremität in Extension gehalten. Das gesunde Bein erhält eine erhöhte Sohle, der Gypsverband wird sehr dick gemacht und in der Hüftbeuge gewöhnlich verstärkt, so dass er 3-4 Monate getragen werden kann. Der eiserne Gehbügel hält (bei älteren Kindern wenigstens) nicht so lange Stand, er muss in der Zwischenzeit erneuert werden.

Sind Contracturen (Flexion oder Adduction) vorhanden, so sind diese erst durch den Extensions-Verband bei Bettruhe auszugleichen, was 3-6 Wochen beansprucht; erst dann wird der Gehverband angelegt. Vor der gewaltsamen Correctur durch Brisement forcé möchte ich

warnen; gar zu leicht kommen fieberhafte Nachschübe mit Abscessbildung oder gar Fettembolie zu Stande.

Die Jodoform-Einspritzungen scheinen mir bei der rein fungösen Form der Coxitis nicht sehr wirksam zu sein. Ich wende sie deshalb relativ selten in diesem Stadium an, ich reservire sie vielmehr für die abscedirende Coxitis. Sobald ein Abscess nachgewiesen ist wird er punktirt und 5-20 c. cm. 10 % Jodoformölemulsion eingespritzt. Bildet sich der Abscess rasch wieder, so sind wiederholte Punctionen in Zwischenräumen von 8-14 Tagen nötig. Die Ruhigstellung des Gelenkes darf deshalb nicht aufgegeben werden. Wir ersetzen dann den Gehverband durch den Extensions-Verband für 4-6 Wochen und wechseln dann den nächsten Gehverband der Controlle halber schon nach 6 Wochen, wobei wir eine weitere Jodoform-Injection machen.

Zerstörungen der Pfanne und des Schenkelkopfes, auch Sequester die das Röntgenbild nachweist, halten uns nicht ab diese Behandlung consequent fortzusetzen. Sehen wir doch solche schweren Fälle in solider Ankylose oder zum Teil sogar mit etwas Beweglichkeit im Sinne der Flexion ausheilen. Allerdings braucht es dazu 1 oder 2 selbst 3 Jahre.

Orthopädische Apparate lasse ich selten für Coxitiker anfertigen. Einmal sind die Auslagen für die meisten Patienten unerschwinglich, die Anpassung und Controlle macht dem Laien oft grosse Schwierigkeiten (setzt Intelligenz voraus) und in Bezug auf sichere Fixation und dauernde Entlastung stehen sie dem Gypsverband sicher nach. Ich verkenne nicht die Vorteile die orthopädische Apparate sonst in Bezug auf drei Möglichkeiten bieten : Salzbäder, Massage, Hautpflege.

Die Resection halte ich für angezeigt bei den fistelnden Fällen, den schweren Eiterungen, vor Allem dann wenn im Röntgenbild Sequester nachgewiesen sind. Da kommt es gar leicht zu einer secundären Infection der Eiterherde, neuen subacuten Senkungsabscessen, zu hectischem Fieber und schweren Störungen des Allgemeinbefindens. Ueberhaupt soll man gerade bei der tuberculösen Coxitis dem Allgemein-Zustand der Patienten die grösste Aufmerksamkeit zuwenden; für die Entscheidung ob man dis conservative Therapie fortsetzen darf, oder zur Operation übergehen muss, ist er mit von ausschlaggebender Bedeutung. So resecire ich z. B. ohne erst die Eiterung abzuwarten, wenn trotz sorgfältiger conservativer Behandlung und guter Pflege das Allgemeinbefinden dauernd ein schlechtes ist, der Fungus unverändert und das Gelenk schmerzhaft bleibt.

Die functionellen Resultate nach der Hüftgelenksresection haben mich nur zum kleinen Teil befriedigt, was schliesslich bei der Auswahl

der Fälle kaum Wunder nehmen darf. Bei diesen schweren Tuberculosen ist es schon als Erfolg anzusehen, wenn es gelungen ist den tuberculösen Herd zur Ausheilung zu bringen, da sonst diese Patienten einem elenden Siechtum anheimfallen. Das kann aber nicht ohne Opfer erreicht werden.

Ein Vergleich der operativ behandelten mit den conservativ behandelten Coxitiden ist nach der verschiedenen Indications-Stellung für jede dieser Gruppen natürlich ganz unzulässig. Was wir erstreben das ist ein Bein, das dem Träger bei der Arbeit und beim Gehen eine feste Stütze bietet. Ist die Verkürzung keine zu grosse und ist noch ein gewisses Maass von Beweglichkeit übrig geblieben so freuen wir uns über das gute Resultat. Soviel ist wie v. Bruns für seine Fälle ausgerechnet hat in 77 % bei conservativer Behandlung zu erreichen insofern keine Eiterung einsetzt. Dagegen nur in 42 % bei vorhandener Eiterung. Und da meine ich müsste ohne zu langes Zägern die operative Behandlung einsetzen ; gewiss wird sich damit nicht nur die Mortalität verringern, sondern auch der Prozentsatz der Heilungen d. h. Elimination des tuberculösen Prozesses erhöhen, nur darf man hier nicht allzu hohe Ansprüche an die functionellen Erfolge stellen.

Kniegelenk.

Am allerwenigsten haben mich die conservativen Methoden in Bezug auf ihre Erfolge bei der Kniegelenk-Tuberculose befriedigt. So ist es auch anderen Chirurgen (wie König, v. Bruns, Kocher, Willems) gegangen. Der eigentliche Grund hierfür ist mir nicht klar geworden. Man sollte doch denken, dass gerade am Knie, das leicht zu immobilisiren und auch zu extendiren ist, die orthopädische Behandlung in aller erster Linie ihre Triumphe feiern würde und dass auch die Jodoform-Injection bei der freien Zugänglichkeit des Gelenkes mit die besten Erfolge zeitigen würde. Auch die Bier'sche Stauungstherapie, die ich allerdings nur in vereinzelten Fällen und zwar nach einem frühern (wie es scheint unvollkommenem) Verfahren ausgeführt habe, ergab keine bessern Resultate.

Ich habe ungefähr 100 Fälle conservativ behandelt und bei 46 davon wurde die conservative Behandlung ganz ausschliesslich angewandt und zwar so lang bis Patient und Arzt, die Erfolglosigkeit der Bemühungen einsehend, sich zur Operation entschlossen. Es bleibt nur eine geringe Zahl übrig, bei denen befriedigende Erfolge erzielt worden sind. Ich kann das nicht im Nähern darlegen, weil nur ein

kleiner Teil dieser Fälle lang genug in Beobachtung geblieben ist. Es sind glänzende Erfolge dabei, so z. B. ein zehnjähriger Junge bei dem ein Fungus mit Jodoform-Injection schon nach einem halben Jahr bei freier Beweglichkeit bis auf geringe Kapsel-Verdiekung ausgeheilt war. Andere Male war die Besserung eine unbedeutende, die Gehfähigkeit befriedigend und die Schmerzen gering, man war berechtigt abzuwarten. Mit solchen Resultaten war ich z. B. sehr zufrieden bei ältern Leuten (über 50 Jahre), besonders wenn noch anderweitige Tuberculose vorhanden war, denn bei diesen habe ich nicht mehr resecirt, sondern schlimmsten Falles amputirt. Aus diesem Grunde habe ich bei dieser Gruppe der conservativen Behandlung den weitaus grössten Spielraum gelassen und die Indicationen am weitesten gestellt. Dazu kommt noch dass öfter wie an irgend einem anderen Gelenk die Heilung sich als eine scheinbare erwies, indem nach Jahren irgend ein Trauma die alte Tuberculose wieder aufflammen macht. Man lese nur die Anamnesen vieler chronischer Gelenktuberculosen und sehe sich daraufhin das Resectionspräparat an!

Trotzdem 80-90 % der conservativ-behandelten Fälle sogenannte leichte Fälle waren und einzelne mit guter Gelenkfunction ausgeheilt sind, waren — ich wiederhole es — die Endresultate im Ganzen keinesfalls befriedigend.

Die operative Behandlung hat meines Erachtens weitaus bessere Resultate aufzuweisen. *Ich habe 185 Fälle operirt,* bei 8 die Synovectomie ausgeführt und 177 mal resecirt. Als unmittelbar erzielte Resultate sind 86 % Heilungen und 8 % Besserungen zu verzeichnen; 4 % der Resectionen — alles schwere Fälle mit Tuberculose anderer Organe, besonders der Lunge — sind nicht geheilt; es musste nachträglich amputirt werden. Todesfälle als unmittelbare Folge der Operation habe ich keine zu verzeichnen. Wohl aber starben 6 Fälle im Verlauf der Behandlung und zwar 3 an Meningitis tuberculosa, 2 an allgemeiner Miliartuberculose und 1 an Phthisis. Wir haben also *94 % Erfolge mit der operativen Behandlung*, d. h. eine Ausheilung des tuberculösen Prozesses erzielt, freilich Erfolge die in mehrfacher Hinsicht beeinträchtigt waren. Abgesehen von der absoluten Ankylose des Gelenks als unausbleibliche Folge der Resection erleidet das functionelle Resultat Abbruch durch Verkürzungen und Contracturen.

Verkürzungen geringen Grades sind ohne wesentliche Bedeutung für den Gang; sie lassen sich ja auch leicht orthopädisch corrigiren. Schwerer ins Gewicht fallen Verkürzungen über 3 cm. Diese sind relativ selten nach unseren Resectionen bei denen wir den Epyphosenknorpel auf's peinlichtste respectiren. Die Durchsicht der Krankengeschichten

ergibt, dass es sich dann meist um Fälle gehandelt hat mit ausgedehnt zerstörter Epiphyse und zum Teil sogar um Knochenherde die bis in die Diaphyse eingedrungen waren. Somit sind diese schlimmen Verkürzungen durch Wachtstumshemmungen zum aller grössten Teil nicht der Resection sondern der Krankheit als solcher zur Last zu legen.

Derartig schwere Verkürzungen (über 5 cm.) fanden sich bei 117 Nachprüfungen nach 1-10 Jahren (wo also ein wesentlicher Teil der Wachstumsverkürzungen mit einbegriffen ist) in 7.5 % der Fälle. Im Uebrigen besteht :

Reine messbare Verkürzung in 17 %.
Verkürzungen von 1-2 cm. in 40 %.
Verkürzungen von 2-5 cm. in 30 %.

Die *Contracturen* die bei jugendlichen Individuen in der Hälfte der Fälle sich einstellen, sind Folgen der Operation mit denen wir rechnen müssen. Wohl lassen sie sich durch eine jahrelang fortgesetzte Apparatenbehandlung wesentlich beschränken, das ist aber mit Kosten verbunden und erfordert auch Zeit und Geduld. Allzuoft fehlt es dem Patienten an dem einen oder an allem. Wir müssen aber mit diesen Tatsachen rechnen und sie in gerechter Weise würdigen. Sehr oft ist uns das Redressement der Contractur mit den Gersuny'schen Gypsverband gelungen und schlimmsten Falles kann durch eine bogenförmige Osteotomie oder durch Keilresectionen das Bein gerade gestreckt werden und dann rangiren diese Fälle bezüglich des functionellen Resultates wieder in der ersten Categorie.

Wenn wir, wie ich oben erwähnte, in 94 % durch Resection eine Ausheilung des localen tuberculösen Prozesses erzielt haben, so dürfen wir dieses Resultat nicht als allein massgebend für den Wert der Operation hinnehmen. Ebenso wichtig sind die functionellen Resultate als Dauererfolge. Mein Assistenzarzt Dr Draudt hat in mühevoller Arbeit, die demnächst in den « Beiträgen zur klin. Chirurgie » erscheinen wird, bei 117 von mir wegen Kniegelenktuberculose resecirten Patienten nach Ablauf von 1 bis 10 Jahren die functionellen Erfolge geprüft und kommt zu dem Resumé dass erzielt worden sind :

Gute Resultate in 92.3 %;
Schlechte Resultate in 7.7 %.

Unter « gute Resultate » subsummirt er, entsprechend dem Usus anderer Autoren, ein heiles, gut tragfähiges, fest ankylosirtes Bein ohne

Fistel; die ev. Contracturstellung darf einen Winkeln van 150° nicht überschreiten. Alle Contracturen mit Winkeln die kleiner sind als 150° sind den schlechten Resultaten zugezählt.

In 3/4 (73.5 °/o) aller Fälle war das Knie in Streckstellung, d. i. 180° ausgeheilt. Viele Chirurgen erstreben eine leichte Flexionsstellung als für den Patienten bequem und functionell besser (1). Von solchen mit geringen Flexionen (170° nicht überschreitend) findet Dr Draudt 12 °/o. Somit kann man wohl sagen, dass bei *85.5* °/o ein *vorzügliches Resultat* constatirt werden konnte.

Die *Arthrectomie* (Synovectomie) ist für den reinen Kapselfungus ohne Knochenherd und ohne Destruction des Gelenkknorpels zu reserviren. Ich habe den Eingriff nur 8 mal gemacht, trotzdem in meiner Statistik unter 252 Fällen von Kniegelenktuberculosen sich 82 reine Synovialtuberculosen finden. Sobald der hintere Kapselabschnitt mit erkrankt ist wird die Arthrectomie unvollständig werden, das Recidiv ist unausbleiblich. Meist haben sich die tuberculösen Granulationen schon unter dem Knorpelüberzug ausgebreitet, denselben gelockert oder gar zerstört, da ist die Arthrectomie nicht mehr am Platz. Im Gegensatz zur Resection garantirt die Operation dem Kranken ein gewisses Maass von Beweglichkeit im Kniegelenk, doch ist selten die Contracturstellung zu vermeiden.

Fussgelenk.

Den Standpunkt den ich in Bezug auf die Indicationen für die Behandlung der Fussgelenktuberculose heute einnehme, habe ich erst allmählig gewonnen. Zu Anfang meiner Tätigkeit hatte die conservative Behandlungsmethode in meiner Klinik weiten Spielraum : fast jeder Fall wurde zunächst mit Jodoform-Injection behandelt. Erst die ausgezeichneten functionellen Resultate, die mir die König'sche Resectionsmethode ergab, führten mich zu energischem und frühzeitigem operativem Vorgehen.

Mein Assistenzarzt Dr. Stich hat vor einem Jahre über alle meine Fussgelenktuberculosen in sorgfältiger Arbeit berichtet und darin auch meine Indicationen dargelegt. Daraus ist zu ersehen dass von 88 Fuss-

(1) Von der Erfahrung ausgehend, dass eine ursprüngliche Contractur leichten Grades sich rasch und unwiderstehlich verschlimmert, halte ich streng darauf nach der Resection jedes Knie in völliger Streckstellung ankylosiren zu lassen. Ich bin geneigt die kleine Zahl stärkerer Contracturen (nur 5 °/o) bei meinen Kranken diesem Umstand zuzuschreiben.

tuberculosen — die Zahl ist inzwischen auf 100 gestiegen — 32 Fälle conservativ behandelt wurden und zwar : 1 mit Bier'scher Stauung konsequent durchgeführt ohne Erfolg, musste später operirt werden (Käseherd im Talus); 2 mit fixirendem Verband allein, mit gutem Erfolg; 27 mit Jodoform-Injectionen combinirt mit fixirendem Verband, alles Fälle ohne Fisteln und durchschnittlich 9 Monate bestehend, also relativ günstig. Bei 13 war ein Erfolg zu verzeichnen ; 14 verschlechterten sich trotz 2-15 Einspritzungen und mussten operirt werden. Bei den mit Erfolg conservativ behandelten Patienten waren durchschnittlich ein Dutzend Jodoform- Einspritzungen in Zwischenräumen van 2-4 Wochen nötig. Die Dauer- und Endresultate bei letzteren Fällen waren

6 mal « vorzüglich » in Bezug auf Form und Function des Gelenkes;

4 mal « gut », d. h. die Patienten sind arbeitsfähig, haben keine Fisteln und nur nach Anstrengungen Schmerzen;

2 mal « mittelmässig » (Gelenk schmerzhaft);

2 mal « ungenügend » (Fisteln).

Wir *haben* also *auf 32 conservativ behandelte Fälle 43, 7 °/₀ Erfolge und 56, 3 °/₀ Misserfolge zu verzeichnen.* Diese mussten operirt werden.

Es ist begreiflich dass solche Resultate nicht befriedigen konnten. Ich beschränke die Jodoform-Behandlung heute auf :

1. Frische Fälle ohne Fisteln bei gutem Allgemeinbefinden und jugendlichem Alter des Patienten;

2. Fälle wo nur *ein* Gelenk erkrankt ist und die Schenenscheiden frei sind.

3. Fälle ohne ausgedehnte Knochenzerstörungen und Knochenherde.

4. Patienten in vorgerückten Jahren, bei denen sonst nur die Amputation in Betracht kommt.

Andererseits hat mir gerade die operative Therapie, vor allem die typischen Resectionen des Sprunggelenkes nach König, in 60 Fällen Resultate ergeben, die nicht nur in Bezug auf Ausheilung des localen Leidens, sondern auch in functioneller Hinsicht sich sehr wohl mit den 6 als « vorzüglich » bezeichneten Fällen der conservativen Behandlungs Methode messen können.

Je nach der Schwere der Erkrankung resp. des nötigen Eingriffes hat Dr. Stich in seiner Arbeit (1) mehrere Gruppen zusammengestellt aus denen ich als Beispiele das folgende hervorhebe :

a) Kapsel- Extirpation und Abrasiren des Knorpels am Talus und an der Tibia, 7 Fälle.

Endresultate : 1 Fall leichte Valgusstellung und Versteifung des Sprunggelenkes und nach längerem Gehen leichte Schmerzen Bei allen

(1) *Beiträge zur klin. Chir.*, Bd 43, S. 646 u. ff.

übrigen *normale Beweglichkeit des oberen Sprunggelenkes* trotz fehlender orthopädischer Nachbehandlung. Verkürzungen 1 mal 2 cm. die übrigen 6 nur $^1/_2$-1 cm.

b) Der ganze Talus wegen hochgradiger Zerstörung und multiplen Herden entfernt : 10 Fälle; 1 Fall ist an Miliartuberculose gestorben, 2 zu kurze Zeit in Beobachtung. Von den übrigen 7 Patienten weisen alle ein gutes, 2 ein vorzügliches Resultat auf. Hier hat sich eine *Neathrose* gebildet, so dass sie den Fuss am Talocrualgelenk — bezw. jetzt Calcaneocruralgelenk — um ca. 20-30 Grad bewegen können. Die anderen haben zwar ein steifes Sprunggelenk, sind aber sämtlich recidivfrei ohne Fisteln und können beschwerdefrei gehen. Verkürzungen 1 $^1/_2$-2 cm.

c) Der ganze Talus, ein Teil des Calcaneus und das Naviculare exstirpirt Fälle mit zahlreichen Fisteln an der Grenze der Resectionsfähigkeit. Sie ergaben demgemäss ein « mittelmässiges » functionelles Resultat, d. h. sie können nicht ohne Schienenstiefel gehen, bekommen Schmerzen nach kurzen Wegstrecken. Im Uebrigen ohne Fisteln ausgeheilt.

Diese drei Gruppen mit 26.2 % vorzüglichen, 38.1 % guten, 16.7 % mittelmässigen Resultaten ergeben zusammen also *80 % Erfolge der operativen Behandlung.*

Unter die 20 % Misserfolge rechne ich nicht nur die Fälle mit schlechtem functionellem Resultat, mit Fisteln, die secundär Amputirten, sondern auch die Todesfälle (6 Fälle) die 6 Wochen bis über 1 Jahr nach der Operation an anderweitiger Tuberculose (Miliartuberculose, Lungentuberculose) starben.

In Bezug auf alle näheren Angaben verweise ich auf die zitirte Arbeit von Dr. Stich. Ich will aber doch noch hervorheben dass diese 80 % Erfolge nicht ohne nachträgliche Eingriffe (Auskratzungen, Recidiv-Operationen) erreicht wurden, die bei 13 von 50 Patienten im Laufe von 3 Wochen bis 2 $^1/_2$ Jahren nach der Resection gemacht werden mussten. Nur so ist es möglich gewesen *bei allen* nach *König* resecirten, mit Ausnahme eines Einzigen, der noch eine Fistel hat, die Localtuberculose zur Ausheilung zu bringen.

Wenn in unserer Statistik im Gegensatz zu den Statistiken anderer Chirurgen die doppelte und dreifache Zahl der Operirten im Kindesalter, speziell im ersten Jahrzehnt standen (64 %, König 35 %) so ist das lediglich dem Umstande zuzuschreiben, dass selbst bei Kindern die conservativen Methoden in mehr als der Hälfte der Fälle versagt haben, während andererseits gerade bei Kindern die Resectionsresultate mit der Zeit sich vorzüglich gestaltet haben.

Zur Behandlung der Gelenktuberkulose,

von Prof.-Dr HOFFA (Berlin).

In den Berichten aller der Referenten über das Thema der Behandlung der Gelenktuberkulose kommt es einstimmig zum Ausdruck dass die Behandlung der Gelenktuberkulose namentlich im Kindesalter principiell eine *conservative* sein soll. Es ist unzweifelhaft, dass die operative Behandlung wesentliche Fortschritte gemacht hat. Die Mortalität der operirten Fälle hat sich bedeutend verringert und die functionellen Endresultate bei den Operirten sind wesentlich bessere geworden. Die Ursache hierfür liegt sowohl in der Vervollkommnung der Technik der typischen und atypischen Resectionen als auch in der Verbesserung der Wundbehandlungsmethoden.

Man hat fernerhin gelernt, dass auch nach der Operationen eine orthopädische Nachbehandlung unerlässlich ist. Während so die operative Technik im Allgemeinen van den Chirurgen sehr cultivirt worden ist, ist die Technik der conservativen Behandlung im Allgemeinen nicht in gleichem Maasse verbessert worden. Ich möchte nun an dieser Stelle energisch darauf hinweisen, dass durch Verbesserung der Methoden der conservativen Behandlung auch die Erfolge dieser Behandlungsweise sich immer mehr vervollkommnen werden. Nach meinen Erfahrungen gelingt es *mindesten 75% der Fälle auf conservativem Wege zur völligen Ausheilung bei guter Function der Glieder* zu bringen. Um dieses Ziel zu erreichen ist erstens Rücksicht zu nehmen auf eine passende *Allgemeinbehandlung*. Man soll den Patienten möglichst den *Genuss freier Bewegung in frischer Luft*, und am besten an der See oder in guter waldreicher Gegend verschaffen, für gute Ernährung und Pflege sorgen. Dann aber muss auch die *locale Behandlung* eine zweckentspreckende sein. Die Grundsätze einer solchen zweckentsprechenden localen Behandlung sind : möglichst absolute *Immobilisation*, *Extension* und *Entlastung* der erkrankten Gelenken. Ueber die Notwendigkeit der Immobilisation und der Entlastung der Gelenke herrscht Einstimmigkeit, nicht so über die Notwendigkeit der Extension. Ich halte aber die Extension für unbedingt notwendig, einmal zur Behebung der reflectorischen Muskelcontracturen und zweitens zur Aufhebung der gegenseitigen Pressung der Gelenkenden gegeneinander.

Aus Röntgenbildern der erkrankten und dann extendirten Hüftgelenken kann man deutlich den günstigen Effekt der Extension nachweisen.

Die genannten 3 Grundzüge lassen sich nun leicht in die Praxis umsetzen. Ich zeige Ihnen mein Vorgehen für das Hüftgelenk. Es wird zünachst solange noch Fieber und Schmerzhaftigkeit bestehen ein *Gypsverband* bei stärkster Extension der Hüftgelenke angelegt. Der Gypsverband reicht bis zur Brust, umfasst das ganze Bein und eventuell nach den Oberschenkel der gesunden Seite. Sind unter diesem Verband die Schmerzen beseitigt, so kann man an den Gypsverband einen Gehbügel angypsen und die Kinder dann an Krücken herumaegen lassen. Neigt der Process der Ausheilung zu, so kann man das Kniegelenk durch Eingypsen eines Charnieres leicht beweglich machen. Vor Anlegung des Gypsverbandes sollen die Contracturen möglichst ausgeglichen werden, jedes brüske Vorgehen vermeide ich dabei und coupire die Deformität lieber in Etappen. Ich zeige Ihnen die Art und Weise, wie ich in dem von meinem Assistenten Dr. Gilberstein construirten Apparat die Hüftgelenkcontracturen beseitige.

Hat der Gypsverband einige Monate gelegen, so vertausche ich denselben wenn es irgend möglich ist, mit einem *Schienenhülsenapparat*, wie ich ihn ausführlich in meinem Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie geschildert habe. Ein solcher Schienenhülsenpparat, wie ich hier demonstriere, gestattet das Hüftgelenk absolut sicher zu immobi lisiren, zu extendiren und zu entlasten. Dabei lässt er das Kniegelenk und das Fussgelenk völlig frei und dadurch ist er für die Patienten ungleich viel angenehmer als der Gypsverband.

Vorhandene Abscesse sind keine Contraindication für das Tragen dieser Apparate. Sie werden durch Punction und Iodoforminjection geheilt.

Die Apparate müssen im Allgemeinen 2-3 Jahre getragen werden. Hält man sie ordentlich in Stand und ändert sie je nach Bedürfniss mit dem Alter und dem Wachstum der Patienten, so erzielt man wie gesagt, sehr gute Heilung der Coxitis bei für die Function guter Stellung der Extremität. *Je länger und je absoluter man die Gelenke sicher fixirt und extendirt, um so eher lässt sich eine Heilung mit Erhaltung der Beweglichkeit des Gelenkes erwarten.* Im Allgemeine aber erstrebe ich bei mit Eiterung einhergehender Coxitis eine Ankylose in guter Stellung des Beines.

Ebenso für das Hüftgelenk und im Allgemeinen viel leichter lassen sich zweckentsprechende Apparate für die Knie- und Fussgelenke construiren. Ich zeige Ihnen hier die von mir gebrauchten Apparate und zeige Ihnen gleichzeitig, dass man in diesen Apparaten sehr leicht

und zweckmässig Verrichtungen anbringen kann, welche erlauben *nicht nur die Eiterung zur Ausheilung zu bringen, sondern gleichzeitig auch schon bestehende Contracturen und Deformitäten zu beseitigen* (1).

Meine Herren, es ist hier nicht der Platz auf die Details der Apparatbehandlung der tuberculösen Gelenkerkrankungen einzugehen. Ich möchte Sie nur bitten, auch Ihrerseits möglichst sich mit dem Gebrauch dieser vervollkommneten mechanischen Vorrichtung vertraut zu machen. Es werden dann auch die Erfolge Ihrer conservativen Behandlung besser werden und es wird sich dann zeigen, dass die conservative Behandlung wenigstens im Kindesalter die richtige ist und dass Operationen nur in den seltensten Fällen indicirt sind.

Meine Herren. Ich möchte noch einmal ganz kurz der Befürchtung des Herrn *Kocher* entgegentreten, dass durch den Gypsverband so hochgradige Muskelatrophien entständen, dass sie den Gebrauch der Glieder zu behindern im Stande wären. Ich kann Sie versichern, dass diese Befürchtung nicht berechtigt ist. Im Gegenteil, es klingt paradox, ist aber sicher wahr, je länger und je sicherer man das erkrankte Gelenk im Gypsverband fixirt, um so eher ist die Hoffnung auf Erhaltung der Beweglichkeit des Gelenkes vorhanden. Wenn die Gelenke dann geheilt sind, und man nachher zielbewusste Massage und Gymnastik ausführt, so lässt sich die vorhandene Muskelatrophie ohne Schwierigkeit beseitigen. Ich könnte Ihnen eine ganze Reihe ausgeheilter Cositiden meiner Praxis, ja solche bei denen Abscesse vorhanden waren, zeigen, die mit völliger Beweglichkeit der Gelenke ausgeheilt sind und in jeder Beziehung gut functionirende Gelenke aufweisen.

A propos du traitement des tuberculoses osseuses,

par le Dr VERNEUIL (Middelkerke).

Sur ce chapitre du traitement des tuberculoses osseuses, l'accord des chirurgiens est loin de se faire.

Ce que l'on peut affirmer, c'est que les opérations sanglantes n'ont pas donné, d'une façon générale, les résultats sur lesquels on croyait pouvoir compter jadis; les méthodes conservatrices ont recruté depuis dix ans des adeptes de plus en plus nombreux, et parmi ceux-là même

(1) (Demonstration der Apparate, siehe Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie, Verlag von F. Enke, Stuttgart, V. Auflage.)

qui, au début, étaient les plus disposés à avoir recours à des moyens radicaux.

Pour ma part, j'estime que la conduite à tenir doit être celle qui est toujours de bonne mise en chirurgie, en toute circonstance : Il faut être éclectique, savoir s'inspirer des multiples indications particulières à chaque cas et se garder des partis pris. La seule règle générale que l'on puisse poser est celle-ci : La façon dont le mal évolue dans la tuberculose osseuse diffère notablement chez les adultes et chez les enfants, et cette constatation est d'une importance capitale au point de vue thérapeutique. Beaucoup d'opérations donneront chez les premiers de réels succès et ne seront pas à conseiller chez les seconds, où les procédés conservateurs, au contraire, conduisent souvent à de bonnes et durables guérisons.

Indépendamment des méthodes que nous croyons devoir employer, mon idée est que le résultat — bon ou mauvais — dépend surtout de l'état général du malade, de sa façon de réagir contre l'infection tuberculeuse et du degré de virulence de l'agent infectieux. Or ce sont là, par malheur, des éléments d'appréciation qui nous échappent. Leur valeur exacte nous est inconnue; nous ne pouvons cliniquement les définir avec sûreté. L'opinion que nous aurions à émettre, le cas échéant, sur tel ou tel mode de traitement est donc faussée maintes fois, parce qu'il est impossible de discerner, en somme, quelle part revient à ce traitement dans un succès ou dans un désastre où jouent un rôle capital les facteurs aveugles signalés plus haut.

Je crois encore que le tribut de reconnaissance que nous payons aux méthodes chirurgicales modernes nous pousse un peu loin dans cette idée qu'il faut — à tout prix — éviter l'amputation d'un membre. S'il s'agit du membre supérieur, de la main, la chose n'est pas contestable. Pour la cuisse, il faut aussi reculer, autant que possible, cette solution douloureuse, pourtant moins grave déjà. Mais pour la jambe, pour le pied, ne l'oublions pas : nous connaissons tous de ces malades qui ont suppuré durant d'interminables mois pour arriver à conserver un membre qui leur rend moins de services qu'un pilon.

* * *

Quelque opinion que l'on ait sur le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, il est des cas où l'accord existe chez tous les chirurgiens et où l'intervention s'impose : c'est lorsqu'on se trouve en présence d'arthrites suppurées. Alors les choses se présentent de la sorte : ou bien la lésion est fermée, ou bien elle est ouverte et des fistules en

nombre variable communiquent avec la cavité articulaire où l'infection mixte s'est définitivement établie.

Dans la première alternative, il y a deux façons de procéder : on a recours aux ponctions et aux injections modificatrices, ou bien on pratique soit l'arthrotomie, soit la résection typique ou atypique suivant les circonstances.

Je ne discuterai pas les avantages ou les inconvénients de la ponction; beaucoup de chirurgiens — et j'en suis — préfèrent le bistouri.

La question se précise donc pour ceux-là de la sorte : On est amené, suivant les cas, à opérer des tuberculoses fermées, aseptiques, ou des tuberculoses ouvertes, infectées.

Dans les premières, la pratique habituelle est de placer, à la fin de l'opération, un drain à la partie déclive de la plaie pour assurer l'écoulement du sang.

Dans les secondes, ce drain doit servir en outre à permettre aussi l'écoulement du pus, car il est à peu près impossible de nettoyer et d'aseptiser complètement les cavités anfractueuses où des bacilles de toute nature se sont cantonnés et ne demandent qu'à croître et à multiplier suivant les préceptes de l'Évangile.

Trop souvent il arrive que l'infection mixte s'établit dans une cavité articulaire jusqu'alors aseptique par le canal du drain. Je n'insiste pas sur les conséquences de cet accident, mais je suis convaincu qu'il se produit avec une fréquence regrettable, quelques soins que l'on prenne pour l'éviter. Le pis est que les misères qui s'ensuivent sont mises au compte d'une opération qui serait souvent excellente si l'on se fût abstenu de laisser dans la plaie ce fâcheux drain, cause réelle de tout le mal.

Le drain n'est pas nécessaire. Il faut s'en priver et aussi *suturer la plaie au moyen d'agrafes*, de façon à prévenir encore un drainage involontaire — mais possible et peut-être plus fréquent qu'on ne le croit — par les fils de suture, qui deviennent ainsi une autre source d'infection.

S'il arrive, exceptionnellement, que l'intervention provoque un suintement sanguin trop intense pour fermer la plaie, je préfère la bourrer entièrement de gaze que je laisse en place deux ou trois jours et au-dessus de laquelle les lèvres de la plaie sont rabattues soigneusement. On peut ainsi, lors du premier pansement, procéder à une désinfection complète du champ opératoire comme avant l'opération, ce qui n'est plus possible lorsqu'il existe un drain. On retire la gaze et l'on ferme avec des agrafes. De la sorte, il est rare que la réunion par première intention ne soit pas obtenue, ce qui permet d'installer un bon appareil contentif sans plus tarder.

S'il s'agit d'une arthrite suppurée avec fistules et dans laquelle l'infection mixte a élu domicile, je crois, pour d'autres raisons, différentes de celles développées plus haut, qu'il ne faut pas drainer non plus. Il est dans ces cas à peu près impossible, je le répète, d'aseptiser l'articulation malade : elle continuera à suppurer, et si elle est traitée dans de bonnes conditions alors, si le drainage est bien établi, si les suites de la résection sont bonnes, il est bien rare que les trajets des drains ne persistent pas, interminablement.

Voici de quelle façon j'opère :

L'articulation est très largement ouverte et, après les résections nécessaires, soigneusement nettoyée. Je complète l'intervention par plusieurs ouvertures, toujours grandes sur d'autres faces du membre et disposées de façon qu'il ne puisse rester près des parties malades ni une poche, ni un cul-de-sac, ni aucun endroit où du pus puisse séjourner. Alors je tasse de la gaze là dedans et je ne fais aucune suture : je panse à plat, et si la marche de la température m'indique qu'il n'y a nulle part de pus retenu, je laisse parfois la gaze en place une quinzaine de jours.

Quoi qu'il en soit et quel que doive être le moment où il convient d'enlever cette gaze, on se trouve, quand on la retire, devant de larges surfaces où le travail de bourgeonnement est rapide, facile à surveiller.

On y tasse de la gaze nouvelle soigneusement, en évitant de laisser le moindre vide, le moindre interstice.

L'emploi du baume du Pérou, après quelques jours, est très recommandable.

Le seul inconvénient de cette façon de faire est que ces pansements sont, les premiers jours surtout, très douloureux.

Cependant il arrive dans les arthrites suppurées qu'il existe, lors de l'intervention, des trajets fistuleux aboutissant très loin des parties malades. Si leur longueur est vraiment trop considérable pour songer à les débrider, j'agrandis largement les ouvertures et j'y passe une épaisse mèche de gaze au moyen de laquelle je les nettoie par un mouvement intense de va-et-vient, puis j'y passe comme drain une lanière moins épaisse. Lors du pansement, je coupe l'un des bouts de cette lanière, sur l'extrémité de laquelle j'accroche alors les mors d'une de ces très longues pinces courbes à pression dont on se servait jadis dans les premiers procédés d'hystérectomie. Je tire sur l'autre bout de la lanière qui entraîne la pince dont le bec vient se montrer à l'orifice opposé de la fistule. Il est alors facile d'amener à travers celle-ci une autre mèche, très longue, dont on ne laisse en place que la dernière partie, la première ayant ainsi nettoyé le trajet tout entier. Je n'ai pas besoin d'ajou-

ter — cela découle de ce que je viens de dire — que jamais ces mèches n'aboutissent à une cavité close.

Ce pansement à ciel ouvert de grandes cavités tuberculeuses m'a donné parfois des résultats inespérés, dans la coxalgie notamment.

Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses,

par M. le Dr WALTHER (Paris).

Messieurs, je désire attirer un instant votre attention sur une méthode qui me semble permettre de reculer encore, dans une notable proportion, les indications de l'intervention chirurgicale dans le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses.

Je tiens à déclarer, en effet, tout d'abord, que je suis très franchement et très résolument conservateur en matière de tumeur blanche. Je pense, et je suis heureux de voir que nous sommes tous, à peu de chose près, d'accord sur ce point, qu'il faut toujours tenter d'enrayer par des méthodes conservatrices l'évolution du mal et que notre intervention doit, autant que possible, se borner aux ablations partielles des foyers tuberculeux qui continuent à se développer. Les indications de ces interventions ont été très nettement discutées dans les rapports de M. Broca et de M. Willems, et M. Garrè vient de nous montrer comment certaines conditions de milieu, d'éloignement, etc., peuvent modifier parfois ces indications.

C'est du seul traitement conservateur que je parlerai ici, et je n'aurai en vue que la méthode dont je veux vous entretenir. Elle n'est pas nouvelle : c'est la méthode décrite en 1891 par M. Lannelongue sous le nom de méthode sclérogène, et qui consiste essentiellement en injections d'une solution de chlorure de zinc dans la profondeur des tissus, autour des zones tuberculeuses.

J'emploie cette méthode depuis 1892 et j'y suis resté fidèle, parce que j'en ai obtenu de bons résultats, et cette expérience de treize années m'autorise à vous signaler aujourd'hui les avantages précieux qu'on peut retirer de l'application régulière et méthodique des injections de chlorure de zinc à presque toutes les périodes de l'évolution des tumeurs blanches.

Il est bien entendu que cette méthode ne donne pas à elle seule la guérison. Les conditions essentielles, fondamentales, du traitement con-

servateur sont, à mon avis, l'*immobilisation* absolue, maintenue jusqu'à extinction de la réaction des foyers tuberculeux, et la *compression*. Donc, toujours, j'immobilise très exactement l'articulation malade.

Les abcès qui tendent à se développer malgré le traitement sont ponctionnés et injectés à l'éther iodoformé, les épanchements articulaires trop abondants et rebelles sont évacués aussi, et souvent je fais sur l'articulation et dans les masses fongueuses des injections d'huile iodoformée.

Les foyers osseux qui ne tendent pas vers la résorption sont grattés, évidés.

Je fais les injections de chlorure de zinc régulièrement, dans tous les cas, à toutes les périodes de la maladie, dès que la malade entre dans mon service, et voici pourquoi :

Dans les formes du début, dans les formes fongueuses notamment, la méthode sclérogène donne des résultats d'ordinaire excellents. Des séries d'injections répétées jusqu'à disparition complète des fongosités assurent le plus souvent la guérison dans des conditions parfois inespérées, avec conservation d'une amplitude plus ou moins grande des mouvements, quelquefois avec conservation complète des mouvements.

Dans les formes osseuses, la guérison est plus difficile à obtenir; mais, ici encore, la méthode sclérogène offre de grands avantages, comme je vous l'indiquerai.

Alors même que l'ostéo-arthrite est très avancée, qu'il y a des abcès, des trajets fistuleux, des séquestres, je fais toujours une ou deux séries d'injections de chlorure de zinc.

Le grand avantage des injections est, en effet, même dans ces cas très avancés, de créer autour des foyers tuberculeux, masses fongueuses, foyers osseux, une zone de défense qui se traduit dans les parties molles, par une large couche sclérosée, dans les os, par une zone d'ostéite irritative d'ostéite productive qui amène rapidement un épaississement de l'os sain; alors la séparation se fait entre les tissus sains et ce qui doit être éliminé, ce qui est nécrosé, masses caséeuses, séquestres, etc., et quand nous sommes obligé d'intervenir, il nous est facile de faire le départ entre le bon et le mauvais, car autour des foyers, des cavités osseuses, nous trouvons un os épaissi, dur, résistant, qui marque d'une barrière souvent très nette la limite de la partie à éliminer.

J'ai pu, grâce à ces modifications, faire souvent des résections ou même de simples évidements dans des cas pour lesquels l'amputation semblait être la seule ressource, et cela même au coude et au genou. Dans les ostéo-arthrites tuberculeuses du carpe et du tarse, la méthode sclérogène est particulièrement précieuse. C'est là, en effet, que la limi-

tation des lésions sous l'influence des injections nous permet de tenter la conservation dans des cas en apparence désespérés.

Je ne veux pas, Messieurs, prolonger cette communication qui n'aurait de réel intérêt que par la présentation de malades et d'observations nombreuses ; j'ai voulu simplement appeler l'attention sur cette méthode qui, conduite avec prudence, avec soin et surtout avec persévérance, me semble assurer des résultats définitifs meilleurs que tout autre mode de traitement.

Sinclair White (Sheffield). — Joint tuberculosis should be treated, in the first instance, on conservative lines. Immobilisation of the diseased joint, and a supra-abundance of nutritious, easily digested food, together with codliver oil and malt were universally recognised as essentials to success. But a plentiful supply of fresh air and sunshine was quite as important. Again and again he had witnessed the remarkable improvement which had followed the open air treatment of patients suffering from tuberculous arthritis.

Operative interference was nevertheless necessary in a large proportion of cases, but the surgeon should act the part of natures hand maiden in her efforts to bring about a cure. The aseptic evacuation of an abscess, and the removal of dead or hopelessly diseased bone were esentially conservative measures.

Bearing in mind that, under favourable circumstances, large masses of tuberculous disease, as in the case of spinal caries, can be successfully disposed of without operative interference, the surgeon is not called upon to exterminate absolutely the last tubercular bacillus. Surgical intervention should be conducted on rigid aseptic lines, and drainage should be avoided, as, sooner or later, it resulted in septic infection of the diseased joint. Apart from the removal of gross tuberculous disease an operation was helpful in that it brought about hyperaemia of the diseased area. He was not in favour of excision of tuberculous joints in children, and thought better results were obtained by expectant treatment, conjoined with the aseptic removal of abscesses, when such formed. In the adult a similar line of treatment was usually best, except in the case of the knee joint. The extensive and complicated synovial membrane in this joint rendered mild operative measures of little use, and when surgical interference became necessary excision of the joint should be performed. This was especially so in dealing with hospital patients.

He had resected the knee joint in upwards of fifty cases, and had had

only one fatality. The results were almost always highly satisfactory in regard to the strength and usefulness of the limb. Two essentials to be aimed at in excision of the knee are aseptic healing, and boney union. If both ends of the wound were left unclosed for half an inch there was no necessity to employ a drain tube, and the wound usually healed under the first dressing. The patient should wear a light leg splint for a year after operation.

Traitement de la tuberculose articulaire,

par le Dr LORTHIOIR (Bruxelles).

Dans les très intéressants rapports sur le traitement de la tuberculose articulaire, il est un point qui n'a guère été traité, c'est l'intervention aseptique pure dans les tuberculoses suppurées fermées.

Jusqu'ici, en effet, la règle généralement observée dit que si la suppuration est établie, il faut drainer après l'intervention et il faut faire usage d'antiseptiques, tels que l'iodoforme ou tous ses succédanés. Ce point peut être tranché nettement, et je pose en fait que c'est l'intervention aseptique pure, sans drainage post-opératoire et surtout sans antiseptiques, qui doit être la règle quand l'affection suppurée n'est pas ouverte, quelle qu'en soit la nature, pourvu que sa marche soit chronique.

J'ai eu l'occasion de démontrer cette règle dans mon service hospitalier, et MM. les congressistes qui m'ont fait l'honneur de le visiter ont pu voir plusieurs cas de résection de hanche opérés par cette méthode et parfaitement guéris *per primam* depuis plusieurs mois.

A propos de la coxalgie, je suis intervenu un grand nombre de fois chez des patients arrivés à la troisième période et porteurs d'abcès volumineux. J'ai procédé, dans ces cas, à des résections atypiques, m'imposant comme règle de n'enlever que les parties malades, mais de les enlever toutes. C'est ainsi qu'il m'est arrivé de n'enlever que la portion articulaire de la tête et toute la cavité cotyloïde, et que, d'autres fois, j'ai réséqué la tête, le col, le grand trochanter et toute la portion malade du bassin.

Dans tous ces cas, j'ai soigneusement évité l'usage d'antiseptiques solides ou liquides, même de sublimé; j'ai fait un nettoyage très soigné, une hémostase complète et une réunion au moyen de deux ou trois sutures cutanées profondes au crin de Florence et d'agrafes de Paul Michel.

L'article est soigneusement immobilisé par un bandage plâtré pendant trois ou quatre mois. Vers le quatrième ou le cinquième jour, une ouverture pratiquée au bandage plâtré permet d'enlever les fils profonds et les agrafes, sans provoquer le moindre mouvement dans l'articulation.

Les considérations qui m'ont amené à agir de cette façon sont basées sur ce fait, que de nombreuses analyses bactériologiques, ainsi que de nombreuses cultures faites dans mon service par un de mes assistants, M. le Dr Van Nieuwenhuyse, m'ont démontré que le pus de ces abcès froids peut être considéré comme aseptique, et que le procédé de von Bergmann pour les abcès froids peut être appliqué en obtenant une première intention.

D'ailleurs, l'opération telle que je la pratique n'est, en somme, pas autre chose qu'un nettoyage ou plutôt un mode d'élimination de tissus nécrosés, qui fait en quelques minutes ce que la nature s'efforce de réaliser en un temps fort long, souvent en plusieurs années.

Il est bien entendu que ce que je viens de dire n'est pas un plaidoyer en faveur de la résection de la hanche, opération qui ne doit pas être la conséquence fatale d'une coxalgie (comme la cure radicale l'est pour la hernie, par exemple) et qui surtout ne doit pas être pratiquée au début de l'affection.

J'ai revu, il y a quelques jours, un enfant réséqué depuis plus de trois ans et chez lequel la guérison s'est parfaitement maintenue. La cicatrice est vraiment invisible. Le résultat éloigné est excellent, parce que j'ai toujours soin de fixer le grand trochanter dans l'ancienne cavité, de façon à obtenir une ankylose parfois osseuse, parfois fibreuse. Dans ce dernier cas, je ne permets à l'enfant de marcher qu'avec un appareil orthopédique qui empêche la luxation de la hanche de se produire.

La guérison ne se maintient pas toujours, et il m'est arrivé de voir une récidive, c'est-à-dire la formation de nouveaux abcès se faisant jour par la cicatrice, se produisant plusieurs mois après l'intervention.

Dans ces cas, l'état de l'enfant était à peu près tel que si aucune intervention n'avait été pratiquée, à cette différence près que les parties les plus nécrosées n'existaient plus.

L'accroissement du membre se produit dans les coxalgies réséquées, car les cartilages épiphysaires du fémur ne possèdent une activité très grande qu'au niveau du genou. C'est pourquoi, dans mes interventions sur le genou, j'ai toujours soin, comme tous les auteurs le recommandent, de ménager autant que possible ces cartilages. J'ai des exemples de malades réséqués par moi du genou depuis plus de quinze

ans, et chez qui le résultat fonctionnel est loin d'être satisfaisant. Le raccourcissement qui s'accentue pendant la croissance est devenu considérable, jusqu'à produire une différence de longueur entre les deux jambes allant jusque 15 à 20 centimètres.

Il est pourtant à remarquer que, dans ces cas, je ne suis intervenu que parce que l'amputation totale du membre était imminente. Le résultat éloigné, quel qu'il soit, est néanmoins préférable à une amputation, car le membre raccourci offre au niveau du pied un point d'appui solide, qu'on chercherait vainement dans un moignon de cuisse.

Au coude, les choses se passent autrement, et je n'hésite pas à réséquer l'humérus, le cubitus et le radius aussi loin qu'il est nécessaire, et la réunion par première intention sans récidive est la règle.

Au pied, j'ai pratiqué fréquemment la résection tibio-tarsienne en enlevant l'extrémité inférieure du tibia et du péroné, ainsi que l'astragale. Là aussi, les résultats sont extrêmement satisfaisants.

En résumé, dans les tuberculoses osseuses ou articulaires *suppurées mais non ouvertes*, ma règle de conduite est celle-ci :

1° Résection atypique de toutes les parties malades;

2° Asepsie extrêmement rigoureuse;

3° Aucun antiseptique liquide ou solide, ni sublimé ni iodoforme, etc.;

4° Après hémostase et nettoyage très soigneux, réunion par des agrafes de Paul Michel et éventuellement par des sutures cutanées profondes au crin de Florence ou au fil de bronze. *Jamais de sutures perdues;*

5° Immobilisation absolue de l'articulation opérée, l'enlèvement des agrafes se faisant par une fenêtre pratiquée dans le bandage plâtré.

Pratiquée dans ces conditions, la réunion se fait aussi facilement et aussi régulièrement que dans les tissus sains, non suppurants, et si le malade était apyrétique avant l'opération, il reste indemne de température après.

J'estime que l'intervention opératoire pratiquée de cette façon ne fait qu'aider le travail d'élimination de la nature et n'est jamais nuisible.

Traitement de la tuberculose articulaire,

par le Dr KOCHER (Berne).

Il y a des cas à traiter par l'opération et d'autres par la conservation. Quand et comment faut-il opérer?

1° Il faut toujours intervenir précocement quand il existe, dans les extrémités articulaires des os, un foyer de tuberculose osseuse bien circonscrit; seulement il ne faut pas alors pratiquer une résection ordinaire, mais une résection atypique : ces foyers doivent être extirpés, de façon très soigneuse et très complète, avec une asepsie scrupuleuse; on cautérisera après à l'acide phénique, on remplira avec une plombe iodoformée à la Mosetig et l'on recherchera une guérison par première intention;

2° Il faut encore intervenir, mais plutôt tardivement, quand il existe une déformation qui empêche, par une position vicieuse, la fonction du membre affecté, et, de même, quand l'opération promet une fonction supérieure à celle du traitement conservateur, par exemple, pour le coude, la résection est très recommandable;

3° Dans les cas d'infection mixte, l'indication opératoire est beaucoup moins précise. S'il existe des fistules, l'opération donne des résultats médiocres. Dans ces cas, la méthode sclérogène de Lannelongue paraît avantageuse;

4° La méthode de Bier avec les injections iodoformées est utile comme méthode conservatrice et convient aux cas où l'affection tuberculeuse marche très lentement, où elle est diffuse et surtout où les mouvements ne sont pas encore gênés notablement.

Je constate à cet égard une contradiction absolue entre les idées de Broca, qui recommande l'immobilisation avec compression, et celles de Bier, qui conseille la mobilisation avec hyperémisation.

Je ne suis guère partisan du bandage plâtré qui, quoi qu'en dise M. Hoffa, amène de l'atrophie musculaire; je préfère l'extension.

Au poignet, je conseille la fixation du carpe, en flexion dorsale, en laissant les doigts tout à fait libres.

Le traitement général est de très grande importance; il faut surtout régler et améliorer la fonction digestive pour pouvoir bien nourrir le malade.

Dollinger. — Bezüglich der Indikationen der Frühresektion stimmt Dollinger mit Kochers obigen Auseinandersetzungen überein. Es werden aber ausserdem von mancher Seite als Vortheile der Frühresektion die bessere und schnellere Heilung hervorgehoben. Das kann in einzelnen Fällen ausnahmsweise der Fall sein. Allgemein giltig ist dieser Satz bei weitem nicht. Die Frühresektion bringt in den meisten Fällen weder raschere Heilung noch bessere Resultate. Namentlich gilt das für die Hüfte und für das Knie. Es bleiben sehroft Fisteln, die lange verbunden werden müssen. Auch die fortbestehende Neigung für Kontrakturen erheischt gewöhnlich nach der Frühoperation bei den Gelenken der unteren Extremitäten eine lange maschinelle Nachbehandlung, die gewöhnlich ebenso lange dauert als wenn konservativ behandelt worden wäre. Dollinger hält daher für den Anfang die konservative Behandlung für die Regel, die operative für die Ausnahme. Auch die Armuth wird unter den Indikationen der Frühresektion erwähnt. Diese Indikation passt nicht in unser Zeitalter. Die nothwendigen Apparate sind sehr einfach. Wo sie die Privatwohlthätigkeit nicht herbeischaffen kann, muss der Chirurg an seine Behörde Anzeige machen und mit Hilfe dieser das nothwendige besorgen.

Zur Unterstützung der konservatieven Behandlung dient :

1. *Die Stauungshyperaemie :* Bier's objektives Selbstreferat darüber enthebt uns der Mühe alles von vorne wieder zu beginnen. Die Methode wird neuestens mit Bewegung kombiniert um sicherer ein bewegliches Gelenk zu erhalten. Dollinger betrachtet diese Kombination als nachtheilig. Diese Bewegungen tragen Schuld an den vielen Abcessen die sich, wie Bier hervorhebt an diese Behandlungsmethode ausschliessen. Kombiniert mit Ruhigstellung des Gelenkes wird die Methode gute Dienste leisten. Ihr Verdienst ist auch die Bestrebung die Grenzen der konservatieven Behandlung weiter hinauszuschieben.

2. *Injektionen* von Iodoformlösungen und von anderen antituberkulosen Mitteln, in das nicht vereiterte Gelenk ebenso wie die Iodtinktur-Bepinselungen wendet Dollinger nicht an.

3. *Die Ruhigstellung* ist bei der Behandlung der tub. Gelenkentzündungen das souveraine Mittel. Sie wird mit Gips verband oder mit Lederkapseln erreicht die bei der unteren Extremität auch entlastend wirken müssen. Diese Lederkapseln werden auf genauen Gipsmodellen modeliert und sind durch Stahlschienen verstärkt.

Nur das kranke Gelenk wird ruhiggestellt. Davon machen nur die Gelenke der kleinen Knochen eine Ausnahme. Die Ruhigstellung ist kontinuirlich und wird nur behufs Reinigung des Gliedes unterbrochen. *Diejenigen Gelenke in denen keine tiegreifenden Veränderungen in Folge*

der Tuberkulose vor sich gegangen sind werden während der Fixierung spontan beweglich. Wenn das nicht geschieht so ist das ein Zeichen tiefer gehender Zerstörung der anatomischen Gebilde. Wird ein solches Gelenk passiv bewegt, so reagiert es ein jedesmal mit Entzündung, beweglich aber wird es nicht. Ist ein gewisser Grad von Bewegung spontan eingetreten, so wird die Prothese mit einer Charniere versehen, die eben nur so viel Bewegung gestattet als spontan eingetreten ist. Das übrige kom mt mit dem Gebrauche der Extremität. Underdessen wird die Muskulatur behandelt, aber die Bewegung nie forciert.

Das redressement geschieht gewöhnlich sofort bei Beginn der Behandlung. Es wird etappenweise, ohne grossen Kraftaufwand, im Gipsverbande erreicht. Durchschneidung von Weichtheilen sind überflüssig.

Abscesse werden, wenn die Haut darüber noch nicht entzündet ist mit Injektion von Iodoformglycerin behandelt. Bier's Aussaugungsmethode wird sich hier vielleicht ebenfalls bewähren. Abscesse allein sind noch keine Indikation zur Resektion.

Fisteln verbunden mit starker entzündlicher Reaktion im Gelenke sind die häufigste Indikation für Spätresektion.

Zur Behandlung der Gelenktuberculose,

von Dr. GELPKE,
Chefartz des Kanton Spitals Basel-Land, zu Liestal (Basel).

Meine Herren! Wenn ich mir erlaube, zu der Frage der Behandlung der Gelenktuberkulose eine kurze Mitteilung zu machen, so geschieht es auf Grund einer Zusammenstellung einer grösseren Anzahl von Gelenktuberkulosen und kalten Abscessen, welche in den letzten 10 Jahren am Kantonspital Baselland, teils conservativ diätetisch mit Stauung und Injectionen, teils operativ behandelt worden sind, vor allem aber auf Grund von nicht wenig überraschenden Resultaten, welche die Zusammenstellung von 56 in gleichem Zeitraum teils conservativ teils operativ behandelten Fällen von Bauchfelltuberkulose und dies bezüglichen Tierexperimenten ergeben haben.

Glauben Sie nicht, dass ich dadurch die Diskussion auf ein fremdes Gebiet übertrage; die Bauchhöhle ist ein Gelenk par excellence; im Gegenteil bietet dieses Riesengelenk in manchen Beziehungen bessere

Verhältnisse zum Studium als die Gelenke in engerem Sinne und wenn irgend wo, so ist es hier am Platze zu generalisiren und analoge Processe an verschiedenen aber verwandten Organen zu vergleichen; so unterscheidet sich der tuberkulöse Hydarthros in nichts vom tuberkulösen Ascites; auch hier ist das Exsudat bald rein serös, bald mehr weniger leukocythenhaltig, bald reichlich bald spärlich. Dass die tuberkulöse Pleuritis, Perikarditis, Meningitis, die tuberkulöse Hydrocele (1); und nicht zuletzt der kalte Abscess nah verwandte Erscheinungen sind, ist eigentlich selbstverständlich; aber leider zu wenig berücksichtigt werden, sonst hätte man nicht die Heilung des tuberkulosen Ascites nach der operativen Entfernung des Wassers als « rätselhaftes Novum » ohne Analogie angesehen, während doch die ganz gleiche Erscheinung, die Heilung der tuberkulösen Pleuritis nach Punktion eine längst bekannte Sache war. In diesem Sinne sind vielleicht Beobachtungsreihen aus gemischten Spitälern wie das unsere, in welchem medicinische und chirurgische Abteilungen unter der gleichen Leitung stehen nicht ohne Interesse sein. Ich gebe nun ohne Weiteres zu, dass zur Lösung der Frage über die Natur der uns beschäftigenden Ausschwitzungen in Gelenken und serösen Höhlen noch weitere Reihen von Tierexperimenten und bacteriologischen Untersuchungen gemacht werden müssen und dass die Tierversuche, welche Gatti, Nannotti, Hildebrand, Köppen und auch wir angestellt haben keineswegs ein endgiltiges Urteil erlauben, aber ich bitte Sie auch die exakte klinische Beobachtung nicht zu gering anzuschlagen, denn wie oft hat uns das Experiment irre geführt und derjenige ist sicher betrogen, welcher die Aussprüche dieses Delphischen Orakels ohne Weiteres für baare Münze nimmt.

Die Resultate, welche mir die Untersuchung von 56 Fällen von Tuberculoser Peritonitis und einer entsprechenden Zahl Synovitiden ergeben haben sind kurz folgende.

Eröffnet man einen tuberkulösen Hydarthros oder einen tuberculösen Ascites mit dem Messer oder einen tuberkulösen pleuritischen Erguss mit dem Troikart, so sehen wir ganz regelmässig eine Neubildung der Ausschwitzung in den nächsten Tagen erscheinen. Diese Neubildung fand man auch regelmässig bein Tier. Auch bei der experimentellen tuberkulösen Peritonitis des Hundes oder des Meerchweinchens sehen wir nach Entleerung der Ergusses durch die Laparotomie eine starke Hyperaemie der Serosa auftreten, gefolgt von einer blutig serösen

(1) Wie viele Fälle von genuinen Ascites auf abgelaufener Tuberkulöse beruhen, so dürfte das Gleiche anzunehmen sein für manche Fälle scheinbar genuiner Hydrocele.

Ausschwitzung; Gatti und Nannatti kommen zu dem Schluss, dass dieses Serum bactericid, ein Heilserum ist; und sprechen fast alle klinischen Tatsachen für diese Annahme.

Ist nun aber die postoperative seröse Ausschwitzung bactericid, enthält sie ein Antitoxin resp. Antimikrobin, so ist man auch gezwungen das Gleiche für das praeoperative, das heisst das spontan entstandene tuberculöse Exsudat der synovialen und der serösen Häute anzunehmen und auch für diese Annahme sprechen sehr gewichtige Tatsachen.

Ja wenn aber die serösen und synovialen Exsudate ein Heilserum enthalten und es mit hin verkehrt ist, dieses Heilserum operativ zu entfernen, warum heilen denn 66 % der Fälle von tuberculoser Peritonitis und ebensoviele von tuberculoser Pleuritis exsudativa nach Tntfernung des Exsudates?

In der Tat haben auch wir unter unseren 36 durch Laparotomie behandelten Fällen von tuberculöser Peritonitis und einer entsprechenden Anzahl von tuberculösen Synovitiden etwa 60 % durch einfache Incision und Entleerung heilen sehen. Aber wohl verstanden nur dann, wenn der Ascites längere Zeit oft Wochen und monatelang bestanden halte; die anscheinend günstigen, frischen Fälle heilten zu unserer Ueberraschung nicht, sondern schienen manchmal sogar ungünstig durch die Operation beeinflusst. Die Laparotomie wirkt nur dann, wenn das Exsudat alt, das heisst verbraucht ist, sie wirkt nur dadurch, dass für ein frisches, wirksames Heilserum Platz geschaffen wird; nicht durch Licht, Luft, reaktiven adhaesionsbildenden Reiz und vor allem nicht durch Iodoform.

Ganz die gleichen Resultate ergaben die Tierversuche; wurde der künstlich erzeugte tuberculöse Ascites im Frühstadium durch Laparotomie entfernt, so gingen die Hunde zu Grunde, während die Controltiere am Leben blieben; während sich die Operation im spätem Stadium als heilsam erwies. Aber noch weitere Tatsachen sprechen dafür, dass die serösen resp. synovialen Ausschwitzungen a priori nützlich sind und zwar vor Allen die, dass überall da, wo kein Wasser ausgeschwitzt wird, die Prognose schlecht, der Verlauf äusserst langwierig ist, umgekehrt je mehr Wasser je besser die Prognose: über keinen Punkt herrscht bessere Uebereinstimmung als über diesen, wenigstens soweit es die tuberkulöse Peritonitis betrifft. Dann muss mann im Weiteren folgendes bedenken: die Natur ist nicht boshaft, auch ist sie sparsam mit Zeit und Material, sie schafft nicht in übermütiger oder boshafter Laune in der Bauchhöhle, der Brusthöhle, dem Herzbeutel, in den Meningen, in den Gelenken immer und immer wieder mit konstanter

Hartnäckigkeit das gleiche Produkt, das Exsudat, wenn solches ohne allen Sinn und Verstand wäre. Sie bildet es auch dann sofort wieder, wenn es künstlich entfernt wird. Solche Erscheinungen von solcher Regelmässigkeit können nich bloser blinder Zufall sein. Ist das post-operative Exsudat, wie es die Tierversuche ergeben, tatsächlich bactericid und sehen wir klinisch diejenigen Fälle, welche es zu keiner Ausschwitzung bringen, schlecht verlaufen, diejenigen mit viel Exsudat dagegen gut, so haben wir keine andere Wahl als anzunehmen, dass das Exsudat a priori nützlich und zweckmässig sei und danach müssen wir unser therapeutisches Handeln richten.

Vor 20 Jahren noch war es erlaubt anzunehmen, dass bei der exsudativen Peritonitis, Pleuritis dem Hydrops genu, etc., das Wasser das krankhafte sei, der Feind, gegen welchen wir unsere Waffen zu richten haben. Seit 1884 haben wir bei der Incision des tuberkulösen Ascites Gelegenheit, mit Händen zu greifen, dass nicht das Wasser, sondern die die mit Knoten dich besähte Serosa (Synovia) die eigentliche Krankheit sei und dass wir mit unserem Angriff einen Unschuldigen, wie schon öfter getroffen haben. Es ist daher heute nicht mehr am Platze, unser Bestreben in erster und einziger Linie auf die Entfernung des Exsudates zu richten, blos weil dieses uns als Abnormität auffällt, gewissermassen unser medicinisches Auge beleidigt. Heute stehen wir auf dem Standpunkt, dass das Exsudat nicht der eigentliche Feind, im Gegenteil vielleicht ein nützlicher Bundesgenosse ist. Dem entsprechend muss unsere Behandlung anfänglich conservativ, abwartend sein (1); die Krankheit bildet sich sehr häufig spontan zurück. In dieser Zeit können die sogenannten ableitenden Mittel wie Iodtinctur, Vesicantien, Schröpfköpfe nützlich sein, man wird sie aber umtaufen müssen, denn die Erfahrungen mit dem Bier'schen Verfahren lehren, dass sie durch Zuleitung des Blutstroms und Säftestroms wirken nicht durch ableitung. Dass die Einführung von Iodoform in die tuberculöse Bauchhöhle nichts nütze, ist sicher und allgemein zugegeben; ob sie bei der tuberculösen Synovitis etwas nützt, ist zum mindesten fraglich. Vielleicht ist das dabei verwandte Glycerin als wasserziehendes Mittel im Sinne Biers das wirksame Prinzip.

Ueber die Wirkung der sclerosirenden Einspritzungen von Chlorzink, etc., welche ich bisher wenig angewendet, erlaube ich mir kein Urteil, nur möchte ich bemerken, dass in der Bauchhöhle sehr wahrschein-

(1) Diese conservative Behandlung bezieht sich, wie gesagt, in erster Linie auf tuberculösen Ascites, Synovitis, etc., primäre Knochenherde entfernen auch wir, soweit solche erreichbar und möglichst ausgiebig zu entfernen sind.

lich der Heilvorgang der Art ist, dass nicht die Adhaesionen und Narbenschrumpfung die Bazillen gewissermassen erwürgen; denn grade die adhaesionsreichen. Formen sind die schlechten, sondern vielmehr umgekehrt; zuerst müssen die Bazillen abgetötet sein, dann treten hier wie überall die gewöhnlichen Vernarbungsvorgänge und Rückbildungsprocesse auf. Vielleicht existirt ein ähnliches Verhältniss auch für die Gelenktuberkulose.

Steht nun aber nach längerer Zeit der Prozess still und können wir annehmen, dass das Exsudat nicht mehr wirksam, also verbraucht ist, dann ist es nützlich dasselbe operativ zu entfernen, damit ein neues, wirksames an seinen Platz trete. Zu den abgenutzten, « Schlaken-Produkten », welche wir mit Vorteil entfernen, um frischem Material Platz zu machen, scheinen mir auch die fungösen Granulationen der Gelenktuberbulosen zu gehören; diese Entfernung soll allerdings möglichst schonend mit dem Tupfer etc. geschehen.

Ob die kalten Abscesse möglichst früh incidirt werden müssen oder ob es besser ist, dieselben im Sinne und Geiste unserer Grossväter zuerst « reif werden zu lassen » darüber müssen noch weitere Untersuchungen und Beobachtungen Aufschluss geben.

Zum Schluss noch ein kurzes Wort über die sogenannte Fernwirkung: Bekanntlich sehen wir in den günstigen Fällen von tuberculöser Peritonitis riesige Massen tuberculösen Materials nach Incision und Entleerung des Exsudates in wenigen Wochen und zwar spurlos, wie zahlreiche Relaparatomien ergeben haben, verschwinden; aber nicht nur die Knoten des Bauchfells, sondern auch die primären Herde der Tuben, der Mesenterialdrüsen und sogar der Lungen sehen wir unter dem Einfluss der Entleerung und Neubildung des Exsudates zurückgehen : also Fernwirkung. Wenn das sich bestätigt, so braucht es keine allzugrosse Phantasie zu der Vorstellug, dass die Ausschwitzungen in serösen und synovialen Höhlen für den Organismus ein beliebtes Mittel sind im Kampf gegen die Tuberkulose, mit anderen Worten, dass die serösen und synovialen Häute die Heilserumfabriken des Organismus sind; und wenn einer unserer ersten Forscher auf diesem wie auf andern Gebieten das Wort ausgesprochen hat, die tuberculöse Peritonitis sei nur eine neue Station auf dem Leidenswege nach Golgotha, so dürfte dieser Ausspruch vielleicht in Zukunft modificiert werden in dem Sinne, dass das Exsudat das Erscheinen neuer Hilfskräfte auf dem Kampfplatze bedeutet.

Zusammenfassend möchte ich meinen Eindruck in der Sache dahin praecisiven. Ich unterschreibe voll und ganz den Ausspruch Biers, den Naturheilungsprocess zu verfolgen und nach Kräften zu unterstützen.

A priori ist ein expectatives Verhalten durchaus angezeigt, Ausnahmsfälle ausgenommen, die Natur wird mit dem eingedrungenen Feinde häufig allein fertig, sie sieht sogar unser Erscheinen auf dem Kampfplatz als Mitkombattanten mit einem gewissen, nicht unberechtigten, Misstrauen entgegen, denn ihre Kampfmittel sind ungleich feiner, als die unsrigen und wie oft haben wir mit unsern wohlgemeinten, aber übel angebrachten Keulenschläge ihre besten Hilfstruppen tot geschlagen (ich erinner blos an den Kampf gegen die Temperatursteigung des Fiebers, an den Kampf gegen vielen Formen des Erbrecheus, etc.). Wenn uns aber die Natur als Kombattanten im Kampf gegen die Tuberculose nicht braucht, da sie dem Feind mit geeingneteren Waffen zu Leibe gehen kann, so ist sie uns andrerseits überaus dankbar, wenn wir den Kampfplatz säubern von verbrauchtem und zu Grunde gegangenem Kriegsmaterial und umherliezenden Leichen, das sind die verbrauchten Exsudate in den bekannten manigfachen Formen. In dieser bescheidenen Rolle aber können wir grosses und nützliches leisten.

Traitement de la tuberculose articulaire,

par le Dr DE QUERVAIN (La Chaux-de-Fonds).

Nous nous plaignons volontiers du nombre de tuberculoses nous parvenant à l'état fistuleux et nous déplorons ce fait, vu les résultats thérapeutiques souvent médiocres que nous y obtenons. Nous savons tous, en effet, que l'infection secondaire constitue l'une des complications les plus redoutables des tuberculoses articulaires, qu'elle compromet les résultats opératoires et qu'elle tue trop souvent le malade par l'intermédiaire de la dégénérescence amyloïde.

Vous me direz que ce n'est pas notre faute, que c'est celle des médecins traitants ou encore que la fistule est la conséquence naturelle de l'existence d'un abcès pararticulaire. Je ne saurais reconnaître cependant la valeur de ces excuses.

Voici comment les choses se passent trop souvent encore, chez nous, en Suisse, et, d'après ce que me disent les confrères, ailleurs également.

Le médecin traitant voit surgir l'abcès. Il est pris d'un prurit invincible du bistouri et l'incise, avec toutes les précautions aseptiques, je le veux bien. Il dit au patient : « Si cette incision ne suffit pas, nous allons faire appel au chirurgien ».

Or, qu'advient-il de cet abcès? Bien que ouvert aseptiquement, il s'infecte inévitablement, comme toute plaie ouverte, par des staphylocoques et des streptocoques, inoffensifs à la surface, funestes dans la profondeur. Le résultat opératoire ultérieur, si le cas est opératoire, est compromis, la réunion par première intention devenue impossible, et, s'il s'agit d'une grande articulation comme celle de la hanche ou de l'articulation sacro-iliaque, le patient se trouve devant la perspective de la dégénérescence amyloïde. Trop souvent ce petit coup de bistouri du médecin est le premier trait de la signature de l'acte de décès.

Que faut-il faire pour porter remède à cet état de choses? Il nous faut répéter sans cesse à nos élèves et à nos collègues que dans la tuberculose articulaire, comme dans toute la chirurgie, la première règle est le *nil nocere*. Il faut leur dire que l'on n'a pas le droit d'ouvrir un abcès tuberculeux si l'on n'est pas en mesure d'éliminer dans la même séance le foyer primitif et de fermer la plaie, et il faut insister auprès d'eux sur ce fait capital, que le pus tuberculeux ne saurait être assimilé au pus produit par les agents de la suppuration aiguë. Il faut leur dire qu'au lieu d'inciser l'abcès, ils devraient empêcher au contraire qu'il ne s'ouvre et qu'ils devraient remettre au chirurgien les cas intacts en lui laissant le soin et la responsabilité de procéder comme il l'entendra. Dans les cas douteux, les cas où l'on ignore s'il s'agit d'une affection tuberculeuse ou d'une infection staphylococcique à marche chronique, ils devront faire la ponction exploratrice. Dans deux fois vingt-quatre heures, les cultures leur auront appris s'il faut inciser ou non. Cette ponction est à la portée de tout médecin sachant travailler aseptiquement, et les instituts bactériologiques sont également à sa disposition dans la plupart des pays. Ce n'est donc pas trop demander que de lui dire de s'en servir avant de faire un tort irrémédiable à son patient.

Le jour où nous aurons obtenu qu'on nous confie les tuberculoses articulaires intactes, en nous laissant le soin d'intervenir ou non, marquera un progrès sérieux dans le traitement de cette affection.

Je crois mon avertissement d'autant plus urgent, que je crains que la méthode intéressante de M. Bier, de l'évacuation des abcès tuberculeux par des ventouses, après une incision minime, n'aboutisse, entre des mains inexpérimentées, à la création de nombreuses fistules et ne finisse par être la cause indirecte de dégâts regrettables.

Pour être inoffensif, ce traitement doit être confié au chirurgien ou à un médecin ayant la conscience chirurgicale et en mesure de surveiller son malade de très près.

Si nous assumons la responsabilité d'un cas, nous avons le droit d'exiger qu'on nous la laisse pleine et entière et qu'on ne compromette pas le résultat avant de nous confier le patient.

Je suis d'ailleurs convaincu que nos collègues, les médecins, se rangeront volontiers à ce désir légitime, si nous ne nous lassons pas d'insister auprès d'eux et de leur faire la démonstration du mal qu'ils font par ces incisions intempestives.

Prof. von Eiselsberg empfiellt zur langsamen Streckung von tuberculösen Contracturen des Kniegelenkes den Charnierverband nach Mikulicz-Gersuny, wobei die expandierende Wirkung eines Korkes in Anwendung gebracht wird.

M. Walther. — Notre président, M. le professeur Kocher, vient très aimablement de me faire remarquer que je n'avais pas parlé de la technique des injections et me demande de donner quelques explications sur ce point.

La technique que j'ai suivie est, à très peu de chose près, celle indiquée par M. Lannelongue. J'emploie des doses un peu plus fortes, opérant chez des adultes, que M. Lannelongue, qui opérait chez des enfants

J'emploie, comme lui, la solution de chlorure de zinc au dixième.

Les piqûres sont faites tout autour de la synoviale, et l'aiguille est enfoncée jusqu'au contact de l'os. Les piqûres sont espacées de 5 ou 6 centimètres au moins. A chaque piqûre, j'injecte au début 4 à 5 gouttes. La quantité varie du reste avec les articulations. Pour le genou, par exemple, je fais ordinairement pour la première série d'injections 40 à 50 gouttes ; pour les suivantes, environ 60 gouttes.

Après l'opération, qui est douloureuse et nécessite souvent l'anesthésie, la douleur persiste pendant plusieurs heures, douleur profonde, contusive, très pénible, qu'il est facile de calmer par une injection de morphine ou en employant, comme je le fais depuis quelque temps, une injection de 1 centigramme de morphine et de 1 milligramme de scopolamine une heure avant les piqûres.

Les jours suivants, l'articulation est le siège d'une vive poussée congestive, et le membre est simplement maintenu enveloppé dans un bandage ouaté non compressif.

Dès que la réaction est calmée, le membre est immobilisé dans un appareil plâtré, largement échancré au niveau de l'articulation pour permettre de faire une compression très exacte, progressive.

Au bout de dix à vingt jours, on sent les fongosités diminuer, s'effacer, le bord de la synoviale s'indure, se sclérose.

Si la répression des fongosités s'arrête (et il est bien rare qu'elle se fasse complètement après une seule série d'injections), j'en pratique une nouvelle série et je continue ainsi, faisant des injections tous les mois, toutes les six semaines, jusqu'à ce que j'aie obtenu le résultat cherché.

Lorsque, après les injections, se produit un épanchement considérable qui ne se résorbe pas rapidement, je fais la ponction de l'articulation, souvent le lavage à l'eau stérilisée et j'injecte dans la cavité articulaire de l'huile iodoformée.

Les abcès périarticulaires qui n'ont pas de tendance à se résorber, qui au contraire grossissent, sont aussi ponctionnés et injectés à l'éther iodoformé.

Reste la question des foyers osseux. Je partage absolument l'avis que M. le professeur Kocher vous exposait tout à l'heure, à savoir que le meilleur traitement de ces ostéites consiste, lorsque le foyer est bien limité, à l'attaquer directement, à l'enlever largement. Seulement, lorsque je constate un ou plusieurs foyers d'ostéite tuberculeuse sur les épiphyses, au lieu de les enlever d'emblée, je commence toujours par faire à leur niveau des injections de chlorure de zinc; je multiplie les piqûres sur les zones douloureuses qui témoignent du siège des foyers osseux. Bien souvent, ces foyers se résorbent sous l'influence de ce traitement, la douleur à la pression s'atténue graduellement. Lorsque, après deux ou trois séries d'injections, le foyer semble persister et tend à s'accroître, alors je fais l'évidement très large et les injections de chlorure de zinc n'ont pas été inutiles, puisqu'elles ont créé, autour des points malades, une zone d'ostéite condensante qui limite nettement les lésions et rend l'intervention plus facile et plus sûre.

CINQUIÈME QUESTION

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE

RAPPORTEURS :

MM. P. L. FRIEDRICH, o. ö., Professor der Chirurgie, Director der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik (Greifswald);

ALI KROGIUS (Helsingfors;

M. K. G. LENNANDER (Upsala);

FÉLIX LEJARS, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Tenon (Paris);

ANDREW J. Mc COSH (New-York);

E. DE ISLA (Madrid).

I

DIE BEHANDLUNG DER PERITONITIS

VON

P.-L. FRIEDRICH

o. ö. Professor der Chirurgie,
Direktor der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik, Greifswald.

Die Verschiedenartigkeit der Auffassung der einzelnen Autoren über die infektiöse Empfindlichkeit des Bauchfells, ist der beste Beweis dafür, dass eine Einheitlichkeit in der Beurteilung des Infektionsvorganges noch nicht hat erzielt werden können. Dieser Umstand erschwert von vornherein eine Verständigung über die ärztlichen Massnahmen gegenüber der Peritonitis. Es kommt hinzu, dass eine gemeinsame Erörterung dann noch schwieriger sich gestalten kann, wenn wir ganz allgemein die Gesichtspunkte für die Behandlung der Peritonitis einer Kritik unterziehen und nicht von vornherein die einzelnen Formen, *je nach dem Orte der Entstehung der Peritonitis* scharf auseinanderhalten.

Denn es muss an die Spitze aller Betrachtungen über Peritonitis gestellt werden, dass es von entscheidender Bedeutung ist, welchen Ausgangs die peritonitische Infektion ist. So zugänglich sich unserer Therapie bekanntermassen die Peritonitis appendicitischen Ursprungs erweist, so machtlos stehen wir den meisten operativen Infektionen des Bauchfells gegenüber.

Unser Handeln wird ganz allgemein von folgenden Punkten abhängig sein :

1° In welchem Zeitpunkt der Erkrankung werden wir zur Beobachtung und Behandlung einer Peritonitis zugezogen und wie steht es im gegebenen Falle mit dem Ablauf des Resorptionsvorganges in der Bauchhöhle? Werden wir in dem Stadium unbeschränkter oder in demjenigen der darniederliegenden Resorption zugezogen?

2° Sind die antibakteriellen Kampfmittel des Organismus schon oder noch in Thätigkeit oder sind sie bereits erschöpft?

3° Haben die sekundären Folgeerscheinungen, welchen die Darmlähmung oder die Darmkompression bedingen, schon im örtlichen Krankheitsbild das Uebergewicht gewonnen?

Eine unvoreingenommene Beobachtung belehrt uns in jedem Einzelfall mit ziemlich weitgehender Sicherheit über die meisten dieser Fragen, wenn wir uns über die physiologischen Dinge im Klaren sind, welche sich während der Infektion abspielen.

Das mehr oder weniger mechanisch veränderte Bauchfell empfängt an der Stelle der Erkrankung, Verwundung oder was es sonst sei, eine Berührung bez. Ueberflutung mit fast ausnahmslos bakteriellem, also der selbstständigen Fortentwicklung fähigen Infektionsmaterial. Je nach dem gleichzeitigen Hervortreten anderer mechanisch oder fermentativ wirkender Stoffe (toxische Produkte der Bakterien selbst) kann *unmittelbar* am Serosaepithel eine Veränderung eintreten, welche zu rascher Verklebung der Flächen führt und alle weiteren alarmirenden Krankheitserscheinungen durch *Verklebung* und *Abgrenzung* coupiert : Oder die bakterielle Ausstreuung erfolgt rasch über einen grossen Abschnitt oder die ganze Bauchfellfläche hin, und erzeugt damit das Krankheitsbild der *nicht begrenzten*, *freien*, selten im anatomischen Sinne ganz diffusen, Peritonitis. Wie immerfort unter physiologischen Bedingungen, das Spiel der Resorption und das des Flüssigkeitseintrittes in die Bauchhöhle sich gleichmässig die Wage hält, so beherrschen auch jetzt zunächst diese beiden Faktoren im höchsten Masse den Mechanismus von Abwehr und Kampf seitens des Organismus (1). Seit Recklinghausen's klassischen Untersuchungen und durch den weiteren experimentellen Verfolg dieser Vorgänge sind wir über den Resorptionsablauf schon in soweit unterrichtet, dass wir mit Bestimmtheit sagen können, dass *nach längerem Bestand* der resorptiven Thätigkeit gegenüber Infektions- und Entzündungsstoffen zunächst ein *Rückgang*

(1) Hier wird ein Hinweis auf eigene Experimentalstudien erfolgen.

der Resorption statt hat. Die im ersten Resorptionsstadium aus der Bauchhöhle teils lebend, teils tot aufgesaugten Fremdstoffe führen unmittelbar zu einer *Reizung* des Vasomotorencentrums, welcher bei Fortwirkung der Resorption, eine *Lähmung* des gleichen Centrums folgt (1). Diese centralen Vorgänge führen in der Bauchhöhle selbst zu folgenden Erscheinungen : Im Stadium der Reizung wird eine Verengerung der arteriellen Gefässbahnen eintreten ; diese muss hinwiederum den Resorptionscoeffizienten in der Bauchhöhle für die Zeiteinheit herabsetzen (2). So ergiebt sich für uns die Vorstellung einer grossartigen Reguliervorrichtung, deren Mechanismus sich solange bewähren wird, als nicht *erneute* Giftproduktion und wiederholte *Giftaufnahme* die centralen Gefässinnervationsgebiete von neuen schädigt und ihre Funktion lahm legt. Wir können nicht umhin, in dem *Nachlass* der Bauchfellresorption, nach vorübergehend normaler Resorption, « ein Heilmittel des Organismus » zu erblicken und es würde zu erörtern sein, wie weit dieser Heilvorgang unterstützt und der lebensgefährlichen vasomotorischen Lähmung entgegengearbeitet werden kann. Ist letztere einmal in ausgesprochenen Masse zu Stande gekommen, was in der Lähmung des Splanchnicusgebietes und in der strotzenden Blutfülle des Bauchraums, im Sinken der Herzthätigkeit, der Verschlechterung des Pulses, der Kühle der Extremitäten, seinen Ausdruck findet, dann ist der mangelhaften Herzdurchblutung und der gesamten Entblutung des Organismus hinein in die Bauchhöhle nur noch schwer zu begegnen.

Hat sich das Stadium der Resorptionsverzögerung spontan in die Länge gezogen oder künstlich in die Länge ziehen lassen, so treten beim Menschen und nachweisbar auch beim Tier chemische Zellkräfte (Antitoxine, Leucocyten, « Alexine », etc.) in Aktion, um auf dem *Hauptkampfplatz, der Bauchhöhle selbst,* die Infektion zu bemeistern. Genauere Werte für diesen Vorgang, sowohl was die Baktericidie der in der Bauchhöhle sich ansammelnden Exsudatflüssigkeit als die Leistung der Leucocyten anlangt, kennen wir noch nicht; nur soviel lehren uns

(1) Hierbei wird ein kurzer Hinweis auf Romberg's und Pässler's Versuche und diejenige anderer Autoren erfolgen.

(2) Denn wir dürfen heutigen Tages nach den Arbeiten von Wegener, Hamburger, Heidenhain, Orlow, Notkin und Beck, Dubar und Remy, Starling und Tubby, Klapp, Schrader, daran festhalten, dass die Blutgefässbahnen in ihrer Weite, Fülle, Stromgeschwindigkeit für den Resorptionsablauf in dem Bauchfellsack entscheidend sind.

schon Beobachtung und Erfahrung, dass in einer grossen Zahl der Krankheitsfälle mit dem Eintritt einer kräftigen Leukocytose sich ein der Lebenserhaltung günstigeres Stadium einleitet. In dem eben angedeuteten Umfang müssen wir uns aber beim therapeutischen Ueberdenken eines jeden Peritonitis-Krankheitsfalles klar zu sein versuchen, um uns vor Unterschätzung der dem Organismus eigenen Kampfmittel und vor Ueberschätzung unserer ärtzlichen Massnahmen zu bewahren.

Wie oben als *erster therapeutischer Angriffspunkt* die *Verzögerung der Resorption* angesehen werden musste, so ist vielleicht die Erzeugung einer peritonealen *Leukocytose* das *zweite* jetzt schon erstrebenswerte Postulat. Hinsichtlich antitoxischer Massnahmen müssen wir noch unsere Unfähigkeit und mangelhafte Vorkenntnis hinsichtlich der Bedeutung der verschiedenen Bacterien in jedem einzelnen Fall rundweg eingestehen (1). Wir hatten erwähnt, dass viele peritonitische Infektionen schon auf dem Beginn ihres Weges stehen bleiben, dadurch dass Verklebung und Abgrenzung des Infektionsherdes zu Stande kommt. Dass diese eintreten, kann in der Art des inficierenden Materiales oder in der jeweiligen Lebensenergie des befallenen Organismus begründet sein. Die Erfahrung lehrt, dass Lebensalter, Geschlecht, und mancherlei vorausgegangene Krankheitszustände (Carcinose) die als « Plasticität » bezeichnete Leistungsfähigkeit des Bauchfelles bestimmen (2). Wir selbst sind in weitgehendem Masse im Stande, durch Einschnitt und Offenhalten des Infektionsgebietes nach aussen, *beginnende Infektionen* des Bauchfells auf einen kleinen Herd, eine kleine Resorptionsfläche zu *beschränken* un das inficirende Material nach aussen abzuleiten. Wir sind berechtigt, hieraus herzuleiten, dass *je früher eine peritoneale Infektion* durch das Messer freigelegt wird, um so zuverlässiger den Gefahren einer weiterschreitenden Infektion vorgebeugt werden *kann*.

Wenn wir es uns auch versagen müssen, auf die Einzelheiten der Symptomatik einer freien Peritonitis, namentlich nach prognostischer

---

(1) Hinweis auf den diesbezüglichen Inhalt meiner Publikation in *Langenbeck's Archiv*, 1902 : *Zur bakteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis.*

(2) Aus der Art der Abgrenzung oder der Verbreitung (sog. progrediente Peritonitis) eine Klassification der Peritonitiden herleiten zu wollen, ist auf Grund unserer operativen Autopsien nicht mehr angängig, ebensowenig, wie die Beschaffenheit des Exsudates als solchen für die Prognose nicht entscheidend ist.

Hinsicht einzugehen, so ist es doch unerlässlich, den Wert oder Unwert einiger Symptome für die operative Indicationsstellung besonders zu kennzeichnen. Die resorptiven Vorgänge im Bauchfellsack spiegeln sich am markantesten wieder im Verhalten des Pulses, seiner Frequenz, der Blutwelle, Spannung oder leichter Eindrückbarkeit des Gefässrohres. Gegenüber diesen Charakteren des Pulses treten fast alle anderen Symptome für die Beurteilung des peritonitischen Prozesses zurück, insbesondere sind Meteorismus oder Härte und Spannung der Bauchdecken, Schmerzempfindlichkeit des Abdomens und Störungen der Peristaltik keine eindeutigen Symptome. Parallel der Verschlechterung des Pulses gehen die übrigen vasomotorischen Störungen, Kühle der Extremitäten, Cyanose, Schweissbildung; nur wenig entscheidend pflegt das Verhalten der Körpertemperatur zu sein. Leider muss ich es mir angesichts des Hauptzieles unserer heutigen Erörterung, der Behandlung der Peritonitis, versagen, auf diese interessanten und wichtigen Dinge weiter einzugehen und den Symptomencomplex der Peritonitis weiter zu zergliedern. Ich beschränke mich daher jetzt auf die Erörterung der *operativen* und allgemeinen Massnahmen, welche bei gestellter Diagnose einer *freien Peritonitis* in Betracht kommen, zunächst unter Zugrundelegung des Typus der appendicitischen Peritonitis, weil sie diejenige ist, bei welcher Erfolg und Misserfolg einer Therapie noch am leichtesten discutabel sind und weil sie weitaus die häufigste Veranlassung zu chirurgischem Einschreiten bei Peritonitis bietet. Vorweg muss allerdings gerade bei ihr betont werden, dass sie meist jugendliche Individuen betrifft, dass das Bauchfell die günstigsten Bedingungen der Abwehr bei ihr bietet (1) und dass das inficirende Material einen grossen Wechsel der Virulenz, je nach dem Ueberwiegen der einen oder anderen Bakterienart, erkennen lässt. Wir sehen eine grosse Zahl ausgedehnter Peritoniten nach Appendicitis spontan sich abkapseln und durch diesen Prozess einfache Bedingungen für die Therapie schaffen; doch ist dieser Abkapselungsvorgang in seinem ganzen Ablauf zu unzuverlässig zu prognostizieren, als dass man auf der Höhe der peritonitischen Erkrankung mit der Möglichkeit eines Erfolges durch ihn wird rechnen mögen; vielmehr ist es *in allen Phasen der freien Peritonitis* geboten, *sofort operativ* einzuschreiten, wenn nicht bereits die Lähmungssymptome der Medulla oblongata soweit gediehen sind, dass Kühle der Extremitäten und Cyanose das letzte Stadium der

(1) Hinweis auf diesbezügliche eigene Beobachtungen am Lebenden.

Giftwirkung anzeigen. Bei diesen Fällen lohnt es kaum mehr den Versuch einer operativen Therapie; wird sie noch angewendet, so ist die Ziffer der Erfolge eine verschwindend kleine.

Während diese zuletzt erwähnten Erscheinungen so bedeutsam sind, dass sie fast eine *absolute Gegenindication* gegen operatives Vorgehen darstellen, — und dieses gilt von allen Peritoniten bei verschiedenartigster Genese, — so giebt es nach meinem Dafürhalten sonst kein Peritonitissymptom, welches eine absolute Gegenindication gegen das operative Einschreiten darstellte und *gerade in dieser Erkentniss liegt* nach meinem Dafürhalten *der wesentlichste Fortschritt in der ganzen modernen Peritonitistherapie.*

Erörtern wir nunmehr kurz die *einzelnen Massnahmen* der operativen Therapie bei freier Peritonitis.

Ueber die Verwendung der *Narcose* sind die Meinungen der Operateure geteilt. Es ist gewiss, dass durch *die Form*, dass man geringe Mengen Morphium subcutan vorausschickt und dann nur ganz kleine Mengen eines Inhalationsanestheticums, — die meisten bevorzugen wohl den Aether, — verabfolgt, sich die dadurch zu setzenden Nachteile auf das denkbar geringste Mass herabmindern lassen; nnd doch ist es schwer, ihre Bedeutung zur jeweiligen bereits erfolgten Schädigung des Vasomotorencentrums schon vorher richtig einzuschätzen.

Wir alle werden zugeben müssen, dass wir bis zum heutigen Tage den und jenen Versuch einer operativen Peritonitistherapie unter dem *Einfluss* der Narkose nicht mehr ganz haben durchführen können oder ohne weitere Aussicht auf Erfolg durchgeführt haben. Andererseits kann es sehr wohl gelingen, auch den noch so empfindlichen und unruhigen Peritonitiskranken unter *örtlicher* Schmerzabstumpfung des *Peritoneum parietale* (1) zu operiren. Ich selbst bevorzuge die Narcose in oben geschilderter Form.

Der Abkühlung des Körpers während der Vorbereitung zur Operation uud während der Operation selbst lässt sich durch Heizung des Raumes, des Operationstisches (2), Wärmeschutz der nicht dem Operationsgebiete zugehörenden Körperteile weitgehend begegnen und die *vor* und *während* der Operation verabfolgte subcutane (oder intravenöse)

(1) Hierbei befinde ich mich in weitgehender Uebereinstimmung mit den Angaben Lennander's.

(2) Insbesondere empfehlenswert erscheint die Heizvorrichtung nach Krönig, *Langenbeck's Archiv*, 1904.

Flüssigkeitsinfusion, von 30-40 Grad, scheint sich als weitere Wärmequelle gut zu bewähren.

Betreffs der Kältewirkung auf das *entblösste* Bauchfell selbst sind die Grösse des Schnittes oder der Schnitte, der Umfang der Darmauspackung (1), und die Mittel zur Beschränkung der Wärmeabgabe durch dauerndes Berieseln mit heisser indifferenter Flüssigkeit oder durch Operiren unter einem Warmwasserspray von einschneidender Bedeutung. Sicher liegen hinsichtlich der Wärmeschädigung die Bedingungen um so günstiger, je weniger man Eingeweide aus der Bauchhöhle herauslagert, oder je kürzer man diesen Akt vollzieht. Ganz besonders verhängnisvoll gestaltet sich der Versuch des Auspackens, wenn *bei hohem Puls* die *Körpertemperatur* unter 37 Grad C. *herabgesunken* ist. *In diesen Fällen kommt die Darmauspackung einer tötlichen Massnahme gleich* (2). Bewegt sich die Temperatur in höheren Graden, dann braucht die Auspackung nicht die verhängnisvolle Schädigung im Wärmehaushalt zur Folge zu haben, doch sind diese Fälle *a priori* meist so gestaltet, dass sie nach Umfang und Schwere der Infektion die *vollständige* Darmauspackung nicht erheischen sollten. Immerhin würden wir auch diesen verhängnisvollen Kälte-Einfluss der Darmauspackung zurückstellen in seiner Bewertung, wenn durch das operative Volgehen sich erweisen liesse, dass der Vorgang der Resorption, bez. der Resorptions-*Verlangsamung* und ihrer centralen Folgen günstig dadurch beeinflusst werden könnte. Hierfür ist jedoch bisher noch keinerlei eindeutiges Beweismaterial an Tier oder Mensch erbracht worden (3), abgesehen davon, dass überall da, wo wir Bauchfellabschnitte in dauerndem Contact mit der atmosphärischen Luft zu erhalten vermögen, innerhalb weniger Stunden die Resorption sistiert. Es leuchtet, in Analogie zu unseren sonstigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Infektionslehre, ohne Weiteres ein, dass, könnten wir die vielfachen Verschlingungen der Bauchfellplatte rasch in eine freie Fläche umwandeln, wir sicher in kurzer Frist alle Gefahren der Resorption zu coupiren vermöchten. Leider scheitert dieses an den bekannten anatomischen

(1) Wie sie namentlich amerikanische Chirurgen, Hadra, M. Cosh, Finney, etc., sowie Rehn-Bode, empfohlen haben.

(2) Das lehren uns die Beobachtung am Menschen und mit geradezu mathematischer Genauigkeit der Tieversuch; hinweis auf eigene Experimente.

(3) Die Begriffe von Resorption oder Nicht-Resorption werde gerade hierbei von manchen Autoren sehr missbräuchlich verwertet.

Voraussetzungen; wir müssen uns also leicht verständlicher Weise, auf einen Teilerfolg hinsichtlich der Resorptionsverzögerung beschränken, gehen aber sicher einen Irrweg wenn wir resorptionsbeschleunigende Massnahmen, Abfürkuren *während bestehender freier Peritonitis* versuchen oder ähnlichen anderen, rein empirisch entwickelten Massnahmen einen günstigen resorptionsbefördernden Effekt andichten. Ja, ich wage zu behaupten, *dass überall da, wo bei bestehender Peritonitis Abführmittel sich unschädlich erweizen, der Umfang dieser Peritonis, nach der Fläche des Bauchfells berechnet, nur ein verhältnissmässig geringer ist.*

Alle Versuche, vom Bauchfell die Infektionserreger nach erfolgter Auspackung der Eingeweide abzuspülen und hierdurch « eine Erholung des Bauchfelles » oder wie ähnliche phantastische Vorstellungen lauten mögen, herbeiführen zu wollen, richten sich durch die Naivität der ihnen zu Grunde liegenden Vorstellungen von selbst.

Wohl aber muss es nach dem Gesagten gelingen können, in grossen Abschnitten des erkrankten Bauchfelles durch Dazwischenlagern toten Materiales, das in Berührung mit der Aussenluft bleibt, die Resorption in diesen Abschnitten so zu reduciren, dass die letztere nicht lange mehr von Bedeutung ist (1). Wir brauchen ja doch nur einen innergeweblichen Exsudat- oder Fremdkörperdruck durch Eröffnung zu beseitigen, um meist innerhalb kurzer Frist der Progredienz der Infektion, der Resorption des Infektionsmateriales die Spitze zu brechen (2). Setzen wir nun für innergeweblich intraperitoneal, so resultiert der gleiche Effekt; er ist natürlich nicht mehr zu erwarten, wenn bereits der central-nervöse vasomotorische Regulierungsmechanismus weitgehende Lähmung erfahren hat. Dieses pflegt sehr früh der Fall zu sein bei den als peritoneale Sepsis, als trockene Peritonitis bezeichneten Formen, bei denen wir dementsprechend von der Tamponade nur wenig erwarten dürfen.

Von entscheidender Bedeutung für die Erhaltung des Lebens kann der nach dem Einschnitt und der vielfältigen Tamponate noch fort-

(1) Die Technik des Tamponirens erscheint allerdings von besonderer Bedeutung und wird an dieser Stelle kurz erörtert werden.

(2) Siehe meine Ausführungen zum Chirurgenkongress, 1898 : « Die aseptische Versorgung frischer Wunden » und *Chirurgen Congress-Verh.*, 1899. « Zur Bedeutung der Luftkeime und der bacteriellen Resorptionsvorgänge für die Wundbehandlung », *Langenbeck's Archiv*, 1889.

bestehende oder sogar sich steigernde *Meteorismus* sein. Er ist in der grösseren Zahl der Fälle nicht so sehr durch Darmlähmung als durch *Darmfixirung* bedingt, sei es dass diese durch bereits vollzogene Verklebungen einzelner Darmabschnitte gegen einander, durch Knickung oder Exsudatcompression zu Stande kommt. Lässt sich derselbe nicht durch Auflegen heisser Kompressen auf das Abdomen ausserhalb des Bereiches der Schnittstellen, oder durch sehr regelmässige Spülungen des Magen mit warmer Flüssigkeit (3-5 × am tage) oder durch Klysmen und, vom 2. Tage post operationem an, durch intern verabfolgte kleine Mengen eines milden Abführmittels (Karlsbader Salz), beeinflussen und beseitigen, so kann er — und zwar schon während des Operationsaktes — gebieterisch die *Anlegung einer Kotfistel* (1) fordern, wenn auch in den von mir beobachteten Fällen, selbst bei mehrfacher Anlegung von Darmfisteln, nicht in einem einzigen Fall die Verhältnisse der ausgedehnten Peritonitis so lagen, dass der Kranke dadurch hätte am Leben erhalten werden können, während ich in den anderen Fällen nach Möglichkeit diese Massnahme — und nicht zum Schaden der Kranken — zu umgehen gesucht habe. Ueber diesen Punkt sind aber die Akten noch keineswegs geschlossen und die Versuchung eine solche Enterostomie anzulegen tritt so häufig an uns heran, dass nur kritisch beobachtete Fälle über ihren wirklichen Nutzen werden entscheiden lassen (2).

Wohl ausnahmslos wird man die Regel befolgen, dass man die *Schnittführung* zunächst dem Orte der Infektionsquelle nach Möglichkeit anpasst und dann entsprechend der Verbreitung der Peritonitis ein oder mehrere nicht zu grosse Schnitte an einer oder mehreren anderen Stellen des Bauchfellsackes hinzufügt, um Ableitung der Infektionsmassen und Beschränkung der Resorptionsflächen zu erzielen. Bei der appendicitischen Peritonitis bin ich mehr und mehr auf einfachste Schnittführung an einer bez. zwei, selten mehr als drei Stellen zurückgekommen, und zwar ist es in erster Linie die rechte Unterbauchgegend, dann meist die linke Unterbauchgegend, gelegentlich die Mitellinie in Nabelhöhe, welche Einschnitt erheischen, während ich nur selten heutigen Tages von der primären Eröffnung nach Scheide oder Mastdarm

(1) Wie sie längst amerikanische Chirurgen ausgeübt, neuerdings L. Heidenhain gefordert hat.

(2) Hinweis auf meine Mittheilung : *Ueber den Nutzen der functionellen Ausschaltung grösser Darmabschnitte bei septischer Peritonitis.* (Medizinische Klinik, 1905, n° 2.)

hin (1), nie von der Rehn'schen Schnittführung an der hinteren Bauchwand (2), Gebrauch mache.

Dass in vielen Fällen ausgedehnter Peritonitis der geschickten und umsichtigen *Nachbehandlung* der Hauptanteil am Erfolg zufällt, habe ich in meinen Ausführungen zum Chirurgencongress, 1902, bereits hervorgehoben und eingehend begründet (3). Magenspülungen, Sorge für den Stuhlgang, pedantische Sorgfalt in der Ernährung, Flüssigkeitszufuhr (4) und Ernährungspräparate (5), ev. subcutan, gehören, neben aufmerksamer Pflege des Wundverlaufes zu den ersten Bedingungen der Therapie. Manche andere Störungen sind symptomatischen Medicationen zugänglich und entsprechend zu behandeln.

Ganz analog dieser in ihren Hauptzügen geschilderten Behandlungsweise der freien appendicitischen Peritonitis hat sich die Behandlung der Peritonitiden anderer Entstehung zu gestalten und sind hierfür alle die bei der appendicitischen gemachten Erfahrungen zu verwerten. So erfolgreich auch noch unser Handeln bei cholangitischer Peritonitis (6), gelegentlich auch bei Perforationsperitonitis von Magen und Dünndarm sein kann, ja selbst noch bei den durch innere Einklemmung entstandenen Peritonitiden, so wenig aussichtsvoll ist es bei denjenigen, welche nach operativen Eingriffen, namentlich bei Carcinom-cachektischen oder bei spontanem Durchbruch von Neoplasmen des Magendarmtraktus entstehen.

---

(1) Welche gleichwohl der erfahrene und kritische *Rotter* auch in neuester Zeit wieder sehr befürwortet. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1905, nos 8 et 9.)

(2) BODE, *Zur Behandlung der diffüser eitrigen Bauchfellentzündung.* (MITTEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN, t. VI, 1900, p. 286.)

(3) *Loc. cit.*

(4) Welche ich regelmässig durch mehrere Tage, zwei bis 6 Liter pro Tag, mit Kochsalz-, ev. Traubenzuckerzusatz ausführe.

(5) Von denen besonders sterilisiertes Olivenöl zu nennen ist, während ich nach einem Zerwürfnis zwischen Professor Siegfried und der Firma, welcher er die Herstellung seiner Präparate anvertraut hatte, über Neues zur Frage der Eiweisspräparate zu berichten nicht in der Lage bin Im übrigen verweise ich auf meine Mitteilungen zum Chirurgenkongress, 1904, *Langenbeck's Archiv*, t. LXXIII : *Die künstliche subcutane Ernährung in der praktischen Chirurgie*, worin ich besonders die Nachbehandlung Peritonitischer eingehend berücksichtigt habe.

6) EHRHARDT, *Chirurgenkongress-Verhandlungen*, 1904.

Ein Blick auf die Verlaufs-, Heilungs- und Sterblichkeitsstatistik bei den verschiedenen Peritonitisformen zeigt uns am augenfälligsten die Unterschiede von Erfolg und Misserfolg unserer Massnahmen, je nach der jeweiligen Aetiologie einer Peritonitis (1); und doch ist, das darf nicht vergessen werden, der physiologische Mechanismus gegenüber jeder dieser Formen zunächst ganz der gleiche und nur durch das frühere oder spätere Erlahmen seiner Hauptwerkzeuge, durch die individuelle Verschiedenheit der Gewebsreaktion auf den Infektionsinsult leistet er in seinem Endeffekt so verschiedenes. Ein sorgfältiger Vergleich gewissenhaft zusammengestellter Uebersichten von Erfolg oder Misserfolg der jeweils eingeschlagenen Therapie der verschiedenen Operateure kann uns über den Nutzen der einzelnen Massnahmen unterrichten. Werden uns dann auf Grund richtiger physiologischer und pathologischer Vorstellungen in glaubhafter Weise bessere Erfolge bei Einhaltung anderer Behandlungsprinzipien vorgefürt, dann wird jeder Arzt, der nur das Wohl seiner Kranken im Auge hat, den anscheinend besseren Vorschlag zu prüfen und vielleicht anzunehmen bereit sein.

(1) Hier wird die tabellarische Uebersicht selbst beobachte-Peritoniten verschiedener Genese und der dabei erzielten Erfolge, hinsichtlich des Krankheitsverlaufes, angefügt und besprochen werden.

II

UEBER

DIE BEHANDLUNG DER PERITONITIS

VON

Professor ALI KROGIUS (Helsingfors).

In diesem Jahr kann die moderne chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis (1) ihr 20-jähriges Jubiläum feiern. Allerdings war bereits im Anfang der 1880-er Jahre der Gedanke an eine operative Behandlung der Peritonitis schon auf deren akutem Stadium bei mehreren Chirurgen (Anton Schmidt, Lawson Tait, Israel, u. A.) und auch bei Vertretern der inneren Medizin (Leyden) entstanden und hin und wieder sogar in That umgesetzt worden. Indessen wurden erst im J. 1885, in einer allbekannten Arbeit von v. Mikulicz, die Grundsätze für diese Behandlung klar und deutlich festgestellt. Durch diese, sowie eine kurz darauf veröffentlichte, nicht minder bedeutungs-

(1) Nur die chirurgische Behandlung der *diffusen* Peritonitis, die ja die brennende Frage auf dem Gebiete der Peritonitisbehandlung darstellt, soll hier nachstehend berücksichtigt werden. Unter « diffuser » Peritonitis verstehe ich eine Peritonitis, welche frei und fortschreitend sowie zugleich schon weit (wenn auch nicht notwendigerweise über die ganze Bauchhöhle) ausgebreitet ist.

volle Arbeit von Krönlein wurde für die moderne Peritonitisbehandlung eine feste Grundlage geschaffen. Es galt nunmehr, gegenüber einer furchtbaren Krankheit, bei der wir früher — um einen Ausdruck von v. Mikulicz zu gebrauchen — « die Rolle eines müssigen Zuschauers gespielt haben, welcher einem Elementarereignis hilflos gegenübersteht », wach und energisch mit allen Hilfsmitteln der Chirurgie vorzugehen. Die neue Idee fand rasch in der ganzen Welt Anklang, davon legt die von Jahr zu Jahr stetig wachsende Menge der diesen Gegenstand behandelnden Publikationen aus verschiedenen Ländern Zeugnis ab. Heutzutage dürfte es wohl kaum noch einen Arzt, Chirurgen oder inneren Mediziner, geben, der nicht zugäbe, dass die diffuse eitrige Peritonitis chirurgisch zu behandeln ist; und wenn es sich jetzt um die Erörterung nur dieser Hauptfrage handelte, so würde eine derartige Erörterung mit Recht als überflüssig betrachtet werden können. Die Aufgabe aber, die sich die moderne Peritonitisbehandlung gestellt hat, nämlich die, möglichst viele der früher als hoffnungslos betrachteten Fälle zu retten, gehört zu den schwierigsten der ganzen Chirurgie; und über die besten Mittel, dieses Ziel zu erreichen, gehen in vielen Punkten die Ansichten noch auseinander. Es giebt demgemäss auf diesem Gebiete noch eine Menge Detailfragen, deren Lösung eine fortgesetzte Arbeit erfordert, und die eine eingehendere Besprechung wohl verdienen.

Die Fragen, um die sich die Diskussion vorzugsweise gedreht hat, haben die Wegschaffung des Exsudats durch Ausspülung oder nur durch trockene Reinigung der Bauchhöhle, die Drainage der letzteren, die Entleerung der Darmkanals, die Erhaltung der Kräfte des Patienten u. dergl. betroffen.

Es sei mir gestattet, zunächst eine kurze Uebersicht über die Entwicklung dieser Fragen während der vergangenen 20 Jahre zu geben.

Während von je her alle Peritonitisoperateure darüber einig waren, dass, wo dies möglich ist, der Ausgangspunkt der Krankheit (der erkrankte Wurmfortsatz, Magen- und Darmperforationen u. dergl.) aufgesucht und die Infektionsquelle entfernt bezw. abgeschlossen werden soll, hat die Frage über die Art und Weise der Reinigung der Bauchhöhle bei der Operation bis zum heutigen Tage die Chirurgen in zwei Lager geschieden. Da die ersten Peritonitisoperationen zu einer Zeit ausgeführt wurden, wo die Ausspülung aller Wunden und Eiterhöhlen mittelst antiseptischer Lösungen als ein notwendiges Attribut der antiseptischen Wundbehandlung angesehen wurde, war es ganz natürlich, das die gleiche Behandlung auch der infizirten Bauchhöhle zu Teil werden sollte. In der That wurde die Ausspülung der Bauchhöhle

mit Sublimat-, Karbol-, Salicylsäure-, Borsäure-, Thymollösungen u. dergl. anfangs allgemein angewandt. Da indessen im Anschluss an diese Ausspülungen aufgetretene Vergiftungsfälle bald bekannt wurden, so ging man zu indifferenteren Flüssigkeiten, physiologischer Kochsalzlösung oder sterilisirtem Wasser, über. Dafür war man aber bemüht, eine um so gründlichere Ausspülung mit grossen Mengen der auf Körpertemperatur oder bis auf 44 bis 45° erwärmten Lösung vorzunehmen. Von vielen Chirurgen (Mc Burney, Mc Cosh, Bode, u. A.) wurden gerade diese gründlichen Ausspülungen als ein wesentlicher Faktor der von ihnen bei Peritonitis angewandten Behandlungsmethoden betrachtet, und man schrieb denselben, ausser der reinigenden, auch eine allgemein stimulirende Wirkung und einen günstigen Einfluss auf die paretische Darmmuskulatur zu.

Jedoch, nicht alle Peritonitisoperateure liessen sich von der Spülungsflut mit hinreissen. Viele bezweifelten, dass die Ausspülungen bei den Bauchfellentzündungen mehr als bei Pleura-Empyemen oder sonstigen Eiterhöhlen Nutzen bringen könnten; ja sie schrieben ihnen sogar insofern direkt schädliche Wirkungen zu, als sie die Operation verlängerten und Shock hervorriefen, sowie zur weiteren Ausbreitung der Infektion beitrügen. Die von Reichel, Delbet, Kinscherf u. A. zur Lösung der Kontroverse angestellten experimentellen Untersuchungen ergaben keine eindeutigen Resultate. Noch heutigen Tages muss die Frage, ob die Ausspülungen bei der Peritonitisbehandlung nützlich oder nutzlos oder geradezu schädlich sind, als von theoretischem Gesichtspunkt unentschieden angesehen werden; dies hindert jedoch nicht, dass vielleicht die Mehrzahl der Chirurgen in der Praxis immer noch an den Ausspülungen festhält.

Jedenfalls dürfte, wie mir scheint, dieser Frage auch nicht annähernd die gleiche Bedeutung beizumessen sein wie der Frage von der Drainage der infizirten Bauchhöhle. Zwar ist es sowohl in früheren Epochen der Peritonitisbehandlung als auch in jüngerer Zeit gelegentlich einzelnen Operateuren gelungen, durch Reinigung der Bauchhöhle bei der Operation, sowie darauf folgende exakte Naht der Bauchwunde ohne Drainage, eine eitrige Peritonitis zur Heilung zu bringen. Ueberhaupt aber hat, wie auch zu erwarten war, die Erfahrung unzweideutig gelehrt, dass die einmalige Entleerung des Exsudates nicht ausreicht, sondern dass man für einen beständigen Abfluss der infektiösen Produkte Sorge tragen muss. In der That hat denn auch während der vergangenen 20 Jahre die Frage von einer wirksamen Drainage der infizirten Bauchhöhle stets auf der Tagesordnung gestanden. Die ursprünglich gebrauchte primitive Methode, durch die Inzisionsöffnungen der vorde-

ren Bauchwand Gummi- oder Glasdrains einzuführen, konnte selbstverständlich nicht zu dem erstrebten Ziele führen. Man war daher bald genötigt, die Kapillarkraft zu Hilfe zu ziehen, indem man die Drains mit Gaze- oder Wattedochten füllte oder sie mit Gazestreifen, Billroth's Dochten oder grossen Tampons ersetzte. Ganz besonders hat der sogenannte Mikulicz'sche Tampon bei der Peritonitisbehandlung allgemeine Anwendung gefunden.

Bald tauchte auch der Gedanke auf, durch Gegenöffnungen an den bei horizontaler Körperlage am tiefsten gelegenen Partien der Bauchhöhle das hier angesammelte Sekret auf kürzestem Wege abzuleiten. Bei Eiteransammlungen im kleinen Becken bei Frauen lag es nahe, nach Durchbohrung des hinteren Scheidengewölbes das Cavum Douglasi per vaginam zu drainiren. Beim Manne ist einigemal (Lennander und Andere) auch bei freier Peritonitis Drainage per rectum zur Anwendung gekommen; auch sind (von Koch, Stieda, Langenbuch, Remy) für die Drainage des kleinen Beckens beim Manne parasakrale bezw. perineale Gegenöffnungen vorgeschlagen worden. Zur Entleerung von Eiteransammlungen in den Lendengegenden und den subphrenischen Räumen sind Gegenöffnungen in der Lumbalgegend angelegt worden und so weiter. Bode legt quer durch die Bauchhöhle einen Drain, der auch die Wurzel des Mesenteriums durchbohrt. Noch radikaler sind Israel und König vorgegangen, um den freien Abfluss des Eiters zu sichern, indem sie kolossale Bauchschnitte angelegt und diese offen gelassen haben, indes die vorgefallenen Därme in Gaze eingehüllt worden sind. Gluck hat schon im Jahre 1897 und kürzlich (1901) noch einmal eine Methode empfohlen, welche darauf hinausgeht, die vorfallenden Därme in feuchte Glaskammern auszupacken.

Permanente Irrigation der Bauchhöhle durch die eingelegten Drains ist von Morison, täglich wiederholte Irrigation von Bode angewandt worden. Mac Laren, Klark und Andere haben vorgeschlagen, anstatt der Drainage der Bauchhöhle, diese mit Kochsalzlösung zu füllen. Nachbehandlung der weit eröffneten Bauchhöhle in permanentem Wasserbade ist von Tavel und Lanz sowie Morison in Anwendung gebracht worden.

Eine weitere Hauptaufgabe bei der Behandlung und insbesondere der Nachbehandlung der Bauchfellentzündungen ist die Entleerung des aufgeblähten, gelähmten Darmes. Schon früh haben Bondet, Graser, Robinson den Vorschlag gemacht, bei der Operation den Darm an einer oder mehreren Stellen zu punktiren oder zu inzidiren und seinen Inhalt zu entleeren. Um eine methodische Anwendung dieser Praxis sind später Marsh, Lockwood, Hadra, Mc Cosh, Maylard, Lennander

und Andere bemüht gewesen. Mc Cosh empfiehlt, um zugleich die Darmperistaltik anzuregen, bei der Operationsgelegenheit etwas Magnesiumsulfatlösung in eine Dünndarmschlinge einzuspritzen, ein Verfahren, worin er viele Nachahmer gefunden hat.

Da jedoch der Nutzen der einmaligen Punktion des Darmes nicht anders denn temporärer und vorübergehender Natur sein kann, so hat man sich bald veranlasst gesehen, einen Schritt weiter zu gehen und durch Anlegung einer Darmfistel für einen beständigen Abfluss des Darminhaltes Sorge zu tragen. Für eine solche Maassnahme ist schon im Jahre 1893 Henrotin eingetreten, indem er vorschlug, an einer beliebigen aufgeblähten Darmschlinge eine Enterostomie vorzunehmen oder aber das nach Amputation des Wurmfortsatzes zurückgebliebene Loch des Blinddarmes zu erweitern und in die Bauchwunde einzunähen. Unabhängig vom diesem Autor machte in demselben Jahre Lennander den Vorschlag, bei Dünndarmparalyse eine Blinddarmfistel anzulegen. Einer bei der Peritonitisbehandlung vorzunehmenden Enterostomie haben später Hadra, Rehn (Siegel), Schloffer, Pond, Whiteford, van Arsdale, Heidenhain und Andere energisch das Wort geredet.

Als eine Kardinalaufgabe bei der Nachbehandlung der Peritonitis hat man ferner mit Recht die Erhaltung der Kräfte des Patienten vermittelst einer allgemeinen stimulirenden Behandlung hingestellt. Neben medikamentösen Injektionen und dergleichen haben in dieser Hinsicht namentlich die intravenösen bezw. subkutanen Eingiessungen von Kochsalzlösung als ein vorzügliches Mittel, um die Herzthätigkeit zu heben und zugleich dem Körper die erforderliche Flüssigkeitsmenge zuzuführen, grosse Anwendung gefunden. Sie wurden bekanntlich speziell für die Peritonitisbehandlung, und zwar in « massiven » Dosen, von Lejars und Michaux enthusiastisch empfohlen, um eine wirkliche Auswaschung der Blutmasse zu bewirken. Auch grosse Klystire von derselben Lösung, mit oder ohne Zusatz von Alkohol, Traubenzucker und verschiedenen medikamentösen Stoffen, sind zu dem gleichen Zwecke in Vorschlag gebracht worden.

Noch einige weitere, die Peritonitisbehandlung betreffende Fragen von verhältnismässig sekundärer Bedeutung sind während dieser Jahre Gegenstand der Erörterung gewesen, und ausserdem sind noch verschiedene, bei der Operation oder der Nachbehandlung der Peritonitispatienten vorzunehmende spezielle Maassnahmen vorgeschlagen worden. So ist die Frage von der Narkose bei diesen Operationen von Zeit zu Zeit lebhaft diskutirt worden. Einige Chirurgen haben empfohlen, sehr schwache und mitgenommene Patienten nur unter lokaler Anästhesie zu operiren; andere haben, mit Rücksicht auf die

im allgemeinen sehr schmerzhaften Operationen, an einer vollständigen Chloroform- oder Aethernarkose festgehalten; Lennander hat zwischen beiden Standpunkten die Mitte gehalten, indem er befürwortet hat, den Hautschnitt unter lokaler Anästhesie und Eingriffe an den Därmen ohne Narkose vorzunehmen, und die allgemeine Narkose nur für die Durchschneidung der tieferen Schichten der Bauchwand einschliesslich des parietalen Bauchfellblattes, sowie für die Untersuchung und Tamponirung der Bauchhöhle zu reserviren.

Auch betreffend die Grösse der Bauchschnitte und so weiter sind verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. Manche Operateure haben sich mit kleinen Einschnitten begnügt, andere haben grundsätzlich auf grosse, gegebenen Falles multiple Bauchschnitte bestanden.

Unter speziellen, von einzelnen Autoren empfohlenen Maassnahmen seien hier folgende erwähnt : Carlsson hat vorgeschlagen, zwecks Erleichterung der Drainage das grosse Netz zu reseziren. Hadra, Mc Cosh und Andere holen die Därme aus der Bauchhöhle hervor und unterziehen sie ausserhalb der letzteren einer gründlichen Reinigung durch Bespülung mit Kochsalzlösung. Finney geht noch weiter, indem er mit Gazebäuschen, die in Kochsalzlösung getränkt sind, die eventrirten Därme und das Peritonaeum parietale gründlich abreibt, um sie von allen Fibrinauflagerungen vollständig zu befreien. Bode, R. Fowler, Lund und Andere legen Gewicht darauf, dass der Patient nach der Operation mit erhöhtem Oberkörper gelagert werde. Küster empfiehlt Bauchlage. Zur Beförderung der Darmentleerung ist von verschiedenen Seiten vorgeschlagen worden, Laxantia wie Calomel und dergleichen per os zu verabreichen; auch subkutane Einspritzungen von Atropin, Apocodeïn und dergleichen sind angewandt worden, um die Darmperistaltik anzuregen. Antistreptokokkenserum ist von Weir, Abbe, Arsdale, Grandin und Anderen injizirt worden, und so weiter.

Wie schon aus dieser summarischen Uebersicht hervorgeht, haben während der vergangenen 20 Jahre die Chirurgen auf dem Gebiet der operativen Peritonitisbehandlung eine lebhafte Thätigkeit entfaltet, um die Operationstechnik zu vervollkommnen und eine zweckmässige Nachbehandlung auszubilden; und es lässt sich nicht leugnen, dass viele der vorgeschlagenen Maassnahmen — ich möchte insbesondere die Salzwassereingiessungen und die Enterostomie anführen — für die Peritonitisbehandlung wirklich bedeutungsvolle Fortschritte bezeichnen. Andererseits aber haben verschiedene neue Vorschläge, die von theoretischem Gesichtspunkte zweckmässig genug erscheinen könnten, sich in der Praxis nich bewährt und sind daher wieder aufgegeben worden. Ueberhaupt dürfte das viele Experimentiren mit neuen

« Methoden » auf die Dauer eher geeignet gewesen sein, die Einsicht davon zu fördern, dass die einfachsten Mittel in der Regel die besten sind, und dass das Ergebnis der Operation in letzter Hand weniger von den bei der Behandlung angewandten speziellen Kunstgriffen abhängig ist als von anderen Umständen, unter denen das Krankheitsstadium, in welchem die Operation vorgenommen wird, ohne Zweifel eine dominirende Rolle spielt. Dieses letztere Verhalten ist wohl schon früh eingesehen worden; ja, man kann sagen, dass das Verlangen nach frühzeitiger Operation bei der diffusen Peritonitis gleichsam wie ein Seufzer durch die ganze Geschichte der modernen Peritonitisbehandlung hindurchgeht. Aber auf diesem Gebiet, wie auf so vielen anderen, hat die Wahrheit einen langen und mühevollen Weg zu wandern gehabt. Es genügte nicht, dass die Chirurgen von der Notwendigkeit der frühzeitigen Operationen überzeugt waren; es galt, auch die inneren Mediziner hierfür zu gewinnen; ja, es galt, auch unter dem grossen Publikum die Keime der Wahrheit zu säen. Dass die Arbeit nicht umsonst gewesen ist, wird am besten durch die erfreulichen Fortschritte bewiesen, welche die Appendicitisbehandlung im Laufe der letzten Jahre in der Richtung gegen frühe Diagnose und frühe Operation in allen schweren, zu diffuser Peritonitis neigenden Fällen gemacht hat. Und auch bei den von einem perforirenden Magengeschwür ausgehenden sowie bei sonstigen Peritonitisformen hat der Grundsatz der frühen Operationen begonnen, immer mehr anerkannt und in der Praxis angewandt zu werden.

Wenn ich nun an eine kurze Darlegung der Gesichtspunkte gehe, die nach meinem Dafürhalten bei der modernen Peritonitisbehandlung in erster Linie zu beachten sind, so möchte ich auch an die Spitze dieser Betrachtungen den Satz stellen, dass *die erste Bedingung für eine erfolgreiche Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis eine frühzeitige Diagnose der Krankheit und eine darauf basirte frühzeitige Operation ist.* Zugleich muss ich die klinischen Erscheinungen, auf welche die frühzeitige Diagnose sich zu stützen hat, mit einigen Worten berühren.

Die meisten akuten Peritonitiden, wenigstens die sogen. Perforationsperitonitiden, die ja für die operative Behandlung die häufigsten und dankbarsten Objekte abgeben, beginnen mit deutlich hervortretenden, meistens mit wirklich alarmirenden Symptomen, welche geeignet sind, selbst dem medizinisch Ungebildeten klar zu machen, dass etwas Ernstes zugestossen ist. Es sind schwere, häufig überwältigende Schmerzen im Bauche, die den Patienten plötzlich befallen und gewöhnlich von Erbrechen begleitet sind. Diese schweren Schmerzen bewegen denn auch in der Regel den Patienten dazu, ohne Zögern, einerlei ob

Tag oder Nacht, einen Arzt holen zu lassen. Von der Erfahrung und dem Urteil des letzteren hängt nun das Wohl oder Weh des Patienten ab. Wenn der Arzt unbefangen dem Notschrei der Natur Gehör schenkt und den Ernst der Situation erkennt, so hat der Patient gute Aussichten auf Rettung; wenn er dagegen seine Besorgnis mit der unbestimmten Diagnose einer « Kolik », oder « Cardialgie » oder dergleichen beschwichtigt und sich beeilt, die Stimme der Natur mit einer Morfineinspritzung zum Schweigen zu bringen, so kann er damit seinen Patienten zum Toden verurteilen. Irregeführt von der scheinbaren Besserung, die nicht selten auf das stürmische erste Einsetzen der Krankheit folgt, wartet er weiter ab und wird erst dann zur Einsicht der wirklichen Sachlage erweckt, wenn die verhängnisvollen Peritonitiserscheinungen : der Meteorismus, Kollaps und so weiter sich einstellen. Der in extremis herbeigerufene Chirurg vermag nun nichts mehr auszurichten. Es wäre daher von ausserordentlicher Wichtigkeit, dass alle Aerzte, die zu Patienten gerufen werden, welche unter stürmischen Bauchschmerzen und sonstigen Bauchsymptomen erkrankt sind, sich darüber klar würden, dass diese Fälle zu den gefährlichsten und dringendsten gehören, und dass sie daher nicht in erster Linie mit Indolenz und Morfin, sondern mit äusserster Wachsamkeit und gewissenhaftester Untersuchung zu behandeln sind. Der Umstand, dass die oben erwähnten Symptome nicht immer eine beginnende Peritonitis zu bedeuten brauchen, sondern auch auf weniger gefährlichen Affektionen — zum Beispiel auf einer Nierensteinkolik oder dergleichen — beruhen können, scheint mir hierbei eine Gleichgültigkeit von Seite des Arztes nicht entschuldigen zu können, denn die verhängnisvollere Möglichkeit ist es selbstverständlich, an die er in zweifelhaften Fällen in erster Linie zu denken hat, und er ist erst dann berechtigt, die Sache ruhig zu nehmen, wenn er auf Grund genauer Untersuchung, bezw. Beobachtung des Falles Stunde für Stunde diese Möglichkeit ausschliessen zu können glaubt.

Wenn einmal der Verdacht auf Peritonitis erweckt ist, so ist es nämlich in der Regel möglich, schon innerhalb der ersten Stunden nach dem Erkranken in dieser Hinsicht volle Gewissheit zu erlangen. Zu diesem Zwecke haben wir uns an einige ausserordentlich wertvolle Anzeichen zu halten, von denen die meisten zwar nicht für die Wissenschaft neu sind, die wir aber erst während der letzten Jahre für die Diagnose in vollem Maasse verwerten gelernt haben. Unter diesen Anzeichen nehme ich keinen Anstand, jene reflektorische Spannung der Bauchmuskeln, die « Défense musculaire » der Franzosen, voranzustellen, welche nahezu unfehlbar jede entzündliche Reizung des

Peritonaeums begleitet, und gerade kurz nach der Erkrankung besonders deutlich ausgeprägt zu sein pflegt. Wer dieses Symptom einmal richtig beachten gelernt hat, der besitzt in ihm den treuesten und zuverlässigsten Ratgeber. Mit der Muskelspannung Hand in Hand geht die schmerzhafte Eimpfindlichkeit über dem Bauche einher, deren Nachweis natürlich für die Diagnose nicht weniger wichtig ist, deren richtige Beurteilung aber, da es sich um ein subjektives Symptom handelt, nicht immer gleich leicht ist. Weitere lokale Erscheinungen als diese beiden hat man auf diesem Stadium im allgemeinen nicht zu erwarten. Ein nachweisbarer Meteorismus hat sich noch nicht ausgebildet. Jede genauere Betastung der Bauchhöhle wird durch die starke Spannung der Bauchmuskeln unmöglich gemacht. Diese ist auch der Grund jener leichten Dämpfung, die man bei leisem Perkutiren über dem Bauche konstatiren kann. Ein Versuch, durch physikalische Untersuchungsmethoden oder durch Probepunktion ein « freies Exsudat » in der Bauchhöhle nachzuweisen, würde ja absurd sein, und dieser Nachweis ist auch durchaus nicht notwendig. Die Muskelspannung und die Empfindlichkeit beweisen zur Genüge, dass ein entzündlicher Prozess samt begleitendem Exsudat in der Bauchhöhle vorhanden ist, und wenn man noch mehr Beweise braucht, so möge man sie in den allgemeinen Erscheinungen suchen. Fieber ist bei Peritonitis ein nahezu konstantes Symptom, welches schon einige Stunden nach der Erkrankung nachgewiesen werden kann, wenn man nur die wichtige Regel befolgt, die Temperaturmessung immer im Rectum vorzunehmen. Ein anderes, nicht weniger wertvolles Symptom, welches ebenfalls beweist, dass eine entzündliche Affektion vorliegt, ist die Hyperleukocytose, die sich bei den meisten Peritonitiden, und zwar auch schon binnen einigen Stunden einzustellen pflegt (1). Hierzu kommt noch das schwer angegriffene, unruhige Aussehen, welches in gewissem Maasse für die Peritonitispatienten charakteristisch ist, ferner der in der Regel, wenngleich keineswegs immer schon im Beginne der Krankheit schnelle und zugleich weiche Puls und so weiter.

Wenn nun der zuerst herbeigerufene Arzt auf beginnende diffuse, eitrige Peritonitis eine sichere Diagnose stellen zu können oder auch nur einen Verdacht auf diese Krankheit hegen zu müssen meint, so ist er, wenn er sich auf den gegenwärtigen Standpunkt der Wissenschaft

(1) Nur bei der von einem perforirenden Magengeschwür ausgehenden Peritonitis pflegt, meiner Erfahrung gemäss, wenigstens im Anfang, die Leukocytose nicht gesteigert zu sein.

stellt, ohne Zweifel verpflichtet, sofern dies geschehen kann, unmittelbar einen Chirurgen heranzuziehen, der dann von diesem Moment an die Verantwortung für den Fall zu übernehmen hat. Sobald es diesem gelungen ist, die Richtigkeit der Diagnose zu bestätigen, so ist er seinerseits schuldig, für unmittelbare Operation die nötigen Maassnahmen zu treffen. Jedes weitere Abwarten muss unter solchen Verhältnissen als verwerflich betrachtet werden. Worauf sollte man denn noch warten? Dass das Exsudat den noch nicht befallenen Teil der Bauchhöhle überschwemmen, und der fatale Meteorismus nebst übrigen « klassischen » Peritonitiserscheinungen sich einstellen sollen? Allein dann ist es in den meisten Fällen zu spät, durch Operation oder irgend ein anderes Mittel den Patienten zu retten. Oder soll man etwa darauf warten, dass mit Hilfe der Natur in einer oder der anderen Weise Genesung eintrete? Die spontane Heilung ist aber bei dieser Krankheit ein glücklicher Zufall, womit eine rationelle Behandlung nicht rechnen darf; ja, selbst in jenen seltenen Fällen von diffuser Peritonitis, in denen ohne Operation Genesung erfolgt, wäre eine frühe Operation ganz gewiss ein sichreres und rascher wirkendes Mittel gewesen, dasselbe Ergebnis zu erzielen. Nicht einmal der kollabirte Zustand, worin zum Beispiel Patienten mit einem perforirten Magengeschwür sich gleich nach der Perforation befinden, darf von einer unmittelbaren Operation abschrecken, denn für diese Patienten ist, wie Lennander zutreffend bemerkt hat, eine frühzeitige Operation das beste Mittel gegen den vorhandenen Shock, und sie ist zugleich das beste Mittel, um die rasenden Schmerzen zu lindern. Also : frühe Operation, durch welche die Infektionsquelle abgesperrt und die weitere Ausbreitung des Exsudates aufgehalten wird, ist für diese Patienten unter allen Umständen das beste Mittel; je früher die Operation vorgenommen wird, um so besser. Die Richtigkeit dieses Satzes braucht von theoretischem Gesichtspunkte kaum weiter erörtert zu werden und lässt sich auch, wie ich unten noch darthun werde, mit Zahlen, die der praktischen Erfahrung entnommen sind, in einwandfreier Weise belegen. Eher könnte die Frage als erörterungsbedürftig angesehen werden, ob auch in den vernachlässigten Fällen eine Operation als indizirt zu gelten hat. Da aber die Erfahrung zeigt, dass auch durch verhältnismässig spät ausgeführte Operationen noch ein, wenn auch geringer Teil der Patienten gerettet werden kann, so scheint es mir, dass man den Patienten diese letzte, wenn auch schwache Möglichkeit zur Rettung nicht vorenthalten darf, wenn gleich in diesen Fällen die Stellung des zu spät herbeigerufenen Chirurgen nichts weniger als beneidenswert ist. Nur wenn der Zustand des Patienten bereits entschieden hoffnungs-

los erscheint, sollte man — schon um diese Operationen beim Publicum nicht unnützerweise in Misskredit zu bringen — lieber von der Operation abraten.

Ich komme nun zu der Frage von der Operation selbst und von sonstigen mit ihr in Zusammenhang stehenden Umständen.

Was zunächst die Narkose betrifft, so giebt diese in den Fällen, wo die Operation frühzeitig ausgeführt wird, ehe noch der Meteorismus und der schwere, septische Allgemeinzustand sich ausgebildet haben, zu keinen Bedenken Anlass; denn der Patient verträgt in diesen Fällen ohne Nachteil eine vollständige Chloroform- oder Aethernarkose. Aber auch bei den spät ausgeführten Operationen, wenn der Zustand des Patienten stärker angegriffen ist, riskire ich lieber, eine leichte Aethernarkose oder wenigstens einen Aetherrausch einzuleiten, als dem schon vorher schwer gemarterten Patienten noch die moralische und physische Qual einer unter nur lokaler Anästhesie vorzunehmenden Bauchoperation aufzuerlegen. Und in den Fällen, wo der Zustand des Patienten auch eine derartige, leichte, allgemeine Narkose nicht zu gestatten scheint, glaube ich, dass man am besten thut, von der Operation gänzlich abzusehen; höchstens kann man sich in solchen Fällen noch veranlasst sehen, unter lokaler Anästhesie eine im Bauchraume etwa vorhandene grössere Eiteransammlung durch einfache Inzision zu entleeren.

Was sodann die Länge des Bauchschnittes anlangt, so darf man sich, meines Erachtens, nicht mit kleinen Inzisionen begnügen, die eben noch das Herauslassen des Exsudates gestatten. Im Gegenteil erscheint es mir, da ja eine der Hauptaufgaben der Operation in der Aufsuchung und Beseitigung der Infektionsquelle besteht, selbstverständlich, dass wenigstens der zuerst angelegte Bauchschnitt gross genug sein muss, um über die in der Bauchhöhle vorliegenden Verhältnisse einen guten Ueberblick zu gewähren.

Die Lage des Bauchschnittes muss natürlich je nach den verschiedenen Ausgangspunkten der Peritonitis wechseln. Bei einer vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis ist ein am lateralen Rande des rechten Musculus rectus entlang (in der Linea semilunaris) geführter Schnitt ohne Zweifel der zweckmässigste. Eine in derselben Linie, aber weiter oben, unter dem Rippenbogen, angelegte Inzision eignet sich gut bei Peritonitiden, die von den Gallenwegen ausgehen. In den meisten übrigen Fällen, sei es dass die Peritonitis von einem perforirten Magengeschwür oder von dem weiblichen Genitalapparat ausgeht, sei es dass ihr Ausgangspunkt sich nicht von der Operation ermitteln lässt, legt man den Bauchschnitt in der Medianlinie an.

Nachdem die Bauchhöhle eröffnet, und das am nächsten befindliche Exsudat entleert worden ist, gilt es womöglich den Ausgangspunkt der Peritonitis aufzusuchen. Der erkrankte Wurmfortsatz kann und sollte stets entfernt werden, desgleichen ein perforiter Eileiter, ein eiterndes Ovarium und dergleichen. Darmperforationen werden zugenäht, falls nicht etwa eine Darmresektion für notwendig befunden wird. Ein perforirtes Magengeschwür lässt sich in vielen Fällen, eventuell nach Wegschneidung der zunächst umgebenden kallösen Magenwand, zunähen; wenn dies nicht möglich ist, kan man die Oeffnung mit Netz decken; im Notfalle begnügt man sich damit, einen Tampon gegen die Perforationsöffnung zu führen. In ein paar Fällen habe ich durch ein perforirtes, nicht verschliessbares Magengeschwür einen Gummischlauch in den Magen und von dort durch den Pylorus ins Duodenum eingeführt und durch dieses Rohr dem Patienten Nahrung zugeführt.

Hierauf kommt die Reihe an die methodische Reinigung der Bauchhöhle. Nach Einführung der einen Hand gegen das kleine Becken zu werden die Dünndarmschlingen nach oben ekartirt und dem hier gewöhnlich in grosser Menge angesammelten Exsudat der Abfluss ermöglicht; der Rest wird mit sterilen Kompressen aufgesaugt. In gleicher Weise werden die übrigen Abschnitte der Bauchhöhle, das Dünndarmgebiet, die Lendengegenden und, wenn dies notwendig erscheint, auch die subphrenischen Räume, explorirt und behandelt. Wenn nötig, werden an geeigneten Stellen neue Bauchschnitte und Gegenöffnungen angelegt. Eine sehr minutiöse Reinigung der Bauchhöhle halte ich nicht für notwendig, ja im Gegenteil sogar für schädlich, weil sie die Operation unnützerweise verlängert. Auch nehme ich keine Ausspülungen zum Zwecke einer möglichst vollständigen Entfernung eines Exsudates vor, welches sich ja von dem infizirten Bauchfelle her doch bald erneuern muss. Nur wenn es sich darum handelt, chemisch reizende Stoffe, wie zum Beispiel den sauren Mageninhalt bei Geschwürsperforationen, oder fremde feste Partikeln zu entfernen, ist nach meinem Dafürhalten eine Ausspülung mit warmer Kochsalzlösung am Platze.

Das Hauptmittel zur Bekämpfung der peritonäalen Infektion muss jedenfalls die fortwährende Ableitung der infektiösen Produkte durch Drains und Tampons werden. Die ersteren finden zur Drainage der Lendengegenden und der subphrenischen Räume Anwendung, indem sie durch lumbale Gegenöffnungen eingeführt werden; auch das weibliche kleine Becken lässt sich an seinem tiefsten Teile vorteilhaft mittelst eines durch das hintere Scheidengewölbe in das Cavum Douglasi eingeführten Rohres drainiren. Allein das suveräne Mittel zur Trocken-

legung der Bauchhöhle scheinen mir doch grosse, nach der Mikulicz-'schen Methode angelegte Tampons zu bilden. Durch einen gut angebrachten Mikulicz'schen Tampon gelingt es sogar im allgemeinen das kleine Becken in einer vollkommen effektiven Weise zu drainiren, und ich ziehe daher, wenigstens bei Männern, diese einfachere Methode der Anlegung parasakraler oder perinealer Gegenöffnungen u. dergl. vor. Der Tampon wird, nach meiner Erfahrung, am bequemsten und besten in folgender Weise angelegt : Während man mit der Dorsalseite der durch die Bauchwunde in das kleine Becken eingeführten linken Hand die Dünndarmschlingen nach oben ekartirt, führt man längs der Volarseite derselben Hand den Jodoformgazebeutel bis zum Grunde des kleinen Beckens ein, und zwar mit Hilfe des Mikulicz'schen breiten Bauchspatels, um dessen Blatt die Jodoformgaze regenschirmartig gewickelt ist. Die linke Hand wird sodann herausgezogen, indes der Spatel vorläufig zurückbleibt, um gleichsam als eine Art Speculum zu dienen, längs dessen ein langer Streifen steriler Gaze (zum Beispiel eine sterilisirte Gazebinde) mittelst einer langen Kornzange oder eines anderen Instrumentes gegen den Grund des Jodoformgazebeutels eingeschoben wird. Schliesslich wird der Spatel vorsichtig herausgezogen und die Bauchwunde um den Hals des Tampons herum zugenäht. Bei diffusen, vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitiden führe ich stets von der rechts angelegten Bauchwunde her einen grossen derartigen Tampon in das kleine Becken ein. Ein zweiter Mikulicz'scher Tampon wird durch einen über der linken Linea semilunaris angelegten Bauchschnitt in die linke Darmbeingrube eingeführt, und nötigenfalls werden von diesen selben Wunden aus noch Tampons oder einfache Gazestreifen gegen den oberen Teil der Bauchhöhle eingeschoben; eventuell werden in der einen oder in beiden Lendengegenden noch weitere Gegenöffnungen angelegt. Bei Perforation eines Magengeschwürs mit Ueberschwemmung der ganzen Bauchhöhle muss natürlich in erster Linie die Magengegend gründlich austamponirt werden, zugleich aber ist es notwendig, die subphrenischen Räume und die Lendengegenden durch hinten, gleich unter dem Thoraxrande anzulegende Gegenöffnungen zu drainiren ; ausserdem muss die Beckenhöhle mit einem Mikulicz'schen Tampon drainirt werden und so weiter.

Wir müssen ja danach streben, diese Fälle stets womöglich auf einem so frühem Stadium zu operiren, dach noch kein bedeutenderer Meteorismus zu stande gekommen ist, und unter solchen Umständen sind alle speziellen Maassnahmen zur Entleerung des Darmes, wenigstens bei der Operationsgelegenheit, entbehrlich. Wenn aber in einem vernachlässigten Falle die Därme stark aufgetrieben sind, kann es nötig werden,

diese schon während der Operation durch Punktion oder Inzision zu entleeren. Die Punktionsöffnung kann darauf durch Naht wieder geschlossen werden; meinesteils jedoch ziehe ich vor, um auch fernerhin dem Meteorismus entgegenzuarbeiten, mich dieser Öffnung zur Anlegung einer Enterostomie zu bedienen. Wenn der Patient sehr mitgenommen ist, so erhält er schon während oder gleich nach der Operation eine intravenöse Kochsalzinfusion.

Hiermit ist Alles, was auf die Operation ankommt, geschehen, um die Peritonitis zu bekämpfen; und das Ergebnis muss in dem einzelnen Falle nachher in der Hauptsache einerseits von der Ausbreitung und mehr oder weniger malignen Beschaffenheit der Infektion, andererseits von der natürlichen Widerstandsfähigkeit des Patienten abhängen. Allein auch der Wert einer rationell durchgeführten Nachbehandlung darf nicht unterschätzt werden. Im Gegenteil hat die Erfahrung immer deutlicher gelehrt, dass auch während der Nachbehandlung durch zweckmässige Vorkehrungen noch manches Leben gerettet werden kann, welches sonst, trotz der Operation, verloren gewesen wäre.

Es sind ja, praktisch genommen, in der Hauptsache zwei Gefahren, die das Leben der Peritonitispatienten direkt bedrohen : einerseits die von der septischen Allgemeininfektion und dem Flüssigkeitsmangel im Gefässsystem bedingte Herzschwäche, andererseits die Verstopfung samt begleitendem Meteorismus, Erbrechen und so weiter, welche eine Folge der peritonitischen Lähmung der Darmmuskulatur darstellt. Gegen das erstere Symptom aber besitzen wir in den intravenösen (oder subkutanen) Salzwasserinfusionen ein vorzügliches Mittel, um die Herzthätigkeit anzuregen und zu gleicher Zeit dem Körper die erforderliche Flüssigkeitsmenge zuzuführen und die Wegspülung der septischen Produkte zu befördern. Durch derartige Salzwassereingiessungen, in Dosen von 1,000 ccm. oder noch mehr, und zwei- bis dreimal täglich wiederholt, sah ich mehr als einmal Patienten, die bereits nahezu pulslos dalagen, von Tag zu Tag am Leben erhalten bleiben, bis der Darm sich entleerte und eine Wendung zum Besseren eintrat. Und wenn der Meteorismus und die übrigen Symptome der Darmlähmung in den Vordergrund treten, so stehen wir auch diesen Erscheinungen nicht völlig machtlos gegenüber. Zwar verbieten sich in diesen Fällen innerlich dargereichte Abführmittel von selbst, und von den zur Anregung der Darmperistaltik empfohlenen Einspritzungen von Atropin und dergleichen erwarte ich keinen zuverlässigen Effekt. In vielen Fällen aber kann man schon durch Magenausspülungen auffälligen Nutzen bringen und Zeit gewinnen, während man gleichzeitig durch Darmausspülungen und Klystire die Entleerung des Darmes in gewissem Maasse

befördern kann; und wenn diese Mittel versagen, und die Ileuserscheinungen einen bedrohlichen Charakter annehmen, so kann gelegentlich noch eine rechtzeitig ausgeführte Enterostomie geradezu lebensrettend wirken. Früher habe ich einigemal die Fisteln am Blinddarme angelegt, dabei aber überhaubt den Eindruck gewonnen, dass sie für die Entleerung des Dünndarmes wenig wirksam sind. In letzterer Zeit habe ich daher die Enterostomie stets am Dünndarme selbst vorgenommen, und zwar wähle ich zu diesem Zweck mit Vorliebe eine besonders aufgeblähte Schlinge, die sich durch die Bauchwand hindurch abhebt. Die Operation kann ohne Bedenken, unter Anwendung lokaler Anästhesie sowie einiger Tropfen Aether oder Chloroform, auch an schwachen Patienten ausgeführt werden. Die aufgeblähte Darmschlinge wird durch einen kleinen Bauchschnitt hervorgeholt, worauf ihr Inhalt vorsichtig zur Seite gedrängt, und eine Darmklemme an ihr angelegt wird. Sodann wird eine kleine Inzision in den Darm gemacht, und durch diese ein Drain von Bleistiftdicke eingeführt, der nach Witzel's Schrägkanalmethode in der Länge von einigen cm. in die Darmwand eingestülpt und eingenäht wird. Schliesslich wird die Darmklemme entfernt; die Darmschlinge wird reponirt und mit einigen Suturen in der Bauchwunde fixirt. Das Drainrohr wird vermittelst eines Glasrohres mit einem langen Gummischlauch verbunden, der in eine Flasche hinunterführt. In dieser Weise vermeidet man die Beschmutzung des Verbandes, und der Fistel ist die Mögligkeit gegeben, nach Fortnahme des Drains ohne weitere Maassnahmen zu heilen. Die Entleerung des Darminhaltes durch den Drain kann durch kleine Eingiessungen von Wasser oder Magnesiumsulfatlösung in den Darm gefördert werden; in einigen Fällen habe ich, wenn der Bauch nicht sehr empfindlich war, mich zum gleichen Zwecke einer leichten Expression bedient. Die Enterostomie kann, wenn die zuerst angelegte Fistel nicht gut funktionirt, an einer anderen Dünndarmschlinge wiederholt werden.

Diese beiden Mittel, die Salswassereingiessungen und die Enterostomie, betrachte ich als unsere wichtigsten Hilfsmittel bei der Nachbehandlung der Peritonitispatienten. Als ein drittes segensreiches und unentbehrliches Mittel möchte ich die Morfininjektionen bezeichnen, die ja auf die schwer gequälten Patienten nahezu als ein Stimulans wirken, und von deren Gebrauch man sich nach meiner Ansicht nicht abschrecken lassen darf durch eine unbestimmte Furcht davor, dass sie auf den Darm « lähmend » einwirken mögen.

Die Nachbehandlung der Wunde selbst anlangend, ist es klar, dass der Verband namentlich während der ersten Tage, solange die Sekretion lebhaft ist, häufig gewechselt werden muss, damit die Drains und

Tampons stets mit trockenem und kräftig aufsaugendem Verbandmaterial in Berührung seien. Schon nach einigen Tagen können die in den Mikulicz'schen Beutel eingelegten inneren Tampons gelockert und nach und nach herausgezogen werden. Nach etwa 8 Tagen wird der Beutel selbst herausgenommen und mit Streifen von Jodoformgaze ersetzt. Wenn, trotz der Drainage, während des weiteren Verlaufes, abgekapselte Abscesse in den subphrenischen Räumen, im kleinen Becken oder an irgend einer anderen Stelle der Bauchhöhle sich zu erkennen geben, so müssen natürlich diese durch besondere Einschnitte eröffnet werden. Und wenn, wie es manchmal geschieht, nach einiger Zeit, nachdem die peritonitischen Erscheinungen schon gehoben sind, Symptome eines durch peritonitische Adhäsionen veranlassten Darmverschlusses auftreten, so darf man nicht zögern, unmittelbar zu einer neuen Laparotomie zu schreiten und das Hindernis der Darmpassage zu lösen. In allen Fällen von postperitonitischer Darmocclusion, die ich erlebt habe, ist es mir durch diesen Eingriff gelungen, das Leben des Patienten zu retten. Auf die sonstigen Komplikationen die nach einer diffusen Peritonitis auftreten können, brauche ich hier nicht näher einzughen.

Nach den vorstehend dargelegten einfachen Grundsätzen habe ich seit vielen Jahren alle Fälle von diffuser eitriger Peritonitis behandelt, die mir zugegangen sind, und ich habe keinen Anlass gefunden, zu den von verschiedenen Seiten vorgeschlagenen komplizirteren Methoden mit prolongirter Ausspülung der Bauchhöhle, Auspacken der Därme u. s. w. überzugehen; oder nachdem ich mal eine von diesen Maassnahmen versucht, so habe ich sie wieder verlassen. Die Hauptsache muss, meines Erachtens, die bleiben, dass man bei der Behandlung der eitrigen Peritonitiden die allgemeinen chirurgischen Regeln, die sich auch bei der Behandlung anderer Infektionsherde im Körper gut bewährt haben, in konsequenter Weise durchführt : frühzeitige Operation, Beseitigung — womöglich — der Infektionsquelle, gründliche Inzision und gründliche Drainage des Infektionsherdes sowie Erhaltung der Kräfte des Patienten. Und mit dieser letzterwähnten Regel stehen unbedingt alle Maassnahmen in Widerspruch, welche geeignet sind, die Operation übermässig zu verlängern, und zu bedingen, dass der Patient in erschöpftem und kollabirtem Zustande vom Operationstisch gebracht wird.

Es erübrigt noch, die Resultate anzuführen, welche durch die moderne operative Behandlung der diffusen Peritonitis thatsächlich erzielt worden sind. Ich werde jedoch hier keine Sammelstatistik über die Ergebnisse verschiedener Autoren vorbringen, da eine solche

notwendiger Weise ein mehr oder weniger ungleichmässig beurteiltes und ungleichmässig behandeltes Material umfassen müsste, sondern werde mich darauf beschränken, die Resultate mitzuteilen, welche während der letzten vier Jahre in der chirurgischen Klinik zu Helsingfors gewonnen worden sind.

Von akuten, diffusen (= freien, fortschreitenden und schon weit ausgebreiteten) eitrigen Peritonitiden verschiedenen Ursprunges sind in der erwähnten Klinik seit dem Jahre 1901 vom mir und meinen Stellvertretern 111 Fälle (1) behandelt worden. Von diesen Fällen beziehen sich auf :

	Fälle.	Geheilt.	Gestorben.	
A) Vom Wurmfortsatze ausgehende Peritonitiden	80	40	40	= 50 % geheilt.
B) Von einem perforirten Magengeschwür ausgehende Peritonitiden.	15	6	9	= 40 % »
C) Durch verschiedenerlei Ursachen (Affektionen der weiblichen Genitalien, subkutane Darmruptur, allgemeine Infektion, Typhusgeschwüre, unbekannte Ursachen) hervorgerufene Peritonitiden	16	6	10	= 37.5 % »
Im ganzen also . . .	111	52	59	= 46.8 % »

Unter den vom Processus vermiformis ausgehenden 80 Peritonitiden wurden operirt :

	Fälle.	Geheilt.	Gestorben.	
0–12 Stunden nach der Erkrankung	13	12	1	78 % geheilt.
12–24 » »	11	8	3	
24–36 » »	8	5	3	
36–48 » »	15	4	11	42 % »
48–72 » »	16	9	7	
Am 4.–13. Tag »	17	2	15	= 12 % »
Summa. . .	80	40	40	= 50 % »

(1) Fälle von penetrirenden Bauchwunden mit Läsionen der Bauchhöhlenorgane sind von dieser Zusammenstellung ausgeschlossen worden.

Von den 15 von einem perforirten Magengeschwür ausgehenden Peritonitisfällen wurden operirt :

	Fälle.	Geheilt.	Gestorben.	
0–24 Stunden nach der Erkrankung	7	3	4	= 43 % geheilt.
24–48 » »	6	2	4	= 33 % »
48–72 » »	2	1	1	= 50 % »
Summa. . .	15	6	9	= 40 % »

Von den 16 Peritonitisfällen verschiedenartigen Ursprunges wurden operirt :

	Fälle.	Geheilt.	Gestorben.	
0–24 Stunden nach der Erkrankung	4	2	2	= 50 % geheilt.
24–48 » »	5	2	3	= 40 % »
Am 3.–12. Tag »	7	2	5	= 29 % »
Summa. . .	16	6	10	= 38 % »

Wie aus der obenstehenden tabellarischen Uebersicht hervorgeht, sind von 111 Patienten mit diffuser Peritonitis 52, oder 46.8 %, nach der Operation genesen. Unter den 80 Fällen mit einer vom Wurmfortsatz ausgehenden Peritonitis ist sogar in 50 % Genesung eingetreten. In Anbetracht davon, dass diese Fälle eine nahezu absolut ungünstige Prognose geben, falls sie exspektativ behandelt werden, erscheinen mir diese Resultate ausserordentlich ermutigend.

Und dennoch würden sich die Ergebnisse ohne Zweifel noch erheblich günstiger gestaltet haben, wenn alle Fälle schon auf einem frühen Stadium operirt worden wären. Denn, wie ein Blick auf die drei letzteren Tabellen lehrt, entfällt die grosse Mehrzahl der Todesfälle auf solche Fälle, die erst in einem späten Stadium zur Operation gekommen sind. In dieser Hinsicht sei besonders auf die erste der drei letzteren Tabellen hingewiesen, welche die vom Processus vermiformis ausgehenden Peritonitiden betrifft und eine genügend grosse Anzahl Fälle umfasst, um in Bezug auf das Verhältniss zwischen dem Zeitpunkt für die Operation und dem Resultat der letzteren bestimmte Schlussfolgerungen zu ermöglichen. Diese Tabelle nun zeigt, dass von den binnen 36 Stunden nach der Erkrankung (1) operirten Fällen die

(1) In denjenigen Fällen, wo die Initialsymptome der Appendicitis verhältnismässig leichter Art gewesen sind, habe ich den Beginn der *Peritonitis* von dem ersten Auftreten schwerer Schmerzen bezw. sonstiger schwerer Bauchsymptome angerechnet.

grosse Mehrzahl oder 78 % genesen sind, dass aber schon während der nächsten 36 Stunden die Prozentzahl der geheilten Fälle auf 42 und während der folgenden Tage bis auf 12 herabgesunken ist. Diese meine Resultate stimmen mit den von anderen Verfassern (Bauer und Anderen) mitgeteilten gut überein. Nicht weniger lassen meine Tabellen über die von einem perforirten Magengeschwür ausgehenden sowie über sonstige Peritonitisformen erkennen, dass die Resultate im Allgemeinen um so schlechter werden, je später die Fälle zur Operation gelangen. Da indessen meine persönliche Erfahrung über diese letzteren Arten von Peritonitis eine verhältnismässig geringe Anzahl Fälle umfasst, so sei hier noch auf die von Weir und Foote mitgeteilte Zusammenstellung operirter Fälle von Peritonitis nach Ventrikelperforation hingewiesen, aus welcher ersichtlich ist, dass von den innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Erkrankung operirten Patienten nur 39 % starben, indes von den 12-24 Stunden nach dem Erkranken operirten 76 % und von den noch später operirten 87 % zu Grunde gingen.

Dies alles zeigt, dass, wie ich schon früher hervorgehoben habe, der wesentlichste Faktor zur Erzielung günstiger Resultate bei der operativen Peritonitisbehandlung die frühzeitige Operation der hierhergehörigen Fälle ist, und dass daher die Frühoperation, ausgeführt binnen 12-24 bis höchstens 36 Stunden nach dem Erkranken, in erster Linie als das Ziel hinzustellen ist, nach dem wir in Zukunft zu streben haben. Ja, das Ziel ist noch höher zu stellen : wir müssen danach streben, wo immer möglich, mit der Operation schon einzuschreiten ehe sich die diffuse Peritonitis noch ausgebildet hat. Dieses Ziel ist denn auch in gewissem Maasse schon erreicht worden sowohl durch die frühen Operationen bei akuter Appendicitis als auch durch die Radikaloperation der Appendicitis während der freien Zwischenzeit, wodurch ohne Zweifel schon sehr vielen Fällen von diffuser Peritonitis vorgebeugt worden ist. Und durch eine radikalere Behandlung des chronischen Magengeschwüres, als die bisher übliche können wir hoffen, auch die Zahl der von Magenperforationen ausgehenden Peritonitisfälle künftighin nicht unwesentlich zu vermindern.

Inwiefern wir für die Zukunft, in unserem Kampfe gegen die Peritonitis, von anderen Mitteln, wie spezifischen Heilsera oder dergleichen Hilfe zu erwarten haben, lässt sich natürlich schwer voraussagen; jedoch scheint mir hierbei als ein ungünstiger Umstand hervorgehoben werden zu müssen, dass wir es bei den eitrigen Bauchfellentzündungen gewöhnlich nicht mit einer « spezifischen » Infektion durch eine einzige, bestimmte Bakterienart, sondern mit einem Gemisch verschiedener

Bakterien zu thun haben, welche beim Hervorrufen der Krankheitssymptome gemeinschaftlich einwirken. Jedenfalls bezweifle ich nicht dass sich der bakteriologischen Forschung noch wichtige neue Gesichtspunkte für die Peritonitisbehandlung werden abgewinnen lassen, und ich muss daher als ein zweites Zukunftsdesiderat die gründliche Durchforschung der Bakteriologie der verschiedenen Peritonitisformen, mit besonderer Berücksichtigung der bisher noch wenig studirten, aber für die Pathogenese der Bauchfellentzündungen ohne Zweifel höchst wichtigen anaëroben Bakterien, hinstellen.

Meinen Standpunkt in der Peritonitisfrage möchte ich noch kurz in folgende Sätze zusammenfassen :

Die diffuse eitrige Peritonitis ist eine chirurgische Affektion, die nur durch operative Behandlung in effektiver Weise bekämpft werden kann.

Die erste Bedingung, um bei der chirurgischen Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis günstige Resultate zu erzielen, ist eine frühzeitige Diagnose der Krankheit sowie eine darauf basirte frühzeitige Operation derselben.

Eine sichere Diagnose kann in den meisten Fällen schon innerhalb der ersten Stunden nach der Erkrankung gestellt werden, und zwar auf Grund der schweren Bauchschmerzen, der Muskelspannung und Empfindlichkeit über dem Bauche, der (im Mastdarme zu messenden) Temperatursteigerung, bezw. der Hyperleukocytose, des beschleunigten Pulses, des schwer angegriffenen Aussehens des Patienten, des Erbrechens und so weiter.

In jedem Falle, wo ein Patient unter stürmischen Bauchschmerzen erkrankt ist und Muskelspannung sowie Empfindlichkeit über dem Bauche nebst sonstigen Symptomen darbietet, welche den Verdacht auf eine beginnende Peritonitis entstehen lassen, ist der in erster Hand geholte Arzt verpflichtet, wo dies geschehen kann, einen Chirurgen herbeizurufen, der von nun an die Verantwortung für die richtige Behandlung des Falles zu übernehmen hat.

Die operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis muss in erster Linie darauf hinausgehen, die Infektionsquelle aufzusuchen und zu entfernen bezw. abzuschliessen, sowie das septische Exsudat zu entleeren; zu diesem Zwecke sind grosse, gegebenen Falles multiple Bauchschnitte erforderlich.

Hinsichtlich der Zweckmässigkeit von Ausspülungen der Bauchhöhle zu Desinfektionszwecken sind die Ansichten der Chirurgen sehr geteilt. Bindende Beweise für die Nützlichkeit und Notwendigkeit dieser Ausspülungen dürften nicht erbracht worden sein; dagegen ist aus guten Gründen zu befürchten, dass sehr prolongirte und reichliche Ausspülungen

schädlich wirken können, indem sie die Operation übermässig verlängern und in gewissen Fällen zur weiteren Ausbreitung der Infektion beitragen können. Nur in solchen Fällen erscheint der Nutzen der Ausspülungen unzweifelhaft, wo es sich darum handelt, chemisch reizende Flüssigkeiten (zum Beispiel sauren Mageninhalt) oder fremde feste Partikeln aus der Bauchhöhle wegzuspülen.

Das hauptsächliche Mittel zur Bekämpfung der peritonäalen Infektion muss in jedem Falle die Drainage der Bauchhöhle werden, wodurch die infektiösen Produkte fortdauernd abgeleitet werden. Das wirksamste uns bisher zu Gebote stehende Mittel zur Drainage der Bauchhöhle sind ohne Zweifel grosse, nach von Mikulicz angelegte Tampons, durch welche auch die Beckenhöhle in effectiver Weise trockengelegt werden kann. Bei Frauen lässt sich die Beckenhöhle zweckmässig auch durch eine Röhre drainiren, welche durch eine im hinteren Scheidengewölbe angelegte Gegenöffnung eingeführt wird. Desgleichen eignen sich Drains, die durch hinten angelegte Gegenöffnungen eingeführt werden, gut zur Ableitung des Exsudates von den Lendengegenden und den subphrenischen Räumen.

Bei der Nachbehandlung der diffusen eitrigen Peritonitis besitzen wir in den intravenösen Salzwassereingiessungen ein unschätzbares Mittel, um dem Organismus Flüssigkeit zuzuführen und zu gleicher Zeit die Herzthätigkeit anzuregen. Selbst in Fällen, wo bereits Kollapserscheinungen eingetreten sind, gelingt es bisweilen noch, durch standhaft fortgesetzte derartige Eingiessungen die Kräfte des Patienten so lange zu erhalten, bis die peritonitischen Symptome nachgelassen haben.

Wenn nach der Operation eine totale Verstopfung mit Meteorismus und Erbrechen eintritt, und diese Symptome unter Einwirkung der gewöhnlichen Mittel (Klystire, Magenausspülungen) nicht weichen wollen, so darf man nicht zögern, durch Anlegung einer Darmfistel an einer geblähten Darmschlinge den ausgedehnten Darm womöglich zu entlasten. Die Darmfistel wird am zweckmässigsten nach Witzel's Schrägkanalmethode oder einem anderen analogen Verfahren angelegt.

Die Ergebnisse der wegen diffuser Peritonitis vorgenommenen Operationen gestalten sich im allgemeinen günstig, wenn die Operationen frühzeitig, binnen den ersten 12 bis 24 bis höchstens 36 Stunden nach der Erkrankung ausgeführt werden, indem dann, wenigstens in den vom Wurmfortsatz ausgehenden Fällen, bei der Mehrzahl der Patienten Genesung erfolgt. Nach dieser Zeit werden die Ergebnisse wesentlich ungünstiger, aber auch von den später operirten Patienten kann noch ein wenn auch geringerer Teil durch die Operation gerettet werden.

Um für die Peritonitisbehandlung eine feste theoretische Grundlage zu gewinnen und zugleich für dieselbe neue Anregungen und Gesichtspunkte

zu ermöglichen, wäre es zu wünschen, dass die Frage von der Bakteriologie der Peritonitiden, unter spezieller Berücksichtigung der anaëroben Bakterien, zum Gegenstande erneuter, eingehender Untersuchungen gemacht würde.

Verzeichnis der im vorstehenden Bericht zitirten Litteratur (1).

ABBE, *Annals of Surgery*, 1897, t. XXV, p. 236.

ARSDALE (VAN). *Annals of Surgery*, 1899, t. XXIX, p. 1; *Ibid.*, t. XXV, p. 238.

BAUER, *Nordisk Tidsskrift for Terapi*, 1904; supplément, p. XIX.

BODE, *Centralbl. f. Chir.*, 1900, p. 33.

BONDET, *La Province médicale*, 1889, p. 181.

CARLSSON, *Hygiea*, 1898, t LX, fasc. I, p. 265.

DELBET, *Ann. de gynécologie*, 1889, t. XXXII, p. 165.

FINNEY, *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1897, t. VIII, p. 141.

FOWLER, R., *Med. News*, 28 mai 1904.

GLUCK, *Arch. f. Kinderheilkunde*, 1897, t. XXIII, p. 24; *Berliner klin. Wochenschr.*, 1901, nos 35 et 36.

GRASER, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1890, t. II, p. 269.

GRANDIN, *New York med. Record*, t. LI, p. 473.

HADRA, *New York med. Journal*, 1894, t. LIX, p. 673.

HEIDENHAIN, *Arch. f. klin. Chir.*, 1902, t. LXVII, p. 929.

HENROTIN, *The American Journal of Obstetrics*, 1893, t. XXVIII, p. 199.

ISRAEL, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1884, p. 253; *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1897, t. I, p. 25.

KINSCHERF, *Ueber die Behandlung der akuten allgemeinen Peritonitis*. Heidelberg, 1892.

KLARK, *The Journ. of the Amer. med. Association*, 10 août 1901.

KOCH, *Münch. med. Wochenschr.*, 1899, p. 11.

KOENIG, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1897, t. I, p. 15.

KRÖNLEIN, *Arch. f. klin. Chir.*, 1886, t. XXXIII, p. 507.

---

(1) Bezüglich ausführlichen Verzeichnisses der bis zum Jahre 1900 erschienenen Arbeiten über die Peritonitisfrage kann ich auf meine Monographie : *Ueber die vom Processus vermiformis ausgehende diffuse eitrige Peritonitis und ihre chirurgische Behandlung* (Jena, 1901) verweisen.

KÜSTER, *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1904.

LANGENBUCH, *Freie Chirurgen-Vereinigung*, 1901.

LEJARS, *Presse médicale*, 1896, p. 1.

LENNANDER, *Ueber Appendicitis und ihre Komplikationen*, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1893, nouvelle série, n° 75; *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1902, t. LXIII, p. 1; *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, 1898, t. IV, p. 91.

LEYDEN, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1884, p. 258.

LOCKWOOD, *The Lancet*, t. II, 1894, p. 975.

LUND, *Boston med. and surg. Journ.*, 26 novembre 1903.

MAYLARD, *Brit. med. Journ.*, t. I, 1899, p. 842.

MARSH, *The Lancet*, t. II, 1894, p. 973.

MAC BURNEY, *New York med. Record*, 1895, t. XLVII, p. 385.

MAC COSH, *Annals of Surgery*, 1897, t. XXVI, p. 687.

MAC LAREN, *New York med. Record*, 1899, t. LVI, p. 617.

MICHAUX, *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 1896, t. XXII, p. 1.

MIKULICZ, *Ueber Laparotomie bei Magen- und Darmperforationen. Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1885, n° 262; *Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1886.

MORISON, *Edinburgh med. Journ.*, nouvelle série, 1897, t. I, pp. 266, 384 et 495.

POND, *The American Journ. of Obstetrics*, 1898, t. XXXVIII, p. 829.

REICHEL, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir*, 1889, t. XXX, p. 1.

RÉMY, *XVe Congrès français de chirurgie*, 1902.

ROBINSON, *The Journ. of the Amer. med. Association*, 1890, t. XV, p. 805.

SCHLOFFER, *Prager med. Wochenschr.*, 1898, p. 9.

SCHMIDT, ANTON, *Wratsch*, 1882. (*Centralbl. f. Chir.*, 1883, p. 337.)

SIEGEL, *Mitteil. a. d. Grenzgeb.*, 1896, t. I, p. 180.

STIEDA, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, 1899, t. LI, p. 370.

TAIT, LAWSON, *The medical Times and Gazette*, t. II, 1881, p. 544; *Brit. med. Journ.*, t. I, 1883, p. 300.

TAVEL et LANZ, *Ueber die Aetiologie der Peritonitis. Mitteil. a. klin. u. med. Inst. der Schweiz*, 1893, 1re série, fasc. I.

WEIR, *Annals of Surgery*, 1897, t. XXV, p. 235.

WEIR et FOOTE, *Med. News*, 1896, avril et mai.

WHITEFORD, *Brit. med. Journ.*, t. I, 1899, p. 1025.

III

DU TRAITEMENT

DE LA

PÉRITONITE AIGUË

PAR

M.-K.-G. LENNANDER (Upsala) (1).

Le principal moyen de lutter contre la péritonite, c'est de la prévenir. Il faut donc apprendre à connaître dans leurs plus petits détails tous les états pathologiques que nous savons pouvoir être suivis de péritonite. Et là où l'on a quelque raison de craindre une péritonite aiguë, il faut essayer d'en diagnostiquer la cause.

Dans les différentes affections abdominales, le diagnostic de ce qu'on appelle le stade « préperforatif », c'est-à-dire le diagnostic des premiers symptômes indiquant l'existence d'une lymphangite pariétale et d'une péritonite aiguë, sera avec le temps notre plus sûr moyen de combattre les diverses infections de la séreuse péritonéale. A ce point de vue, la « défense musculaire », la sensibilité profonde localisée et peut-être l'hyperalgésie cutanée de Head constituent sans aucun doute

(1) L'auteur étant tombé malade, ce rapport n'a pu être remis avant le 1er mars, date fixée par le Comité directeur du Congrès. Il a été rédigé plus tard, au cours du printemps, pendant un séjour de convalescence à la campagne et presque sans aucune ressource bibliographique.

les signes les plus importants. Quant à la suppression opératoire d'une source d'infection à une période aussi précoce que le stade « préperforatif », elle est presque aussi peu dangereuse qu'une intervention à froid.

Si l'on n'a pas pu prévenir la propagation d'une infection péritonéale, — que celle-ci soit due à une perforation viscérale ou à toute autre cause, — il faut limiter l'infection au plus tôt par une intervention convenable.

Si l'on reconnaît l'exactitude de mes études sur la sensibilité abdominale, on y gagnera, je crois, une conception plus claire de la symptomatologie des affections abdominales. Je pense, en effet, que la sensibilité de l'abdomen ne provient jamais directement des organes abdominaux, mais de l'irritation mécanique, chimique, toxi-infectieuse ou microbienne des nerfs sensitifs cérébro-spinaux des parois abdominales, nerfs qui cheminent dans la séreuse et la sous-séreuse. De cette constatation découle une conclusion importante, déjà vérifiée par l'expérience, à savoir qu'une péritonite développée au centre de l'abdomen, c'est-à-dire au-dessous du côlon, au-dessus du petit bassin, en arrière de l'épiploon, entre les anses de l'intestin grêle, peut s'étendre à une surface séreuse considérable des parois intestinales et les altérer profondément avant de donner lieu à aucun symptôme local. On peut en dire autant de toute péritonite n'intéressant que peu ou pas la séreuse pariétale.

Je ne parlerai pas de l'étiologie microbienne des péritonites aiguës. Toutes les fois que les circonstances le permettront, on doit, à mon avis, faire l'examen microscopique de l'exsudat pendant l'opération. J'ai pu ainsi me convaincre que la péritonite gonococcique pure n'est pas toujours aussi innocente qu'on le dit. Je pense aussi que dans le cas où une péritonite progresse, il faut opérer, quel que soit le diagnostic microbiologique admis.

Mais, afin de pouvoir mieux nous comprendre, il convient de nous mettre d'accord sur les termes. Celui de péritonite diffuse devrait être abandonné, car on l'emploie maintenant dans trois acceptions différentes : 1° pour désigner les péritonites progressives non encapsulées (par comparaison avec la lumière diffuse, avec l'imbibition du papier buvard par l'eau); 2° pour désigner les péritonites très étendues; 3° pour désigner les péritonites généralisées, totales.

Au point de vue purement pratique, on peut se contenter des deux appellations suivantes : 1° péritonites encapsulées ; 2° péritonites libres.

Par *péritonites encapsulées*, nous entendons celles où la zone enflammée est limitée par des adhérences, en dehors desquelles la séreuse est

normale ou presque normale. Elle peut être uni- ou multiloculaire et se développer en plusieurs points à la fois. La *péritonite libre* est celle où la zone enflammée n'est pas limitée par des adhérences.

Il importe de remarquer qu'on ne peut considérer le terme de péritonite libre comme synonyme de celui de péritonite progressive. Grâce aux opérations précoces, on sait que des surfaces séreuses peu étendues peuvent être enflammées et recouvertes d'un exsudat purulent libre, bien que la séreuse avoisinante ait un aspect presque normal. En pareil cas, on peut admettre que si l'apport de nouveaux produits infectieux fait défaut, l'exsudat deviendra bientôt stérile, se résorbera et s'entourera d'adhérences. On se trouve alors en face d'un « abcès péritonéal ».

La péritonite libre, quand elle n'occupe qu'une zone peu étendue et complètement abordable à la vue, relève pour le moins autant de la chirurgie que les abcès péritonéaux.

Dans cet exposé, j'emploierai quelquefois le terme de *péritonite migratrice* pour celui de péritonite progressive : les termes de pneumonie migratrice et d'érysipèle migrateur ont, en effet, depuis longtemps droit de cité ; d'autre part, le terme de « progressif » évoque le souvenir de la péritonite fibrino-purulente progressive de Mikulicz. Une péritonite aiguë migratrice rappelle beaucoup l'érysipèle migrateur.

Dans ma conception de la péritonite libre, il n'entre donc aucune idée de migration, c'est-à-dire d'extension. Cependant toutes les fois qu'une péritonite est libre, c'est-à-dire toutes les fois qu'une infection de la séreuse n'est pas encapsulée, il y a grand danger que l'infection s'étende et que la péritonite se propage soit par la lymphangite aiguë migratrice de la sous-séreuse, soit par l'entraînement de l'exsudat à l'intérieur de la cavité abdominale. Combien de malades atteints d'une péritonite libre à ses débuts ont succombé pour s'être levés, afin d'aller à la selle, pour ne signaler que cet exemple !

La péritonite libre et la péritonite encapsulée ne sont que les deux formes principales des inflammations de la séreuse. Cette division est importante au point de vue diagnostic et pronostic. Mais entre les deux formes existent plusieurs formes de transition.

A partir du second ou du troisième jour, dans la péritonite libre migratrice, on trouve souvent des adhérences nombreuses, mais celles-ci ne constituent pas une barrière entre la séreuse enflammée et celle qui est encore normale. En dépit de ces adhérences, l'inflammation continue à évoluer et en même temps la séreuse réagit souvent par la formation d'exsudats de nature variable (séreux, fibrineux, purulent). Au cours des opérations tardives, on peut trouver, chez la même personne, une péritonite libre migratrice et une péritonite encapsulée,

si la région abdominale correspondant à cette dernière a subi un moindre apport de microbes.

Dans tout diagnostic chirurgical, on doit tenir compte : 1° de l'étiologie (par exemple : appendicite, ulcère de l'estomac) ; 2° de la ou des régions abdominales intéressées ; 3° de la nature de l'épanchement (séreux, fibrineux, purulent, putride, « sec ») ; 4° de la forme (péritonite encapsulée ou péritonite libre) ; 5° de la variété (migratrice ou non migratrice).

Abstraction faite de la résistance de l'individu, la *malignité d'une péritonite* dépend : 1° de l'étiologie et de la virulence de l'infection ; 2° de la région abdominale ayant été la première infectée ; 3° de l'époque où le malade est soumis à l'intervention.

Il y a deux conditions que nous devons surtout redouter dans une infection péritonéale aiguë : c'est, d'une part, *le passage massif des microbes et de leurs toxines dans la circulation* et, d'autre part, la *paralysie intestinale.*

Les toxines paralysent les centres vaso-moteurs et respiratoires. La paralysie des premiers amène une vaso-dilatation générale des vaisseaux abdominaux : le malade « se saigne » dans ses propres vaisseaux abdominaux (1). La pléthore des vaisseaux abdominaux constitue sans doute une des principales défenses de l'organisme contre l'infection de cette région. (Cfr. la *Stauungshyperämie* de Bier.) Elle ne devient dangereuse que quand elle gêne les autres organes dans l'accomplissement des fonctions nécessaires à la vie.

La cavité péritonéale est une vaste cavité lymphatique qui communique de tous côtés avec les vaisseaux lymphatiques et sanguins de la sous-séreuse. La résorption atteint son maximum au niveau du centre de l'abdomen et dans la séreuse diaphragmatique ; elle est plus lente dans les autres régions de la périphérie abdominale. Au début d'une péritonite, la résorption est toujours augmentée (2).

La résorption cesse ou se ralentit proportionnellement à l'abondance de l'épanchement séreux ou purulent, libre ou circonscrit, qui s'accumule dans l'abdomen. Dans ce dernier phénomène, il y a pour le malade un double avantage : les toxines sont délayées, en même temps que leur résorption est empêchée ou gênée.

La résorption est le plus souvent empêchée par la thrombose et la

(1) Heinecke, *Experimentelle Untersuchungen über die Todesursache bei Perforationsperitonitis.* (Hildebrandt's Jahresber. f. Chir., 1901, p. 583.)

(2) Clairmont et Haberer, *Hildebrandt's Jahresber. f. Chir.*, 1902, p. 627.

compression des espaces et des capillaires lymphatiques ou sanguins. En général, et pendant une certaine période, les abcès péritonéaux ne donnent pas de symptômes généraux. Il n'y a pas de fièvre, pas d'albuminurie, la leucocytose elle-même peut être normale. Mais tôt ou tard apparaissent de nouvelles poussées fébriles, etc. Le clinicien sait reconnaître à ces signes la présence positive d'un exsudat purulent. Les symptômes généraux reparaissent en même temps que la résorption des toxines, aussitôt que de nouveaux capillaires se sont développés, que la compression de l'espace lymphatique et des capillaires a cessé ou que les thromboses ont été résorbées.

Dans tous les cas de péritonites aiguës un peu avancées, la paralysie de l'intestin est due à une intoxication de la paroi intestinale par les toxines ou les microbes, intoxication qui s'accompagne d'altérations anatomiques évidentes des gaines lymphatiques, des cellules ganglionnaires ou nerveuses du plexus d'Auerbach (Askanasy, Walbaum) (1). Cette proposition est d'autant plus acceptable que Magnus (2) a démontré que les mouvements spontanés de la couche musculaire circulaire ou longitudinale des parois intestinales se suspendent aussitôt que ces muscles lisses sont privés de leurs relations avec le plexus d'Auerbach, lequel, comme on le sait, est situé entre les deux couches musculaires.

Il est probable qu'à l'état normal le péristaltisme intestinal est dû aux actions chimiques ou mécaniques du contenu intestinal sur la muqueuse et à l'irritation plus ou moins énergique qu'il exerce sur elle. Cette irritation se transmet au plexus d'Auerbach, qui pourvoit les deux couches musculaires d'une innervation coordonnée. La principale caractéristique de ce mouvement, appelé péristaltisme, c'est, pour un contenu donné, le relâchement des parois intestinales et l'élargissement du conduit dans la direction de l'anus, en même temps que le resserrement du tube digestif sur ce même contenu dans la direction opposée, mouvement qui aboutit à sa propulsion le long de l'intestin (3). Le plexus d'Auerbach est disposé sous la couche musculaire longitudinale au voisinage de la séreuse. Si celle-ci vient à s'infecter, les toxines et les microbes résorbés, la lymphangite et d'autres altérations inflammatoires gagneront rapidement le plexus, où ils amèneront des altérations plus ou moins graves qui, dans les cas extrêmes, aboutiront à sa

(1) Analyse in *Hildebrandt's Jahresber. f. Chir.*, 1900, p. 470.

(2) R. Magnus, *Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugethieren.* (Pfluger's Archiv. f. Physiologie, 1904.)

(3) R. Magnus, *Loc. cit.*, p. 132.

destruction. Et dans ce cas, il est probable que le segment correspondant de l'intestin perdra la faculté de se mouvoir.

Les conditions du péristaltisme stomacal ou intestinal varient suivant les différentes variétés d'infections péritonéales. Avec les abcès péritonéaux, le péristaltisme n'est généralement pas gravement modifié. Si le pus augmente sans que les adhérences l'encapsulant se distendent ou se déplacent, une ou plusieurs anses intestinales agglutinées peuvent être facilement comprimées. Il se produit alors du météorisme, des vomissements et même de l'iléus, symptômes qui disparaissent rapidement après l'évacuation de l'abcès. Cet iléus se rencontre le plus souvent avec les exsudats encapsulés du petit bassin quand ils n'ont pas été diagnostiqués à temps. Dans la plupart des cas de péritonites libres, migratrices, il faut s'attendre à la paralysie intestinale, mais son époque d'apparition et son intensité varient avec les différentes variétés d'infections ou de microbes. Comme je l'ai déjà dit, je pense que la première et la principale cause des paralysies intestinales est l'intoxication du plexus d'Auerbach par les toxines. C'est donc l'action de ces dernières sur le plexus qui détermine tout d'abord la date d'apparition de la parésie ou de la paralysie intestinale. Mais, indépendamment de cette cause, la paralysie intestinale peut encore se montrer dans toute péritonite si l'inflammation de la paroi intestinale amène un degré marqué de stase, d'œdème et d'infiltration des couches musculaires, tous phénomènes qui empêchent la contraction de ces dernières.

Après la résorption massive des toxines et des microbes au début d'une infection péritonéale, il n'est pas de complication plus redoutable que la paralysie de l'intestin. Même dans le cas où celle-ci frappe un segment intestinal très court, elle rend impossible toute progression du bol digestif. En s'accumulant sur place, ce dernier devient plus toxique; la paroi intestinale se distend et subit les altérations bien connues aboutissant à la thrombose et à la gangrène. Il en résulte d'abord que sa perméabilité augmente pour les toxines et bientôt après pour les microbes. Et par perméabilité, nous n'entendons pas seulement leur passage plus facile dans les veines ou les vaisseaux lymphatiques pour aller de là vers le foie ou le canal thoracique, mais la migration directe des toxines et des microbes à travers la paroi intestinale pour venir tomber ensuite en pleine cavité péritonéale.

Etant donnée l'anatomie des voies lymphatiques, il me paraît évident que les toxines commencent par passer dans la cavité péritonéale — cette grande fente lymphatique — dès qu'il se produit un obstacle quelconque au libre passage du contenu intestinal. Les microbes suivent aussitôt que les toxines ont empoisonné les tissus pariétaux de

l'intestin à un degré tel que ceux-ci ne peuvent plus s'opposer à leur transmigration.

A l'infection originelle de la cavité abdominale s'en joint ainsi une nouvelle, une infection de continuité, venue à travers la paroi du segment intestinal paralysé et du segment intestinal placé immédiatement en amont. Cette double infection se dissémine rapidement sur la surface colossale que constitue la séreuse des anses intestinales et du mésentère. La paroi intestinale est attaquée maintenant de deux côtés à la fois par les toxines et les microbes : du côté de la séreuse et du côté de la muqueuse. Puis, bientôt, la paralysie intestinale gagne jusqu'à l'estomac. L'organisme se trouve ainsi intoxiqué simultanément du côté de la cavité péritonéale et du côté de la lumière intestinale.

Par ce qui précède, il est permis d'apprécier combien plus dangereuse est une infection péritonéale aiguë dans le centre de l'abdomen que dans sa périphérie. Il faut donc absolument distinguer entre la péritonite *centrale* et la péritonite *périphérique*. Comme péritonites périphériques, on considérera celles qui se développent dans l'espace sous-phrénique, les deux régions lombaires, les deux fosses iliaques et le petit bassin.

Pour qu'une série opératoire de péritonites puisse être utilisée, il faut que dans la rédaction des observations on tienne compte de tous les détails rencontrés par l'opérateur.

La description de l'intervention devra donc indiquer le point où la cavité abdominale a été ouverte, la position et la longueur approximatives de l'incision abdominale. On indiquera ensuite la source de l'infection, l'aspect de la séreuse dans la zone abordable à la vue. On décrira les divers exsudats, les encapsulements possibles, le tout séparément pour chaque région de l'abdomen. Une tâche qui est presque la plus importante, consiste à donner une image fidèle de l'état de l'intestin partout où on a pu l'étudier : il faudra dire quel est l'aspect de sa séreuse, la dimension de sa lumière, s'il est paralysé ou non, l'épaisseur de ses parois, l'état du mésentère, si les glandes lymphatiques sont ou non tuméfiées. Je me propose à l'avenir de rechercher l'excitabilité de l'intestin, non seulement en étudiant sur lui l'effet de l'air, des lavages à la solution physiologique, de l'essuyage par les compresses, etc., mais aussi en l'excitant au moyen de l'électricité et des cristaux de chlorure de sodium de Nothnagel. Si l'on ne produit que des contractions simples, mais pas de mouvements péristaltiques, il y a lieu de supposer que le plexus d'Auerbach et paralysé.

Pour ce qui est du pronostic à exprimer après l'intervention, les chirurgiens admettront, je pense, les deux propositions suivantes. Le pronostic est bon ou très bon s'il y a beaucoup d'exsudat liquide,

beaucoup de pus, tandis que l'intestin a partout un aspect presque normal et n'est paralysé en aucun point. Le pronostic est très mauvais, souvent même extrêmement mauvais, s'il n'y a que peu ou pas d'exsudat liquide et si les anses intestinales sont rouges, sèches, dilatées et paralysées. Dans le premier cas, une grande quantité de sérum et de leucocytes s'est collectée dans la cavité abdominale : les toxines ont été délayées, des masses de microbes ont été détruits ; grâce aux leucocytes morts, les propriétés bactéricides de l'exsudat ont été augmentées. Dans le second cas, au contraire, les toxines ont été résorbées par les parois intestinales, ainsi que par la séreuse pariétale et mésentérique, les parois intestinales se sont paralysées et l'organisme s'intoxique maintenant à la fois du côté de la cavité péritonéale et du côté de l'intestin occlus, le « cloaque », comme l'appelle Lawson Tait.

Je ne puis qu'indiquer les autres complications de la péritonite aiguë, telles que la néphrite aiguë, les thromboses des systèmes porte ou cave, les embolies, les pneumonies aiguës, les pleurésies, les péricardites, l'atrophie jaune aiguë du foie, les abcès rétro-péritonéaux, les névrites, etc.

Dans mes travaux antérieurs sur les péritonites, j'ai signalé la grande importance de la recherche dans les urines de l'albumine, des sédiments et, si possible, des bactéries. Des traces d'albumine indiquent déjà que le malade a une néphrite toxique ou microbienne, ce qui plaide en faveur d'une opération immédiate. Une infection péritonéale peut causer une néphrite aiguë avec de l'albumine et des cylindres, sans cependant que le pouls et la température rectale offrent des caractères anormaux pour l'état pathologique en question.

Le devoir commun du médecin et du chirurgien est donc de veiller à ce que le malade atteint de péritonite aiguë soit opéré aussitôt que possible, avant l'extension excessive de l'infection et avant l'apparition de la paralysie intestinale. On doit poser en principe que la péritonite aiguë est une affection chirurgicale. Aussitôt que l'on *craint* une péritonite aiguë, il faut appeler un chirurgien. C'est lui qui décidera si et quand on doit opérer.

Quelles sont les indications opératoires dans la péritonite aiguë ?

Il faut :

1° Évacuer les exsudats liquides ;

2° Supprimer ou rendre inoffensives les sources de l'infection par

l'extirpation, la résection, les sutures, les opérations plastiques, le tamponnement-drainage;

3° Nettoyer les parties infectées de la cavité abdominale;

4° Dans les cas de paralysie intestinale, vider et drainer le conduit intestinal;

5° Pendant les premiers temps, si possible, éloigner par le drainage les sécrétions éventuelles de la séreuse malade ou, tout au moins, par le tamponnement-drainage, séparer complètement du reste de la cavité abdominale les parties les plus malades de la séreuse, chose généralement facile à la périphérie de l'abdomen, mais presque impossible en son centre.

Plus le diagnostic local est exact et plus l'opération sera sûre et rapide.

Quand on a jugé l'opération nécessaire et qu'elle n'est pas immédiatement exécutable, on met le malade dans un lit chaud, tout en lui donnant une attitude telle que l'exsudat péritonéal, le contenu épanché de l'estomac ou de l'intestin se rassemblent en un point périphérique de l'abdomen. Pour la plupart des malades, une position demi-assise ou un peu élevée du tronc, jointe à un soulèvement de 15 à 35 centimètres des pieds du lit, est ce qu'il y a de mieux. Grâce à l'élévation des pieds du lit, le malade est assis plus solidement, en même temps que la circulation des extrémités inférieures et du petit bassin devient plus facile, ce qui vraisemblablement diminue à un haut degré les chances de thrombose dans les veines du petit bassin et des membres inférieurs. L'excavation sacrée, sur la ligne médiane, la région lombaire et la partie supérieure de la fosse iliaque, sur les côtés, deviennent ainsi les points les plus déclives. On supprime toute alimentation et toute boisson, sauf peut-être de toutes petites doses d'eau chaude alcoolisée. S'il y a des fèces dans le rectum, on injecte 100 à 200 grammes d'huile pure, à la température du corps, pour faciliter la prochaine évacuation intestinale. Quand le rectum contient de grosses scybales dures, on les enlève sans violence avec le doigt; on injectera ensuite de l'huile, comme tantôt. S'il n'y a pas d'agitation, on donne de la morphine par voie sous-cutanée ou de l'opium par voie rectale, mais seulement à des doses telles que le malade soit simplement débarrassé de ses douleurs. Dans les cas où le patient est à transporter, on prescrira de même l'immobilité la plus parfaite et la meilleure attitude possible. Ceci est applicable à toutes les péritonites. Quant aux lavages de l'estomac, aux purgatifs salins ou aux lavements salés, en attendant l'heure de l'opération, on décidera de leur emploi suivant chaque cas particulier.

A la clinique d'Upsal, les malades atteints de péritonite aiguë reçoivent, une demi-heure avant l'opération, 1 centigramme de mor-

phine, 40 centigrammes de camphre et 1 à 2 milligrammes de strychnine en injections sous-cutanées. Le malade est bien enveloppé, le plus souvent avec une épaisse couche d'ouate stérilisée, etc. La table d'opération est chaude, déplaçable dans toutes les directions. On se sert de gants de caoutchouc et d'une solution physiologique à 0.9 °/₀, de 39° à 42° de température. On pratique l'asepsie humide. Si les intestins sortent, on les enveloppe dans des compresses chaudes, imbibées de la solution physiologique, que l'on recouvre d'un mince tissu de caoutchouc, par dessus lequel on applique des serviettes stérilisées chaudes ou de la laine feutrée. Si l'on doit passer d'une région infectée dans une partie relativement saine du ventre, on prend de nouveaux gants de caoutchouc et des instruments fraîchement stérilisés. Mais, quand on le peut, on commence l'opération par la région infectée la dernière. Les épanchements séro-purulents ou purulents du petit bassin chez la femme sont évacués et drainés par le vagin avant de recourir à la laparotomie.

Avant de décrire la technique opératoire, il convient de discuter la question du drainage, de l'injection intraveineuse de sérum au cours même de l'opération, du lavage péritonéal, de l'entérotomie avec évacuation immédiate de l'intestin et de l'entérostomie. En effet, dans toute péritonite grave, il faut être prêt à l'une quelconque ou à plusieurs de ces mesures au cours même de l'opération.

Tamponnement-drainage. — Au lieu de gaze, je me sers maintenant, pour tamponner, de vulgaires mèches de lampe (1). On en place autant qu'il est nécessaire. Entre les mèches, on dispose un ou deux tubes de caoutchouc. Partout où les mèches doivent être en contact direct avec le péritoine pariétal, on tâche d'interposer une mince toile caoutchoutée, ce qui permet de retirer les mèches sans douleur.

Dès le second jour, on instille dans les tubes de drainage de l'eau oxygénée ou de la glycérine à l'eau oxygénée. Au bout de quarante-huit heures, on peut enlever le ou les drains et retirer les mèches les plus proches. Plus tard, on fera bien d'introduire une sonde de Nélaton entre les mèches, afin de conserver la plaie ouverte jusqu'au fond et de pouvoir y instiller de l'eau oxygénée. Durant les cinq à dix jours qui suivent l'opération, on peut retirer les tubes et un gros tampon-drain de mèches, presque à l'insu du malade et sans le moindre risque

(1) Ces mèches rappellent par leur aspect et leur fabrication celles qui sont employées en France pour les lampes à alcool.

de rompre des adhérences protectrices; pendant ce temps, la sonde de Nélaton maintient abordable le fond même de la plaie. Il est très avantageux de pouvoir retirer le drainage aussi lentement qu'on le veut, jour par jour: de la sorte, les viscères s'appliquent les uns contre les autres et contre la paroi abdominale au fur et à mesure de l'extraction des mèches. Durant le traitement post-opératoire, il faut veiller à ce qu'il ne se produise pas de rétention purulente dans quelque poche difficile à atteindre, par exemple vers la colonne vertébrale : si les viscères parvenaient à se souder au-dessus d'un pareil abcès, le malade serait presque perdu, car on ne pourrait diagnostiquer cette rétention purulente.

Dans le même temps et à poids égal, une mèche de lampe absorbe $^1/_6$ ou $^1/_5$ d'eau de plus que la gaze (1). Pour les soins post-opératoires, on peut rendre la mèche encore plus hydrophile en la trempant dans de la glycérine ou le sucre de raisin. Dans certains cas de péritonite avancée, j'ai déposé, au cours de l'opération, une grande quantité de sucre de raisin stérilisé à la surface du péritoine, afin d'obtenir une sécrétion plus abondante. C'est une sorte de tampon résorbable.

Si l'on ne veut que drainer, on se sert de tubes en caoutchouc de calibre convenable et dont les parois ne soient pas trop épaisses, afin d'éviter les eschares que produirait leur pression. Dans les péritonites s'accompagnant d'exsudats autour du lobe droit du foie, j'ai, depuis huit ans, pris l'habitude de toujours glisser par la plaie lombaire un ou deux drains entre le foie et le diaphragme, et un troisième dans la direction de l'hiatus de Winslow; je tiens à remarquer que dans tous ces cas, je n'ai jamais eu besoin d'intervenir ultérieurement pour évacuer un abcès sous-phrénique droit.

Il n'est nullement difficile de drainer le petit bassin, chez la femme, par le vagin et, chez l'homme, par la fosse ischio-rectacle (Langenbuch). Il n'est pas non plus difficile, comme il vient d'être dit, de drainer l'espace sous-phrénique par une incision lombaire. Il est remarquablement aisé de tamponner et de drainer autour du côlon ascendant et descendant, dans les deux fosses iliaques et même en avant autour de la vessie, ou tout à fait en bas le long des parois du petit bassin. Tous ces tampons-drains peuvent être aisément ramenés par l'incision lombaire, si on la prolonge vers la fosse iliaque, ou, pour les régions du petit bassin contiguës à la vessie ou à la symphyse, en y joignant une

(1) D'après les recherches physiologiques que le Prof. Hj. Ohrvall (d'Upsal) a eu la bonté de faire.

incision médiane. Par contre, il est très difficile de drainer la partie centrale de l'abdomen. Il est des cas où le mieux est de laisser ouverte toute l'incision médiane.

Je ne suis nullement partisan du drainage pour prévenir une péritonite, mais là où la séreuse est infectée ou enflammée, il faut drainer ou tamponner et drainer. S'agit-il d'une zone peu étendue de la périphérie abdominale, on peut très aisément l'exclure de la cavité ventrale saine par un tampon avec des mèches et un tube; l'isolement peut être rendu plus parfait à l'aide de quelques sutures au catgut, placées entre les viscères ou entre ceux-ci et le tissu caoutchouté, plus haut signalé, et qu'on applique contre le péritoine pariétal. Si une vaste région de l'abdomen est atteinte, il est extrêmement important d'entraîner au dehors les toxines dans la mesure du possible. Si l'on fournit à l'organisme avant et après l'opération une grande quantité de liquide, aussi grande que le cœur et les reins de l'individu considéré peuvent supporter, le drainage parviendra dans les cas heureux à faire sécréter par la cavité abdominale un abondant exsudat, alors qu'avant l'opération cette même cavité avait tout résorbé (péritonite sèche). Dans bien des cas, les drains-cigarettes des Américains font très bien l'affaire.

L'attitude du malade dans son lit après l'opération est surtout calculée en vue du drainage. Avec une péritonite étendue, l'attitude presque assise est la meilleure; de plus, les pieds du lit sont relevés, comme il a déjà été dit.

Injections salées intraveineuses pendant l'opération. — Dans toute opération pour péritonite étendue, un assistant se tient prêt à donner au premier signal une injection saline; à Upsal, celle-ci contient 0.9 % de chlorure de sodium et 0.3 % de sucre de raisin. Sa température est de 38°5 environ et le thermomètre est disposé tout au voisinage de la canule. On donne de 1 à 2 $^1/_2$ litres : le premier demi-litre est assez rapidement injecté; on procède ensuite plus lentement et en contrôlant à tout instant le fonctionnement du cœur. C'est surtout quand « le malade se saigne dans ses vaisseaux abdominaux », suivant l'expression de Heinecke, qu'il faut immédiatement recourir aux injections salines. Si donc un pouls petit ne s'améliore pas aussitôt après l'ouverture de l'abdomen, on donne une injection intraveineuse. Si les anses intestinales font hernie, si on est obligé de les envelopper, on se préoccupe de tenir les viscères chauds, ainsi que la cavité abdominale, et, en même temps, on donne une injection intraveineuse de sérum artificiel. En cas de besoin, on recourt à la strychnine où à la caféine.

Lavages de l'abdomen. — La solution employée contient 0.9 % de sel; sa température est de 39° ou 40°, 42° au plus. On n'use que d'une pression basse, en veillant à l'issue facile du liquide hors du ventre.

Le péritoine sain ou récemment enflammé résorbe très vite le sérum artificiel. Dans la péritonite suppurée généralisée ou très étendue, où la présence d'un exsudat libre abondant démontre que la puissance de résorption du péritoine est faible ou nulle, j'ai toujours l'habitude de laver, mais seulement après avoir supprimé la source de l'infection, si la chose est possible. Dans ces conditions, un lavage abondant, fait avec du sérum artificiel chaud sous faible pression, est un moyen doux d'enlever les toxines et les microbes. Dans d'autres cas, je cherche, avec des compresses trempées dans la solution saline et exprimées, à enlever tout le contenu issu de l'intestin ou de l'estomac et tout le pus. Avec une inclinaison convenable de la table et du malade, il est ensuite permis et même avantageux de laver exactement et longtemps les surfaces *malades* qu'on vient d'assécher.

Il faut absolument laver si l'on a été obligé de tenir l'intestin enveloppé en dehors du ventre. Après avoir partout essuyé la cavité abdominale et cherché à pénétrer dans tous les foyers plus ou moins encapsulés, tels que ceux de la racine du mésentère, on lave méthodiquement toutes les parties de l'intestin ou de la cavité abdominale qu'on n'a pu autrement tenir chaudes ou préserver du dessèchement.

Le lavage me paraît encore obligatoire, par exemple, dans l'appendicite suivie d'une péritonite libre séro-purulente migratrice, développée entre les anses intestinales au centre de l'abdomen. Après que la partie droite de l'abdomen — la plus malade — a été soigneusement nettoyée, on fait passer de grandes masses de solution saline — sous pression basse et avec un libre écoulement — entre les anses intestinales et autour de la racine du mésentère. Le tube de lavage est introduit par une incision faite au-dessous du rebord gauche des côtes ou bien à travers une incision médiane, et l'on donne au malade une inclinaison telle que la solution puisse couler vers la fosse iliaque droite.

C'est par ce moyen seulement qu'on peut espérer nettoyer le centre de l'abdomen, entre les plis du mésentère, et prévenir ainsi la formation d'abcès entre les anses intestinales.

Si des recherches nouvelles démontrent que le lavage de l'abdomen amène en toute circonstance une hyperleucocytose (v. Mikulicz, Miyake), on ne craindra plus autant à l'avenir de laver les parties saines du péritoine dans le traitement de la péritonite suppurée. On envisagera, au contraire, ce lavage, exécuté après le nettoyage complet de la cavité abdominale, comme le moyen de prévenir l'extension de la

péritonite en empêchant, par exemple, une lymphangite aiguë de la séreuse.

En ce qui concerne les soi-disant *empyèmes abdominaux* et les autres abcès abdominaux encapsulés et anciens, j'ai pensé dans ces derniers temps que, chez les malades très déprimés, le mieux était de ne les ouvrir qu'avec une ou deux petites incisions. On laisse couler le pus lentement, sans exercer la moindre pression sur les parois de l'abcès. Quand l'écoulement du pus commence à diminuer, on injecte lentement, tantôt par une incision et tantôt par l'autre, de la vaseline liquide, fusible à une température basse (36° ou 40° au plus). La vaseline est stérile et les bactéries ne croissent pas sur elle. Elle n'est pas toxique, parce qu'elle est complètement irrésorbable. Elle agit sans doute en couvrant et protégeant les granulations, ce qui prévient les hémorragies et la résorption. Je rappellerai combien grave peut être l'hémorragie provenant des granulations dans les vieux abcès abdominaux. On applique ensuite un pansement bien absorbant. Chaque jour, on injecte une nouvelle quantité de vaseline jusqu'à ce que l'écoulement purulent ait cessé. Il est probable qu'en fin de compte il faudra toujours faire une grande incision, mais elle se fait alors dans des conditions incomparablement meilleures. Quant à la vaseline restante, on la chasse par de grands lavages avec la solution saline à 40° ou 42°; s'il en reste, il est probable qu'elle est ou bien encapsulée ou bien enkystée par le tissu conjonctif. Mais ce n'est là qu'une hypothèse que je n'ai pu encore vérifier.

J'ai grande confiance dans le lavage « de dedans en dehors », c'est-à-dire dans le tamponnement-drainage des parties malades, et ensuite dans l'abondant apport de liquides par tous les moyens possibles, car j'espère que les tissus les plus voisins — parois du ventre ou des viscères — se draineront ainsi par la plaie.

Entérotomie avec évacuation, pendant l'opération, de l'intestin paralysé. Entérostomie.

Il est évident qu'un intestin paralysé doit être évacué sur la table d'opération même. Si c'est l'S iliaque qui est paralysé, on introduit un tube intestinal par le rectum. Pour le côlon transverse, le cæcum et l'intestin grêle, il faut recourir à l'entérotomie. La question est donc de savoir quel est le meilleur moyen d'évacuer un intestin paralysé. Devra-t-on suturer aussitôt l'incision ou bien doit-on fixer un tube à drainage dans chaque boutonnière intestinale? Quand les intestins

font hernie hors du ventre ou qu'il est nécessaire de les attirer pour arriver sur des abcès plus ou moins encapsulés, j'ai fait une ou plusieurs incisions sur l'intestin, afin d'évacuer ainsi autant de gaz et de liquides que possible. Je les ai ensuite réduits sans violence. Jusqu'ici, je suturais donc ces orifices d'entérotomie ; mais actuellement je préfère suturer dans chaque orifice un tube à drainage.

Dès 1893, quand le cæcum avec ou sans les parties attenantes de l'iléon était paralysé, j'avais pour règle de fixer un tube dans le cæcum au cours même de l'opération; et, dans les cas où l'on pouvait craindre une paralysie après l'opération, j'attirais le cæcum dans la plaie et je l'y fixais par des tampons, afin de pratiquer une fistule éventuelle. Par contre, dans ces dernières années, j'ai toujours craint d'établir des fistules sur l'intestin grêle, bien que je me rende parfaitement compte de leur importance pour combattre la paralysie intestinale; car, autant que je puis me le rappeler, toutes les fistules intestinales se sont transformées en anus artificiels. J'ai donc cherché à combattre la paralysie intestinale :

1° En vidant l'intestin sur la table d'opération par une ou plusieurs entérotomies;

2° Par des fistules cæcales;

3° Par des lavages fréquents de l'estomac pendant le traitement post-opératoire. Pendant l'opération, j'ai employé le lavage de l'estomac en position de Trendelenburg. On ne donnait ensuite par la bouche absolument rien, tant que les gaz intestinaux ne commençaient pas à s'échapper; à ce moment, on administrait un purgatif salin léger ou quelquefois de la physostigmine par voie sous-cutanée.

Pendant l'hiver 1903-1904, où j'étais suppléé par M. Dahlgren, ce dernier a eu recours à une évacuation méthodique de l'intestin pendant l'opération (1). On appela ce procédé « traire l'intestin ». M. Dahlgren l'a ainsi décrit au Congrès des Chirurgiens du Nord de 1904 : « On cherche le milieu de l'intestin. On y fait une incision transversale de 1 à 1^{c}5, et sur ses bords, on applique deux pinces à forcipressure. Pendant qu'un assistant fixe l'anse incisée et protège les intestins de toute souillure, l'opérateur exécute la « traite », de telle façon que le contenu intestinal sorte de l'incision par des pressions méthodiques, en commençant par les 20 ou 30 premiers centimètres de l'anse voisine; on va ensuite, d'un côté, jusqu'au duodénum et, de l'autre, jusqu'à la

(1) DAHLGREN, Eitrige Peritonitis. (*Arch. internat. de chirurgie*, t. II, p. 127, et *Nord. Tidskr. f. Therapi*, t. III.)

valvule de Bauhin. Le mieux est de saisir les anses entre l'index et le médius de chaque main, et les mains se remplacent l'une l'autre successivement sur tous les points de l'intestin. » Ces manœuvres se font avec des gants de caoutchouc. Entretemps, on fait un abondant lavage avec une solution saline de 0.9 % et de 39° à 42° de température. Cette conduite a été employée dans 8 cas dont 4 guérirent. M. Dahlgren pense qu'il a sauvé des malades qui, à en juger par l'expérience considérable de l'auteur, auraient été sans cela perdus. Il a construit un instrument à deux cylindres maintenus par un ressort d'acier, et qui facilite la « traite ».

En ce qui me concerne, je suis peu à peu arrivé à cette conclusion, que mes fâcheux résultats avec les fistules placées sur l'intestin grêle dépendaient d'une mauvaise technique. Je fais maintenant toutes les fistules intestinales temporaires par la méthode de Witzel, quand c'est possible, et le reste du temps par celle de Senn et Kader. Si le tube sort de son canal oblique, on le fixe à la paroi intestinale par une ou deux sutures. Pour l'intestin grêle, on se sert de tubes souples de 3 millimètres de diamètre; pour le cæcum, ils ont tout au plus 6 millimètres. J'ai eu un cas de mort dû à la gangrène de la paroi interne du cæcum par suite de l'emploi d'un tube à parois trop rigides. Si l'intestin grêle a besoin d'être évacué sur la table d'opération, je le fais, ou bien comme jadis, ou bien suivant la méthode de M. Dahlgren. Dans chaque orifice d'entérotomie, j'introduis un tube d'après le procédé de Witzel. Ces tubes, qu'il y en ait un ou plusieurs, séjournent tous dans la partie paralysée de l'intestin. Ils n'ont donc pas grande importance tant que la paroi intestinale n'est pas guérie et que la paralysie persiste. Il est donc absolument nécessaire de faire une fistule à une bonne distance en amont de l'intestin paralysé (Doyen, Heidenhain) (1), de telle sorte que le suc gastrique ou intestinal, la bile et le suc pancréatique puissent librement s'écouler avant qu'ils se décomposent. Si l'intestin presque entier est paralysé, la fistule la plus élevée se trouvera tout près de l'angle duodéno-jéjunal.

Je voudrais faire subir au procédé de Dahlgren une petite modification. Dans le cas où l'intestin entier n'est pas paralysé, je chercherais le milieu des anses paralysées pour en faire l'entérotomie. Cette ouverture, après l'évacuation de l'intestin, serait utilisée en guise de fistule de Witzel : elle se trouverait donc plus près de la valvule de Bauhin que

(1) Voyez aussi GEBHART, BUSCH (tous deux in *Deut. Zeitschr. f. Chir.*, t. LXXIV) et BARTH (*Deut. med. Wochenschr.*, 1905, n° 10).

si l'entérotomie avait été faite au beau milieu de tout l'intestin grêle. Si, dans la suite, les anses placées en amont de la fistule reprenaient seules leur fonction, le segment inutilisé de l'intestin serait ainsi beaucoup moindre.

Dans tous les cas de paralysie un peu étendue, je vide donc l'intestin au cours même de l'opération et je fais au moins trois fistules intestinales par le procédé de Witzel : une dans l'intestin paralysé, une en amont et une sur le cœcum.

En s'appuyant sur 2 cas personnels, Dahlgren considère la « traite » comme indiquée même dans les cas où l'entérite survient comme cause ou comme complication d'une péritonite suppurée étendue. Je suis entièrement de l'avis de Dahlgren et, à son exemple, je viderai l'intestin ; mais, en pareil cas, je transformerai les ouvertures d'entérotomie en fistules intestinales. Bien des péritonites suppurées, causées par une infection de continuité provenant d'un intestin atteint d'entérite, ont un pronostic extrêmement mauvais. Ce n'est pas étonnant. La source d'infection ne peut être éliminée. Les bactéries traversent les parois intestinales malades. Il est donc rationnel d'évacuer l'intestin et d'établir une ou plusieurs fistules. Si une anse de l'intestin était très altérée et plus malade que le reste, il faudrait la réséquer ou l'exclure.

Si la péritonite se complique d'une colite grave, je fais aussitôt une fistule sur le cæcum et j'introduis un tube dans le rectum. L'intestin est ensuite lavé des deux côtés. Je pense qu'on ne tardera pas à considérer cette pratique comme le traitement habituel des colites graves aiguës.

Quelle conduite tenir ensuite à l'égard des fistules ?

A titre d'essai, on bouchera plusieurs fois chaque jour le tube situé le plus haut sur l'intestin. Dès que le tube le plus proche donne un libre écoulement, c'est l'indication que la paralysie intestinale est en voie de disparaître. Si l'amélioration se poursuit, on enlève le jour suivant le tube le plus élevé et on ferme en même temps le canal de la fistule avec un petit point de suture. Si l'amélioration continue, les tubes restants sont traités de la même façon. Pendant ce temps, le tube cœcal a une grande importance. En règle générale, c'est le côlon qui est la partie la moins malade. La muqueuse peut donc résorber et même digérer. Par le tube cæcal, on introduit de grandes quantités d'eau, de sucre de raisin et les médicaments nécessaires; parmi ces derniers, la digitale est peut-être le plus important. Aussitôt que le contenu de l'intestin grêle semble à peu près normal, on le mélange à des substances d'une

digestion facile et on l'injecte par le tube cæcal. On peut aussi d'autre façon injecter des peptones.

Si l'on s'aperçoit qu'un segment de l'intestin n'est plus perméable, autrement dit, si les fistules intestinales se transforment en anus artificiels, il faut aussitôt songer à une anastomose intestinale avec ou sans exclusion de l'intestin.

Jusqu'ici les opérations pour péritonites aiguës, dues à des étranglements internes, etc., ont donné de mauvais résultats. Ils sont cependant bien meilleurs depuis qu'on s'efforce de faire les résections sur des anses absolument saines (König, Kocher, Barker, etc.). Si l'on résèque un intestin paralysé, il faut donc, à mon avis, placer aussitôt une fistule oblique en amont de l'intestin paralysé.

Mais ce qu'il y a de pire, c'est d'empaqueter brutalement un intestin paralysé qui a fait saillie hors du ventre et ensuite de le réduire coûte que coûte, avec ou sans drainage, dans une cavité abdominale devenue pour lui trop étroite. Si l'on veut que l'intestin reprenne sa fonction, il faut lui ménager la place pour qu'il se livre au péristaltisme. Sinon, il vaudrait mieux le laisser entièrement éviscéré, car, même alors, la guérison peut survenir (König) Si l'intestin vide ne retrouve plus place dans l'abdomen, je laisse au dehors les anses les plus malades, après les avoir enveloppées de gaze et de tissu caoutchoutés. A la partie la plus élevée de ces anses, j'établis une fistule oblique. Si les forces du malade autorisent une opération plus grave, l'expérience acquise dans les résections pour étranglement interne permet de songer à réséquer le segment intestinal malade qui ne peut trouver place dans l'abdomen. L'extrémité de l'anse afférente est alors attirée dans la plaie à côté du cæcum, dans lequel on place un tube d'après la méthode de Witzel. En amont de la résection, on place également sur l'intestin grêle un tube de 2 à 3 millimètres. Le drainage du centre de l'abdomen, après une semblable résection, devient beaucoup plus facile. Si le malade guérit, on s'efforcera en pratiquant une entéro-anastomose, de conserver la valvule de Bauhin et le cæcum dans le circuit intestinal.

Je n'ai pas encore eu l'occasion de recourir à l'emploi systématique des entérotomies dans la paralysie intestinale tel que je viens de le préconiser. Je n'ai pas fait non plus de résection pour paralysie intestinale, par exemple, dans les péritonites dues à l'appendicite ou à l'entérite. Mais, après diverses malchances, je suis arrivé à cette conviction que, quand on ne peut prévenir la paralysie intestinale, il faut évacuer et drainer l'intestin avant que l'organisme soit irrémédiablement intoxiqué, faute de quoi le malade succombe fatalement à la stercorémie.

L'*anesthésique* de choix est l'éther, administré goutte à goutte. En cas

de besoin, on commencerait avec le chloroforme. On suspendra l'anesthésie pendant qu'on opère sur l'estomac, l'intestin, les mésentères et qu'on n'a pas de tiraillements à exercer sur la séreuse pariétale.

Quant à la *laparotomie*, sa position dépendra du diagnostic. Si l'on a besoin de plus d'une incision, on commencera par la région où la péritonite est de plus fraîche date.

Dans les cas les plus heureux, cette incision sera seulement une incision exploratrice, afin d'étudier l'étendue de l'inflammation et ses particularités (notamment l'état de la motricité intestinale); mais, en règle générale, elle servira au nettoyage de l'abdomen, à l'établissement éventuel de fistules à la Witzel, au tamponnement-drainage.

Toute l'opération sera conduite de façon à ne pas réinfecter la cavité abdominale par l'ouverture inattendue de quelque abcès.

Dans bien des cas, la laparotomie médiane suffit. Sans grand risque de hernie, on peut y joindre des incisions transversales au-dessus ou au niveau de l'ombilic, en leur faisant traverser une des intersections fibreuses des muscles droits. En cas de besoin, on pourra les prolonger jusqu'à la région lombaire. Dans les opérations laborieuses se passant au-dessous du plan ombilical, l'incision médiane, agrandie par la désinsertion des parois abdominales au niveau de la symphyse, du ligament de Poupart et de la crête iliaque, donne beaucoup de jour et une magnifique occasion de recourir au tamponnement-drainage.

Pour atteindre l'espace sous-phrénique, le mieux est d'inciser le long du rebord libre des côtes, tout en tenant compte de sa longueur et de sa forme, avec ou sans résection des huitième, neuvième ou dixième côtes. Si besoin est, on peut faire une incision partant de la pointe de la dixième côte et se dirigeant en bas et en arrière dans la région lombaire, sans réséquer les onzième et douzième côtes, ou mieux, à mon avis, en réséquant ces deux côtes ou l'une d'elles. Cette incision, même avec une longue cage thoracique, permet d'inspecter et de traiter tous les points de l'espace sous-phrénique. Le drainage est remarquablement assuré. Dans son lit, le malade est ensuite placé en position assise. A gauche, il faut d'abord séparer le côlon du diaphragme.

Pour drainer l'espace situé au-dessous et en arrière du foie, autour de la portion verticale du duodénum, de la tête du pancréas et même de l'hiatus de Winslow, on recourra à une incision oblique en haut ou à une incision transversale allant de la pointe de la dixième côte à la ligne médiane. (On n'oubliera pas de placer un coussin cylindrique ou un sac de sable sous la colonne vertébrale.) En cas de besoin, l'incision est prolongée en bas et en arrière vers les lombes, comme il a été dit

plus haut. Par cette incision, on a également une vue magnifique sur le rein.

A gauche, après qu'on a détaché du diaphragme et abaissé en bas et à droite l'angle splénique du côlon, après qu'on a coupé le ligament gastro-colique près du côlon, la même incision permet d'inspecter toute l'arrière-cavité des épiploons, le pancréas et la face postérieure de l'estomac. Quelques sutures unissant le tænia musculaire du côlon à la paroi antérieure de l'abdomen ferment la cavité abdominale au-dessous du côlon. Les drains dirigés vers le pancréas ou les régions précitées sortiront par la région lombaire. Le malade sera couché sur le côté droit ou gauche, suivant l'incision qu'on aura faite.

L'incision qu'on fait habituellement pour découvrir le rein se trouve au-dessous de la douzième côte. En la faisant partir d'un peu plus haut et en lui faisant suivre en avant le onzième nerf intercostal, à partir de la pointe de la douzième côte, en même temps qu'en arrière on lui fait suivre la surface de cette côte, qu'on réséquera en grande partie, le rein est beaucoup plus facilement abordable. Mon expérience me permet de recommander cette incision en toute sécurité. Je n'en peux dire autant de l'incision, plus haut décrite, avec résection des cartilages des huitième, neuvième et dixième côtes (Menod et Vanverts), ou de l'incision destinée au drainage de l'arrière-cavité des épiploons et du pancréas, incision que je n'ai expérimentée que sur le cadavre.

Dans les péritonites aiguës parties de l'appendice, du cæcum ou de la partie distale de l'iléon, on recourra de préférence aux incisions obliques, plus ou moins longues, faites entre les onzième et douzième nerfs intercostaux, ou entre le douzième nerf intercostal et le premier lombaire, ou encore aux incisions rasant le ligament de Poupart et la crête iliaque. Si la péritonite s'étend à tout l'espace situé au-dessous du côlon transverse, on fera une incision analogue du côté gauche.

Dans les péritonites graves, où il est nécessaire de drainer tout autour du cæcum, de faire une cæcostomie, etc., il faut toujours soulever le gros intestin s'il pend dans le petit bassin et le placer le long de la paroi abdominale droite et postérieure.

Même dans les cas de péritonite appendiculaire légère, on doit toujours se tenir prêt, si le cæcum est volumineux, à une cæcoplicature ou à une typhlopexie séro-fibreuse s'il s'agit de rendre à un côlon « pelvien » une position normale dans la fosse iliaque droite.

En principe, les drains et les tampons doivent ressortir par les parties latérales d'une incision. Dans les cas bénins, on suturera les parties médianes de la plaie, si possible, jusqu'au plan sagittal passant par

l'épine iliaque antérieure et supérieure. On se trouve ainsi à l'abri des hernies. La suture se fera de préférence par étages et avec un catgut lentement résorbable (j'emploie le catgut chromé de Mac Ewen) (1), et on drainera çà et là entre les couches musculaires ou aponévrotiques. Dans les péritonites aiguës, on ne doit pas faire la suture primitive du tissu sous-cutané et de la peau.

Dans certains cas, il faut recourir au fil métallique, mais on ne doit pas l'employer en sutures perdues.

Si l'on a été obligé de laisser ouverte toute ou une grande partie de la plaie, on fait le plus tôt possible une suture secondaire, de préférence par étages et avec du catgut chromé. L'incision cutanée est suturée secondairement ou, si l'on passe des crins de Florence, on ne les noue que plus tard.

Traitement consécutif. — Tout en surveillant le cœur et les reins, — le foie n'est pas contrôlable, — on doit viser à ce que l'intestin reprenne sa fonction le plus tôt possible; dans les cas drainés, on veille au drainage, afin d'en retirer tous les avantages qu'on en attend.

Injections nutritives dans l'intestin; lavages de l'intestin.

Déjà sur la table d'opération, on injecte dans le rectum de la plupart des malades 500 à 1,000 centimètres cubes de solution saline à 0.9 °/₀, additionnée de sucre de raisin (par exemple de 5 à 10 °/₀), de substances médicamenteuses — telles que la digitale — et, dans quelques cas, d'alcool (par exemple 2 à 5 °/₀). Au bout de six heures, une injection d'un litre est en général complètement résorbée. Jusqu'à ce que l'issue des gaz se fasse librement et que le malade ait eu une selle après l'administration d'un laxatif léger, nous avons l'habitude de laver le rectum de la même façon qu'on lave l'estomac, toutes les six ou dix heures, plus souvent même s'il est nécessaire, ou si le malade le réclame. On facilite ces soins en plaçant, entre le bec et le tube introduit dans le rectum, un tube en Y dont on ferme avec une pince celle des branches qui ne doit pas fonctionner. On a moins de chances d'irriter la muqueuse avec une solution saline à 1 °/₀ chauffée à la température du corps. En donnant l'injection plus froide ou en l'additionnant de savon, d'une forte dose de chlorure de sodium, de sel de Carlsbad, de glycérine, de camomille ou de térébenthine (L. Tait), on peut rendre ces lavages plus excitants et, par suite, dans quelques cas, plus actifs.

(1) Mac Ewen, *Brit. med. Journ.*, 1904, t. II.

Après le lavage, on peut laisser à titre de lavement purgatif une certaine quantité de liquide avec ou sans les ingrédients susnommés. Toutefois, nous ne recourons pas généralement à cette dernière façon de faire; mais le tube intestinal peut rester dans le rectum dix à trente minutes ou aussi longtemps que le malade le désire. Il arrive souvent que, le lavage terminé, l'issue des gaz est plus abondante. Avant d'enlever le tube intestinal, on administre au malade une injection rectale plus ou moins abondante (200 à 600 c. c.) de solution saline à 0.9 %, additionnée de sucre de raisin et, si besoin est, de médicaments divers.

Les premiers lavages rectaux ramènent souvent beaucoup de matières et quelques gaz intestinaux, mais les uns et les autres se sont accumulés dans le côlon avant l'opération. C'est seulement quand les gaz s'échappent abondamment et quand le contenu de l'intestin grêle apparaît, c'est-à-dire quand il se produit de nouveau des selles copieuses, qu'on peut être sûr que tout l'intestin fonctionne librement. On administre alors aussitôt par voie buccale un léger purgatif salin et, dès qu'il a agi, de petites doses fréquemment répétées d'une nourriture facilement assimilable.

Après les opérations précoces pour appendicite et les opérations analogues, les malades peuvent déjà, au bout de douze ou vingt-quatre heures, boire un peu d'eau de Carlsbad chaude. Si ce premier essai réussit, ils reçoivent une nouvelle dose, additionnée le plus souvent d'un peu de *Bitterwasser* ou de sel de Carlsbad.

Sous l'influence des publications de L. Tait, j'ai abandonné l'opium après les opérations abdominales. Depuis 1890, date où j'avais perdu une malade qui, après une opération grave pour annexite, fut prise d'un volvulus de l'intestin grêle, que je ne reconnus pas à temps, tous mes efforts, après les laparotomies, ont, au contraire, tendu méthodiquement à rendre au plus tôt le tractus gastro-intestinal capable d'un fonctionnement normal.

Coudure du côlon. — Il peut y avoir plusieurs causes au non-rétablissement du péristaltisme. Il n'est pas rare qu'il se produise une coudure ou une torsion en un point quelconque du côlon, de préférence au niveau de l'angle splénique ou hépatique. En amont de l'obstacle, l'intestin se gonfle, et ce n'est que de temps à autre que quelques bulles gazeuses peuvent passer. Finalement il se produit une occlusion complète. Avec de la patience chez le malade et le médecin, cet obstacle peut être surmonté en introduisant dans le côlon des quantités d'eau de plus en plus considérables, de façon à effacer la coudure. Il peut falloir plus de 3 litres. Entretemps, le malade ést

couché soit à droite, soit à gauche. Si l'on ne parvient pas à obtenir un passage libre après un ou deux essais analogues, on établira sans tarder une fistule de Witzel sur le cæcum. C'est un moyen souverain si l'on y recourt à temps.

Quant au traitement consécutif des cas où, en raison de la paralysie intestinale, on a déjà dû faire sur la table d'opération une ou plusieurs fistules intestinales, j'en ai déjà parlé plus haut.

Lavage de l'estomac. — Si le malade accuse de la pesanteur ou de la douleur épigastrique, il faut examiner l'estomac et, s'il est dilaté, le laver aussitôt. S'il y a des vomissements et du météorisme, on fait également et au plus vite un lavage de l'estomac. Si l'on diagnostique une paralysie intestinale, on supprime tous les ingesta et on lave l'estomac deux ou plusieurs fois par jour. Nous avons pu sauver des malades chez lesquels, pendant une semaine environ, il fallut laver l'estomac chaque jour, quelquefois même toutes les trois heures. L'idée directrice est de prévenir le passage de son contenu dans l'intestin paralysé, où il serait aussitôt décomposé. Une règle diagnostique doit être d'introduire la sonde gastrique dès qu'on craint une paralysie intestinale.

Les lavages de l'estomac sont un excellent moyen. Dans le cas de dilatation, on ne peut pas s'en passer. Je crois cependant qu'une fistule de Witzel, appliquée au bon moment en amont des anses paralysées, sera le moyen le plus sûr de sauver un malade atteint de paralysie intestinale. Dans la plupart des cas, on ferait bien d'exécuter en même temps sur le cæcum une fistule de Witzel.

Tant que l'intestin est paralysé, les laxatifs administrés par voie buccale ou sous-cutanée ne sont d'aucune aide. Aussitôt que la paralysie rétrocède, il est rationnel d'injecter de la physostigmine sous la peau.

Quant au *drainage*, il en a déjà été question.

De l'apport des liquides. — Il nous reste à dire quelques mots à ce sujet. Si le pouls est petit, le malade reçoit sur la table d'opération 1 à 2.5 litres d'eau salée par voie intraveineuse. Si les symptômes de dilatation des vaisseaux abdominaux persistent, on augmente la teneur hydrique de l'organisme avec les injections intraveineuses salines. On injecte 1 à 2.5 litres en une, deux et quelquefois trois séances par vingt-quatre heures. On continue jusqu'à ce que le malade soit hors de danger, ou tant que les injections intraveineuses amènent une réaction évidente, c'est-à-dire un pouls plus fort, plus plein et plus lent en

même temps qu'une amélioration de l'état général. Il arrive qu'un sommeil calme s'établisse déjà pendant l'injection. En même temps, on donne de la strychnine.

Les injections intraveineuses visent tout d'abord, d'après les idées actuellement régnantes, à un effet mécanique. Grâce à la parésie survenue dans le système vasculaire splanchnique, une quantité de sang trop considérable s'est accumulée dans les vaisseaux du ventre. Il s'agit donc de délayer le sang le plus tôt possible et de fournir même aux autres vaisseaux du corps, notamment à ceux du système nerveux central et des reins, la quantité de sang nécessaire au fonctionnement de ces organes. La paralysie des vaisseaux abdominaux est peut-être la principale cause de la mort dans la septicémie péritonéale. Les organes parenchymateux et le cœur ne montrent alors que peu ou pas d'altérations. Dans les injections intraveineuses, il s'agit donc d'apporter de la persévérance et de l'attention, car il est évident qu'on est exposé à injecter des quantités de liquide trop considérables. On doit donc surveiller le pouls, le cœur, les poumons et la diurèse, *et ne jamais laisser s'établir d'œdème pulmonaire*. En pareil cas, l'emploi du sérum artificiel par voie sous-cutanée ne mène à rien. Ce n'est que quand la circulation sanguine est devenue plus active qu'on peut espérer et même obtenir, dès les premiers essais, une résorption rapide des liquides injectés; cette dernière constatation est l'indication de leur emploi. Plus tard, la voie sous-cutanée est meilleure que l'intraveineuse, car le liquide ressemble davantage au sérum sanguin quand on le mélange au sang.

Mais l'apport hydrique répond encore à d'autres buts. Il délaie les toxines, augmente la diurèse et provoque une sécrétion abondante de la part des séreuses tamponnées et drainées. On peut alors se demander s'il ne délaiera pas d'une façon excessive les antitoxines. Jusqu'à plus ample information, je pense qu'il faut tenir compte de l'état général du malade, de l'état de son cœur et de ses poumons, de ses urines et de la sécrétion de la plaie. Si cet examen plaide en faveur d'une amélioration ou indique tout au moins que le cœur et les reins ne sont pas surmenés, on peut continuer tranquillement à faire absorber 2 ou 3 litres de liquide par jour, par voie sous-cutanée, rectale ou mieux encore peut-être par le cæcum, si l'on a établi une fistule sur cet intestin, et finalement par la bouche, aussitôt qu'on le peut. Il est évident qu'un pareil malade ne doit jamais recevoir moins d'eau qu'un homme bien portant l'exige, par conséquent moins de 1,200 à 2,000 centimètres cubes, s'il n'y a pas de symptôme de stase. Mais qu'on n'oublie pas de surveiller attentivement la petite circulation.

Septicémie péritonéale. — Même dans le cas de septicémie péritonéale, je pense qu'on doit faire courir les chances d'une opération à tout malade qui n'est pas à l'agonie.

Il s'agit d'opérer *de bonne heure* et, sitôt que l'incision abdominale est faite, pendant l'opération, d'administrer 1, 2, 3, 4 litres de sérum artificiel par voie intraveineuse, de supprimer rapidement la source d'infection, de nettoyer avec les plus grands soins les parties malades de l'abdomen et ensuite de laver toute la cavité abdominale; grâce à l'action combinée de la réplétion vasculaire et du lavage de la séreuse, les résorptions dans la cavité abdominale se trouvent réduites au minimum pendant les heures qui suivent, et l'on obtiendra en même temps une abondante leucocytose. On terminera par un tamponnement-drainage suivant les altérations de la séreuse, et le malade sera couché en position demi-assise.

Nutrition par voie sous-cutanée. — Sur la nutrition par voie sous-cutanée, M. Friedrich vient de nous donner d'excellentes instructions. J'ai essayé l'huile d'olive et le sucre de raisin par voie sous-cutanée depuis les premières recherches de Leube sur l'animal. Si l'on parvient à injecter par voie sous-cutanée 150 à 200 centimètres cubes d'huile d'olive à un homme famélique, on exerce sur son état une action réellement favorable. J'ajoute 3 à 8 °/₀ de sucre de raisin (chimiquement pur de Merck) à la solution saline physiologique (1) et souvent 1 ou 2 °/₀ au plus d'alcool. Ces solutions ne sont pas isotoniques, mais je les ai expérimentées pendant si longtemps que je peux les recommander en toute assurance. Depuis quelques années, les malades débiles reçoivent, la veille et, si possible, le jour même d'une opération grave, de 500 à 1,000 centimètres cubes d'une solution saline additionnée de 5 à 8 °/₀ de sucre de raisin, et s'ils sont alcooliques, de 2 °/₀ d'alcool (dans quelques cas l'administration est rectale). Il est évident que les solutions isotoniques méritent la préférence quand elles fournissent un apport nutritif suffisant. Si l'on a établi une fistule de Witzel sur le cæcum, on peut vraisemblablement, dans bien des cas, éviter l'alimentation sous-cutanée, là où il importe de maintenir les forces du malade.

Dans le traitement post-opératoire de toutes les laparotomies et pendant un certain temps après, on doit prescrire une diète prudente et insister sur l'importance de selles régulières, journalières; mais on ne prescrira que des laxatifs doux. Ceci est surtout important après les opérations

(1) Friedrich emploie une solution à 0.2 °/₀.

pour péritonite aiguë. Qu'on réfléchisse avec quelle facilité un intestin adhérent peut être violenté. Donc, pendant plusieurs semaines au moins, on ne fera usage que d'une alimentation facile à digérer, de repas légers, bien que fréquents. Récemment, dans mon service, un malade qui avait été opéré pour péritonite suppurée étendue d'origine appendiculaire recut à déjeuner une grosse assiette de soupe aux pois. Là-dessus il fut pris de coliques et le ventre se tendit. On recourut en vain aux lavages intestinaux ou gastriques. A 10 heures du soir, on le mit sur la table d'opération. Au moment même où on allait l'endormir, le malade déclara qu'il se sentait soulagé. Effectivement les gaz commencèrent à s'échapper; il fut sauvé sans opération. L'intestin est un tout organique. *La séreuse et la sous-séreuse ne peuvent pas devenir sérieusement malades sans que toute la paroi intestinale le devienne. De toute façon, l'intestin a donc besoin d'être ménagé longtemps après les opérations.*

Je rappellerai les diarrhées graves qui apparaissent souvent pendant les suites post-opératoires et qui souvent amènent la mort des malades atteints de péritonite qu'on croyait déjà hors de danger. C'est une joie générale de voir enfin le péristaltisme rétabli. Puis, le jour suivant, quelquefois beaucoup plus tard, survient une diarrhée rebelle qui emporte les dernières forces du malade. Une autre terminaison de ces diarrhées est la suivante : le malade éprouve de nouveau de la tension et de la douleur dans le ventre; des vomissements apparaissent et bientôt après des symptômes d'iléus. L'entérite a ramené une infection péritonéale par continuité. Le malade a de nouveau une péritonite aiguë migratrice rapide, qui bientôt amène la mort. En pareil cas, il arrive qu'on trouve dans la paroi intestinale des abcès qui s'évacuent à travers la séreuse ou la muqueuse, ou des deux côtés à la fois, c'est-à-dire que l'entérite amène une péritonite par perforation.

Dans les diarrhées post-opératoires, l'alimentation sous-cutanée peut rendre de bons services. Je pense que l'évacuation de l'intestin paralysé par une ou plusieurs entérostomies préviendra un bon nombre de ces diarrhées.

Laparotomies itératives. — Si l'on diagnostique un abcès encapsulé suppuré, on l'évacuera par le plus court chemin. Si la péritonite gagne une nouvelle région du ventre après la rupture, diagnostiquée ou non, d'un abcès intrapariétal, on doit songer à la nécessité d'une *laparotomie nouvelle immédiate*. Les symptômes d'iléus peuvent dépendre d'un *volvulus*, d'une *bride intestinale*. En pareil cas, une laparotomie précoce est le seul moyen de salut. *Plus souvent l'intestin se coude à la suite d'une*

adhérence. En règle générale, l'adhérence n'est qu'un des facteurs de la production de l'iléus. Une autre condition, et la plus importante, est l'inflammation et la parésie de l'intestin en amont de l'adhérence. On fera la *laparotomie itérative précoce* toutes les fois que les lavages gastriques ne produiront pas d'amélioration rapide. Si l'intestin est paralysé, il ne suffit pas de le détacher : il faut placer une fistule intestinale en amont de l'adhérence, autant que possible sur une anse qui ne soit pas elle-même paralysée. Parfois les adhérences font des anses intestinales un conglomérat tel, qu'on ne peut arriver à le débrouiller : il peut alors exister des abcès entre les anses. Il faut dans ce cas choisir entre l'entéro-anastomose d'emblée et l'anus artificiel avec entéro-anastomose secondaire. Nous renvoyons aussi à ce qui a été dit à propos de l'entérotomie et de l'entérostomie.

Grâce aux mesures énergiques que nous avons exposées, on a déjà sauvé bien des malades atteints de péritonites suppurées étendues, et le nombre s'en augmente tous les jours. C'est un résultat qu'on ne pouvait guère prévoir il y a vingt-cinq ans, quand von Mikulicz, à la clinique de Billroth, suturait pour la première fois la cicatrice rompue d'un ulcère de l'estomac. Les études expérimentales et cliniques qui nous ont amenés au point où nous en sommes sont tellement vastes, qu'un chirurgien isolé ne peut plus en embrasser l'étendue. Nous avons donc une dette de reconnaissance à l'égard des chirurgiens du monde entier, et surtout à l'égard de nos confrères américains.

Il se trouvera toujours des cas d'infection étendue extrêmement grave de la cavité abdominale. Cependant, au fur et à mesure que les médecins et, grâce à eux, le public auront appris à ne négliger aucune des affections aiguës à manifestations gastriques, les malades atteints de péritonites aiguës se feront opérer pour la plupart de si bonne heure, qu'en quatre ou cinq semaines ils pourront de nouveau se livrer à leur travail.

Unies pour le progrès, les études expérimentales et cliniques doivent marcher la main dans la main. Nous avons besoin d'un meilleur sérum artificiel (par exemple, saturé d'oxygène) et d'indications plus sûres concernant l'emploi des injections intraveineuses. A propos du lavage et du drainage de l'abdomen, il y a encore beaucoup à apprendre; mais la principale question est d'arriver à rendre inoffensives les conséquences de la paralysie intestinale, question qui est maintenant à l'ordre du jour. Une autre question non moins importante est de savoir s'il n'est pas possible de fournir à l'organisme une quantité trop considérable de chlorure de sodium et quelle est la quantité que les reins en peuvent éliminer.

Le second desideratum est de pouvoir déterminer dans chaque cas d'infection aiguë de la cavité péritonéale quel est ou quels sont les microbes dangereux. Cette étude devra précéder celle du sérum. Son importance est évidente. Qu'à la trachéotomie pour le croup, en 1885, on compare en effet l'intubation ou la trachéotomie, en 1905, avec le traitement préventif ou simultané par le sérum antidiphtéritique.

CONCLUSIONS.

I. *Dans le traitement de la péritonite aiguë* nous devons :

1° Rechercher un moyen de *diagnostic précoce et autant que possible circonstancié;*

2° Viser aux *interventions précoces,* si possible, avant l'apparition de la paralysie intestinale.

II. Dans chaque opération, nous devons travailler à découvrir et faire disparaître la cause de la péritonite aiguë.

III. Dans la *paralysie intestinale,* on aura à sa disposition :

1° L'*entérotomie* (une ou plusieurs) avec évacuation de l'intestin pendant l'opération;

2° La *typhlo-* et l'*entérostomie* sous forme de fistules obliques;

3° Dans les cas désespérés, la résection de 0m50 à 2 mètres au plus d'intestin paralysé.

IV. Dans la *péritonite appendiculaire* avec parésie du cæcum ou du cæcum et de la partie la plus voisine de l'iléon, ou bien on placera une fistule oblique sur le cæcum pendant l'opération, ou bien on attirera la paroi cæcale dans la plaie abdominale, de façon à pouvoir, sans narcose, y pratiquer une fistule oblique toutes les fois que l'opération sera suivie de symptômes positifs de paralysie intestinale.

V. Le moyen le plus doux d'enlever le pus, notamment dans les péritonites suppurées récentes du centre de l'abdomen, c'est-à-dire autour du mésentère, est de laver avec la solution saline de 0.9 °/₀, à 40°, sous faible pression et avec écoulement complètement libre du liquide. On n'est pas encore autorisé à laver les surfaces péritonéales saines.

VI. S'il est un jour démontré que le lavage des surfaces péritonéales saines avec une solution saline à 0.9 °/₀ produit une leucocytose capable

de s'opposer à l'infection, on aura le droit, par exemple dans une péritonite du petit bassin, de laver aussi le centre de l'abdomen ou, dans une péritonite suppurée développée au-dessous du côlon transverse, de terminer l'opération par un lavage du péritoine situé au-dessus.

VII. Les surfaces péritonéales atteintes d'une inflammation aiguë doivent être drainées (1). Ceci est toujours d'une exécution facile à la

(1) Avant la correction des épreuves, j'avais écrit « les surfaces péritonéales à exsudat purulent doivent être drainées », mais, en les corrigeant, j'ai remplacé cette phrase par celle qu'on vient de lire. En voici la raison : Le 3 mai dernier, j'ai opéré un étudiant en médecine sept heures après qu'il eût eu ses premiers symptômes — fort légers — de péritonite appendiculaire. Immédiatement avant l'opération, la température rectale était de 37°7, le pouls de 85, la leucocytose de 12,300; il n'y avait pas d'albuminurie. Dans la fosse iliaque, je trouvai un peu d'exsudat séreux, une séreuse pariétale fort rouge et les anses intestinales rouges. L'appendice était long, rétrocæcal. Le *mesenteriolum* avait subi une torsion de 360°. La place de torsion était à 3 ou 4 centimètres du cæcum. La partie distale, tordue, de l'appendice était gris bleuâtre, raide, dure et épaisse comme un petit doigt. L'appendice fut extirpé. Le ventre ne fut pas drainé, car on considéra la partie malade de l'abdomen comme suffisamment nettoyée par les compresses imbibées de solution physiologique qu'on y avait introduites durant l'opération, et parce qu'on n'avait pas vu une seule goutte de pus ou le moindre dépôt fibrineux. L'incision abdominale, qui avait été faite suivant la direction des fibres de chaque muscle en aponévrose, suivant la méthode de Mac Burney, fut suturée en étages au catgut chromé, sauf la peau qui fut suturée secondairement au deuxième jour. Tout alla bien jusqu'au troisième jour, mais le 6 mai, pendant un lavage rectal, le malade fut subitement pris des symptômes annonçant la rupture d'un abcès intrapéritonéal dans l'abdomen. Il avait des douleurs vives, des vomissements, des frissons, la température était montée à 39°4, le pouls à 100; il existait une légère sensibilité sur la ligne médiane et du côté du rectum. Tout fut préparé pour une opération. Le malade était observé d'heure en heure. Cependant les symptômes s'amendèrent rapidement et le malade ne fut pas opéré. Sept jours après l'opération (10 mai), la température remontait à 38°6, il y avait des douleurs ou de la sensibilité tout autour de la cicatrice abdominale. Pendant la nuit, le malade avait ressenti des douleurs le long du cordon droit et dans le testicule correspondant. La cicatrice fut rouverte : la plaie s'était régulièrement cicatrisée. Après ouverture de la séreuse, il sortit un pus fétide, épais, « périty phlitique », qui s'était amassé dans la fosse iliaque.

Après durcissement, l'appendice fut ouvert par le Prof^r Quensel. Pendant que nous étions occupés ensemble à le fendre, nous vîmes que la muqueuse s'était

périphérie de l'abdomen, où il est souvent possible d'exclure de la cavité péritonéale saine toute la zone infectée. Je pense que le tamponnement-drainage avec de vulgaires mèches de coton (mèches de lampe) entourant un tube à drainage et séparées du péritoine pariétal par un mince tissu caoutchouté constitue un pansement digne d'être expérimenté.

VIII. Dans les opérations pour péritonite aiguë, un assistant doit être prêt à donner, au premier signal de l'opérateur, une injection intraveineuse de sérum artificiel. A mon avis, il faut y recourir toutes les fois qu'on est obligé d'éviscérer l'intestin en entier.

IX. Durant le traitement post-opératoire, on doit faire tous ses efforts pour que *l'estomac et l'intestin reprennent aussitôt que possible leur fonctionnement normal.* Les lavages du rectum, du côlon et de l'estomac ainsi que les entérostomies (1) sont de bons moyens ayant déjà fait leurs preuves. Un bon purgatif sous-cutané serait de grande utilité. L'action de la strychnine, de la physostigmine et de l'atropine sur le canal digestif est encore trop peu connue pour qu'on puisse donner des règles sûres de leur emploi. J'use de la strychnine comme tonique du cœur. La physostigmine à la dose de $^1/_2$ à 1 milligramme, répétée une ou deux fois par jour, semble m'avoir rendu service dans plusieurs cas de paralysie intestinale où les symptômes commençaient à rétrocéder. Pour l'évacuation du tube digestif, ce sont les moyens mécaniques qui sont les meilleurs quand il s'agit de combattre la paralysie de l'intestin.

X. On doit veiller à *réparer la perte aqueuse* endurée par l'organisme durant les phases antérieures de la maladie, et ensuite à fournir aux adultes de 1,200 à 2,000 centimètres cubes de liquide par vingt-quatre

---

complètement gangrenée et détachée, et qu'elle était tombée dans la lumière de l'appendice.

Bien qu'à l'opération on n'eût pas trouvé d'autres symptômes inflammatoires qu'une petite quantité d'exsudat séreux et une forte hyperémie de la séreuse, celle-ci était déjà tellement infectée que trois jours après l'opération, l'infection déterminait les symptômes d'une rupture d'abcès et qu'un abcès périty phlitique, typique et diagnostiqué devait être évacué sept jours après l'opération.

Le malade va bien et est afébrile depuis le 15 mai; aujourd'hui (10 juin), la plaie abdominale est de nouveau cicatrisée.

(1) Dans plusieurs cas, Barth (de Dantzig) a ponctionné avec le plus grand succès une anse intestinale dilatée en se servant d'un fin trocart qu'il laissait en place après l'avoir muni d'un tube de caoutchouc. (*Deut. med. Wochenschr.*, 1905, nº 10.)

heures. Pour cette restitution, on recourra de préférence au rectum ou à une fistule cæcale oblique, aux injections sous-cutanées ou intraveineuses. On ne saurait injecter des quantités plus considérables de liquide qu'après de nouvelles études. Cependant on peut en toute assurance augmenter l'apport hydrique dans tous les cas où l'état général et le fonctionnement du cœur s'améliorent et où la diurèse et la sécrétion péritonéale augmentent proportionnellement à cet apport. Si l'on pense qu'une parésie de la zone vasculaire du nerf splanchnique est le principal facteur de l'état du malade, on administrera de 1 à 2 $^1/_2$ litres de sérum artificiel par voie intraveineuse en une, deux ou trois séances par vingt-quatre heures (doses massives de Lejars). Je suis convaincu que ces injections, faites en temps opportun, ont pu et peuvent sauver la vie.

XI. Pour ce qui est de l'alimentation rectale, on ne peut guère donner avec profit que du sucre de raisin. Mais, par les fistules cæcales, on peut administrer en même temps une quantité considérable de substances peptonisées.

XII. Pendant quelques jours, il est possible de nourrir un malade par voie sous-cutanée. En vingt-quatre heures, on lui donnera facilement ainsi 100 à 200 grammes d'huile d'olive, 160 grammes de sucre de raisin (et 40 grammes d'alcool), 2 litres d'injection saline avec 8 °/₀ de sucre de raisin (et 2 °/₀ d'alcool).

XIII. Lors du traitement post-opératoire de la péritonite suppurée, il faut toujours compter avec la possibilité des adhérences et des coudures de l'intestin à angle aigu. L'important est de ne pas donner trop tôt des aliments par la bouche. Si ces derniers sont d'une digestion trop difficile, s'ils sont donnés en trop grande quantité à la fois, — qu'il s'agisse de boissons ou d'aliments liquides, — l'intestin devient incapable de leur faire franchir l'obstacle. Les liquides stagnent, les anses se dilatent et finalement éclate une occlusion intestinale. Il ne faut donc permettre que des aliments digestes et des boissons en petite quantité. Les adhérences pourront ainsi se détacher peu à peu chez la plupart des malades.

XIV. Après toute opération pour péritonite aiguë, le malade doit avoir des selles journalières, régulières, et ne pas se surcharger l'estomac ou l'intestin avec des substances indigestes.

IV

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE

PAR

le Dr FÉLIX LEJARS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Tenon.

C'est là encore, à l'heure présente, la question la plus complexe peut-être de la chirurgie. Les statistiques ne suffisent pas à la résoudre; bien qu'elles puissent fournir, sur tel ou tel point, des données utiles, elles doivent se départager en groupements multiples, et, si nombreux soient-ils, ces cadres ne le sont jamais assez pour s'adapter à la diversité extrême des types morbides. Pour chaque péritonite, en effet, les caractères d'évolution et le degré de curabilité relèvent non seulement de la nature de l'agent microbien ou des agents associés qui l'ont produite, mais de leur virulence particulière et de la réceptivité, autrement dit de la résistance du milieu péritonéal; il y a là un élément qui prime tout le reste qui, d'avance, nous échappe ou que nous connaissons mal et seulement par induction, et qui donne la raison des séries anormalement heureuses ou des échecs persistants. On aurait tort, d'autre part, de prêter au traitement une vertu excessive et propre : il *aide et développe la réaction vitale de défense*, et telle est, avant tout, la condition de son efficacité.

Aussi croyons-nous que dans la double question présentement posée, question d'indications, question de technique, il importe de préciser d'abord ce que nous savons aujourd'hui des causes prochaines de l'infection péritonéale, de son processus intime, du mécanisme de l'attaque

et de la défense; ces données seules permettront d'envisager sous son vrai jour le problème thérapeutique, et d'en apercevoir, tout au moins, la solution.

Nous étudierons donc successivement : 1° les *agents, modes et types de l'infection péritonéale;* 2° les *moyens de défense du péritoine* et de l'organisme; 3° l'*esprit général de la thérapeutique* basé sur cette notion de la défense naturelle; 4° le *traitement non opératoire* de la péritonite; 5° le *traitement opératoire*, et ce dernier chapitre, que les autres ne font que préparer, devra être naturellement le plus important (1).

I.

Les agents de l'infection péritonéale, ce sont les microbes pathogènes, plus ou moins virulents, et leurs toxines; hors de l'infection, il n'y a pas de péritonite vraie. On ne saurait reconnaître une péritonite mécanique pas plus qu'une péritonite chimique; cette dernière appellation s'appliquait, il y a quelques années, aux accidents péritonitiques larvés, généralement bénins, bien que d'allure parfois menaçante, qui succèdent aux torsions de pédicules intra-abdominaux, pédicules de la rate, des kystes de l'ovaire, des salpingo-ovarites, des fibromes utérins, du grand épiploon, ou encore qui accompagnent les premiers stades de la torsion, de l'invagination, de l'étranglement de l'intestin; les examens bactériologiques étaient restés négatifs au cours des premières recherches, et l'on en avait conclu qu'il s'agissait de péritonites « aseptiques » ou, tout au moins, de péritonites « toxiniennes ». Mais la présence des toxines démontre celle des microbes, et nous avons appris que, pour certaines espèces, pour les anaérobies en particulier, les cultures sont assez difficiles pour expliquer bien des résultats négatifs. On a rapporté encore à une pathogénie purement chimique certaines péritonites consécutives à des épanchements de sang, de bile, d'urine, de liquides kystiques, clairs et amicrobiens; ici encore, il faut distinguer : les liquides organiques, même d'une apparence toute normale, sont loin d'être toujours sans microbes : la bile sert d'exemple; d'autre part, lorsqu'ils sont réellement aseptiques, ils ne provoquent aucune réaction péritonitique propre, et ceci s'applique même au contenu du gros intestin : Silberschmidt (2) a montré que les produits bactériens, les ferments intes-

(1) Nous laissons entièrement de côté la péritonite tuberculeuse.

(2) Silberschmidt, *Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren.* (Mitteil. aus Kliniken und Medic. Inst. der Schweiz, t. I, p. 5.)

tinaux et les parties solides des fèces, sans mélange de micro-organismes, ne produisent pas de péritonite ; mais, naturellement, ces parties solides sont toutes préparées à servir de milieu et de réceptacle aux microbes. Or, un épanchement intra-abdominal, primitivement aseptique, un épanchement sanguin, par exemple, résultant d'une déchirure sous-cutanée de la rate et du foie, ou de la rupture d'une grossesse extra-utérine, ne reste pas longtemps stérile au contact de l'intestin, dont la paroi imbibée est parésiée ne tarde pas à laisser transsuder quelques-uns des agents infectieux qu'il contient. D'après Dudgeon et Sargent (1), le staphylocoque blanc, auquel, d'ailleurs, ils attribuent un très grand rôle dans la bactériologie de la péritonite, serait principalement en cause : sur vingt cas d'hémorragie intra-abdominale qu'ils ont soumis à l'examen, dix-sept étaient dus à la rupture tubaire, deux à la rupture traumatique de la rate, un à celle du foie; dans les dix-sept premiers faits, ils ont examiné, à part, le sang liquide qui s'échappe du ventre dès l'ouverture, et le sang coagulé contenu dans le bassin : les cultures du sang liquide ont révélé trois fois le *staphylococcus albus*, une fois le *micrococcus albus ;* celles du caillot ont donné, *dans tous les cas sans exception*, du staphylocoque blanc ; dans les trois épanchements traumatiques, le sang liquide était stérile ; le caillot, deux fois, donna une culture pure de staphylocoque blanc ; il est stérile aussi chez le troisième blessé, opéré deux heures après l'accident.

Sans entrer dans la discussion des espèces, ces constatations sont d'un intérêt indéniable : *pratiquement, il n'y a pas d'autre péritonite que la péritonite microbienne.*

De quels microbes s'agit-il ? En faire le décompte serait inutile, car ils peuvent se rencontrer tous, ou à peu près, dans le pus des péritonites avancées. Mais un certain nombre doivent être tirés de pair, car ils se trouvent parfois isolés au cours des premiers stades, ou leurs cultures restent prédominantes à une période plus avancée, et, de ce fait, on peut revendiquer pour chacun d'eux le rôle propre d'agent causal : dans ce groupe rentrent le coli-bacille, les streptocoques, les staphylocoques blanc et doré, le gonocoque, le pneumocoque, le bacille pyocyanique, le bacille typhique, et d'autres encore, en particulier les anaérobies décrits par MM. Veillon et Zuber, et auxquels appartient une place beaucoup plus large qu'on ne l'a soupçonné.

Existe-t-il donc une péritonite coli-bacillaire, streptococcique, gonococcique, etc.? Oui, sans doute, et nous savons qu'en termes généraux,

(1) L. S. Dudgeon et P. W. G. Sargent, *Peritonitis, a bacteriological Study.* (Lancet, 1905, 25 février, p. 473 ; 4 mars, p. 548 ; 11 mars, p. 617.)

l'évolution de ces divers types est différente et leur malignité inégale : la péritonite à streptocoques est le plus souvent d'une diffusion si rapide et d'une toxicité telle, qu'elle échappe à tout traitement ; le pneumocoque donne lieu, en général, à des réactions tout à fait opposées. Mais, outre que l'association de plusieurs microbes et leur virulence variable compliquent encore le problème, nous n'avons aucun moyen, même dans les cas les plus simples, où une seule espèce est en cause, de reconnaître d'avance quelle en est la nature. En clinique, les péritonites coli-bacillaires, streptococciques et les autres ont bien quelques traits particuliers : ils sont trop rares et trop mal dessinés pour leur créer une physionomie. Nous ne savons jamais, de façon certaine, en présente d'une péritonite, de quel type microbien elle ressortit, et c'est là une première obscurité, un premier et considérable obstacle pour le pronostic et le traitement.

Nous n'avons pas de procédés meilleurs d'être avertis d'avance, je veux dire à la période où le diagnostic doit être posé et la thérapeutique décidée, de la forme anatomo-pathologique de la péritonite, et, par suite, des tendances plus ou moins localisatrices qu'elle affecte. Sans doute, cette anatomie pathologique est régie par le type d'infection ; elle n'en est pas moins importante et révélatrice. Or, nous verrons bientôt que, si la septicémie péritonéale suraiguë est dénoncée, en général, par la gravité extrême et immédiate de ses accidents et leur rapidité, nous n'avons aucun moyen sûr de distinguer, en clinique, les autres formes, et, en particulier, la forme fibrino-purulente à cloisonnements et adhérences. On n'est instruit de ces faits qu'une fois le ventre ouvert, et, s'il est temps encore d'en tirer quelques déductions pratiques, elles sont en vérité un peu tardives.

Mais, pour peu que nous en sachions, nous ne devons pas oublier que c'est à l'étude de cette évolution des péritonites microbiennes que les raisons du traitement et tous les progrès pratiques doivent être demandés ; c'est à ce point de vue, en cherchant d'où vient l'infection, quels en sont les agents et les tendances ordinaires, qu'il y a lieu d'envisager et de classer — pour le traitement — les diverses espèces de péritonite.

Or, le péritoine ne saurait être infecté que par l'un des mécanismes suivants :

1° *Les agents infectants viennent du dehors et pénètrent par une plaie traumatique ou opératoire.* Il s'agit, en somme, des péritonites consécutives aux plaies de l'addomen ou des péritonites post-opératoires. Ici, toutes les formes cliniques, tous les types de gravité se rencontrent

sans qu'on puisse, en aucun cas, émettre de prévision ni de présomption valables. Toutefois, il y a lieu de redouter, en général, les formes malignes, de diffusion rapide et d'allure septicémique d'emblée. Sur 7 péritonites post-opératoires examinées bactériologiquement par Dudgeon et Sargent (1), 5 étaient diffuses, 2 localisées; ces deux dernières avaient abouti à une suppuration intrapéritonéale enkystée, ne contenant que les *staphylococci albus* et *citreus* dans l'une, le *staphylococcus aureus* dans l'autre; des cinq cas diffus, deux étaient à « streptocoques » et s'étaient terminés par une mort rapide, un autre était à « coli-bacille », un quatrième à « bacille pyocyanique »; dans la dernière péritonite, consécutive à l'énucléation d'un fibrome gangrené, et mortelle, les auteurs ne purent déceler que le staphylocoque blanc.

2° *Les agents infectants proviennent du tube digestif ou de ses annexes.* C'est là, de beaucoup, l'éventualité la plus fréquente. Le tube digestif, l'intestin, doit être tenu pour le grand réservoir d'infection de l'abdomen, et les germes qu'il contient en permanence et dont la virulence s'exaspère sous tant d'influences diverses, peuvent gagner le péritoine par des voies multiples et par des procédés variables, qu'il est intéressant de signaler.

Il faut mettre en première ligne les *solutions de continuité traumatiques* du tube gastro-intestinal : plaies et ruptures de l'estomac et de l'intestin, perforations du rectum, etc. Toutes réserves faites sur les autres conditions, ces inoculations traumatiques ont ceci de favorable, relativement, qu'elles ont pour agent un contenu gastro-intestinal en général sain et non altéré par une maladie antérieure; or, nous savons que la septicité du contenu normal du tube digestif varie suivant les différents segments, mais qu'elle est, en somme, peu accusée : d'après Hewitson, dans la moitié des cas, le liquide gastrique sain est stérile, dans l'autre moitié, il ne renferme que des micro-organismes non pathogènes ou de virulence très atténuée; le contenu est peu septique dans le duodénum, dans le jéjunum; il l'est beaucoup plus à la fin de l'iléon, dans le cæcum et dans le rectum. Aussi, comme nous le redirons plus loin, les guérisons sont-elles très fréquentes lorsque la laparotomie intervient au bout de quelques heures, de vingt-quatre heures tout au plus; ce qui n'empêche pas que le pronostic général de la laparotomie ne reste particulièrement grave dans les péritonites traumatiques, la diffusion si aisée du liquide infectant dans un ventre normal compensant largement la moindre septicité initiale de ce liquide.

(1) *Loc. cit.*

La situation est déjà tout autre dans les *perforations pathologiques* : perforation des ulcères de l'estomac, du duodénum, du jéjunum, de l'iléon, du gros intestin, — perforations typhiques, — perforations et ruptures de tumeurs malignes.

Lors d'ulcères gastriques, il semble bien établi que l'hyperacidité coutumière du contenu de l'estomac en atténue notablement la septicité; tout au moins, ce fait pourrait-il servir à expliquer la bénignité relative des péritonites qui succèdent à l'épanchement de ce contenu. On a trouvé, certes, dans ce liquide péritonéal, à la suite des perforations d'ulcères, toutes les variétés de microbes, mais il faut tenir compte de deux éléments : de la date plus ou moins reculée de la perforation, de l'état morbide antérieur plus ou moins étendu et grave de l'estomac. D'autre part, on a constaté, dans quelques cas, que le liquide de la péritonite gastrique était stérile ou encore qu'il ne contenait que des staphylocoques ou des pneumocoques. A. Ghon a signalé la présence du pneumocoque seul dans quatre faits de ce genre; Jensen (1) l'a isolé deux fois de l'exsudat péritonéal; sur 22 ulcères gastriques perforés, Conrad Brünner (2) en relève 4 à pneumocoques. Dudgeon et Sargent ont examiné 9 ulcères perforés; dans tous, ils ont isolé des bords de l'ulcère un strepto-diplococcus qui ne serait pas le streptocoque pyogène; ils ont retrouvé le même micro-organisme 4 fois sur 7 dans l'exsudat péritonéal, 1 fois dans le pus d'un abcès sous-phrénique consécutif à la perforation ulcéreuse et dans la plèvre, 1 autre dans un abcès périgastrique de même origine. Sans insister sur ces faits à l'étude, et, ajoutons-le, d'étude si complexe, il ne ressort pas moins de leur ensemble et de leur sens général une notion de malignité amoindrie.

C'est tout le contraire qu'il faut dire de la perforation typhique; le contenu intestinal, auquel elle ouvre voie dans la séreuse, se trouve alors en état d'hypersepticité, et si le bacille typhique est assez rarement présent dans l'exsudat péritonéal, on y constate toute une série d'autres microbes, et surtout le streptocoque. Cette malignité de l'infection causale s'associe à la déchéance organique générale pour donner la raison du pronostic si grave des perforations qui surviennent et qu'on opère en pleine dothiénentérie, au cours des deux premières semaines.

---

(1) Iorgen Jensen, *Ueber Pneumokokkenperitonitis* (Archiv f. klin. Chir., 1903, t. LXX, fasc. 1, p. 91.)

(2) Conrad Brunner, *Ueber Magenduodenumperforation und Magenperitonitis.* (Beitr. z. klin. Chir., 1901, t. XXXI, fasc. 3, p. 740.)

La même septicité du liquide infectant est à incriminer dans les péritonites consécutives à la perforation de l'intestin cancéreux; de ce fait et des conditions générales dans lesquelles elles se produisent se déduit aisément leur pronostic, le plus souvent désespéré d'emblée.

A côté de ce premier groupe de faits, où la solution de continuité gastro-intestinale, la porte ouverte au contenu septique de l'intestin sont les premières en date, il convient de placer deux autres processus, qui entraînent, eux aussi, la perforation, mais secondairement, et par un autre mécanisme : je veux parler de toutes les variétés d'*iléus* et d'*étranglement*, d'une part, et de l'autre, de l'*appendicite*.

Dès que la circulation est arrêtée dans un segment d'intestin dont la paroi est distendue et parésiée, cette paroi cesse d'être imperméable aux microbes qui la traversent, et autour d'elle commencent à infecter le péritoine. La présence de micro-organismes, depuis longtemps signalée dans le liquide sacculaire de la hernie étranglée, témoigne de ce mécanisme; je sais bien que les nombreuses recherches ayant porté sur le contenu du sac herniaire ont abouti à des résultats peu concordants, et que, d'autre part, l'étude expérimentale de la perméabilité aux microbes de la paroi intestinale a paru démontrer, tout récemment, à Helmberger et Martina (1) que des lésions relativement graves et nécrosantes de cette paroi conditionnaient, chez l'animal, cette diffusion extrinsèque du contenu parasitaire : comme les deux auteurs le remarquent eux-mêmes, on ne peut conclure, en toute rigueur, de l'intestin sain d'un animal d'expérience à l'intestin humain, malade, et quels que soient les desiderata de l'analyse bactériologique, ce fait de l'infection péritonéale à travers l'intestin est, à l'heure présente, hors de doute. D'ailleurs, à ce stade initial de distension parétique succèdent bientôt les altérations profondes de la paroi, et finalement, la sphacèle et la perforation : or, quelle qu'en soit l'origine première, les péritonites gangreneuses doivent être tenues pour spécialement malignes et rebelles à toute notre thérapeutique.

Les mêmes caractères de malignité se retrouvent dans la forme gangreneuse, perforante d'emblée, de l'appendicite. A part ces formes hyperseptiques et de gravité initiale si nette, on sait à quelle diversité extrême d'évolution se prête la maladie appendicitaire, et aussi quelles nombreuses espèces microbiennes figurent dans sa bactériologie : colibacilles, streptocoques, anaérobies, pneumocoques, staphylocoques,

(1) Helmberger et Martina, *Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien.* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1904, fasc. 5-6, p. 527.)

bacilles pyocyaniques, etc. Il semble établi, pourtant, que les types les plus malins procèdent de l'association du coli-bacille, du streptocoque et des microbes anaérobies; d'après les recherches de Tavel et Lanz (1), le coli-bacille se rencontre toujours dans l'appendice normal, souvent mêlé à d'autres espèces; il est aussi presque constant dans l'appendice malade, et sur 460 appendices excisés, Kelly annonce qu'il fut trouvé dans 52 % des cas. Mais une part très large doit être réservée, d'après les travaux de MM. Veillon et Zuber (2), aux microbes anaérobies : sur 22 cas d'appendicite examinés par ces auteurs, 1 fois le pus était sans odeur et ne contenait que du pneumocoque, 19 fois le pus était fétide et renfermait des anaérobies associés au coli-bacille et au streptocoque; 2 fois, fétide encore, il ne donna que des anaérobies. Or, ce qui a été constaté pour l'appendicite, est applicable aux autres variétés de péritonites suppurées : l'examen direct de l'exsudat montre toujours beaucoup plus de formes bactériennes qu'après coloration, et, de plus, un nombre restreint des formes qui se colorent peuvent être cultivées par les procédés ordinaires. Pourquoi? Parce que, suivant toute vraisemblance, beaucoup de ces formes microbiennes sont anaérobies. Il y a donc là toute une étude à faire, très difficile, sans doute, mais ce qui est acquis déjà ne laisse pas que d'autoriser certaines conclusions pratiques, celle-ci, en particulier, que, dans les péritonites à pus fétide, la laparotomie très large et sans réunion est tout indiquée et qu'elle agit autrement encore que par le lavage et par le drainage.

Nous discutions, il y a un instant, la migration bactérienne à travers la paroi intestinale malade : il faut signaler, ici, les péritonites consécutives à des entérites de nature diverse et qui relèvent de cette pathogénie, la paroi pouvant être d'ailleurs plus ou moins altérée, mais toujours sans solution de continuité proprement dite. La péritonite typique non perforante en est un bon exemple : M. Yates (3) en réunissait 20 cas, en 1903, parmi lesquels 11 furent opérés, avec 4 guérisons; 5 ne furent pas opérés et se jugèrent tous par la mort; d'après lui, sa fréquence serait le tiers de celle de la péritonite par per-

(1) Tavel, *Bactériologie de l'appendicite.* (Congrès français de chirurgie, 1903, p. 715.) — Tavel et Lanz, *Idem.* (Revue de chirurgie, juillet 1904, n° 7, p. 43, et août 1904, n° 8, p. 215.)

(2) Veillon et Zuber, *Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie.* (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1898, p. 517.)

(3) Yates, *American Medecine*, 2 mai 1903.

foration. D'autres entérites peuvent donner lieu à pareil processus : M. Langemak (1) a publié un cas de péritonite séro-fibrineuse guérie par la laparotomie et consécutive à une entérite aiguë; il est possible que certaines péritonites, dites septicémiques, et dont nous allons parler tout à l'heure, reconnaissent en réalité une semblable pathogénie.

Ce rôle infectant de l'intestin se manifeste, d'ailleurs, en de multiples circonstances, et nous avons déjà cité les hémorragies intrapéritonéales, les torsions des pédicules intra-abdominaux; il constitue un danger permanent, auquel, en pratique, on ne saurait trop penser.

C'est de l'intestin encore que proviennent les agents infectants de ses annexes biliaires, des conduits hépatiques et de la vésicule, mais la question des péritonites consécutives aux lésions traumatiques ou pathologiques des voies biliaires est d'un intérêt tout spécial. Le coli-bacille est le principal agent d'infection de la bile; on le trouve dans 60 % des cas; après lui viennent le staphylocoque, le streptocoque, le bacille typhique, le pneumocoque. D'un autre côté, la bile normale, telle qu'elle sort de la vésicule, du cystique ou de l'hépatique par une fistule intrapéritonéale, ne provoque pas de réactions inflammatoires du péritoine, et ceci suffit à expliquer l'évolution si particulière des accidents consécutifs à la rupture traumatique sous-cutanée de la vésicule ou des conduits. Même infecté, le contenu de la vésicule, épanché dans le ventre par une rupture ou une perforation pathologique, ne détermine presque jamais le type ordinaire de la péritonite diffuse par perforation; les phénomènes sont atténués, la tendance à l'enkystement des plus manifestes, la bénignité très frappante. D'après M. Erhardt (2), il y aurait lieu d'attribuer à une action antitoxique de la bile cette atténuation réactionnelle; l'auteur s'est livré à une série d'expériences avec le coli-bacille et le staphylocoque, en recherchant si la présence de la bile entravait le développement de la péritonite; il opérait sur le chat : il injectait dans le péritoine une culture virulente, en même temps qu'il créait une fistule biliaire intrapéritonéale; les animaux témoins recevaient seulement l'injection de culture virulente. Ces derniers succombèrent tous, en moins de vingt-quatre heures, à une péritonite septique, sans pus ni exsudat; les autres survivaient plusieurs jours, trois jours, cinq jours, et, de plus, à l'autopsie, on trouvait des

(1) Langemak, *Sero-fibrinöse Peritonitis nach akuter Enteritis, durch Laparotomie geheilt.* (Beitr. z. klin. Chir., 1903, t. XXXVII, fasc. 1-2, p. 570.)

(2) O. Erhart, *Ueber die von den Gallenwegen ausgehenden Peritonitiden.* (Archiv f. klin. Chir., 1894, t. LXXIV, fasc. 3, p. 658.)

adhérences nombreuses et des foyers purulents multiples. Sans trop compter sur cette bénignité de l'infection biliaire, le fait, qui concorde avec l'observation clinique et l'éclaire, n'en est pas moins fécond en applications.

3° *Les agents infectants proviennent des organes génito-urinaires.* Il y a lieu, d'abord, de faire une place à part à la péritonite puerpérale; tout accident péritonitique survenant au cours de la puerpéralité doit éveiller les alarmes, et cela parce que nous savons qu'il s'agit, en général, d'infections streptococciques malignes; non, toutefois, que le streptocoque soit toujours seul en cause : on le trouve associé au coli-bacille, aux staphylocoques, aux anaérobies, au gonocoque; ni même qu'il soit d'observation constante. Et l'on voit, d'autre part, des infections atténuées et des suppurations enkystées dans la puerpéralité. Mais, en règle, cette notion d'une particulière virulence doit servir de guide à la pratique.

Hors de ces conditions spéciales, les infections péritonéales consécutives à la métro-salpingite de causes diverses sont, à coup sûr, de type beaucoup moins grave : nous verrons qu'un bon nombre guérissent, ou doivent guérir, sans intervention immédiate. Toutefois, il serait erroné de trop généraliser ces caractères de bénignité, et l'on doit distinguer les péritonites d'emblée succédant à une infection aiguë utéro-tubaire, et celles qui, secondairement, se développent autour d'une salpingite, d'une suppuration tubo-ovarienne, depuis longtemps constituée. Les premières sont le plus souvent gonococciques ou streptococciques et se diffusent aisément, grâce, d'une part, à la virulence de leur agent causal, et, de l'autre, à l'état du péritoine, sain jusqu'alors, libre et sans barrières.

4° *Les agents infectants sont charriés par voie sanguine jusqu'au péritoine.* A cette catégorie appartiennent d'abord les péritonites septicémiques, consécutives à l'érysipèle, à des suppurations lointaines, à des amygdalites (1), et qui passaient, à une certaine époque, pour idiopathiques.

Il semble encore que, dans la majorité des cas, la péritonite pneumococcique reconnaisse pareil processus pathogénique : bien qu'elle puisse résulter d'un transport microbien transdiaphragmatique, à la

(1) H. Kunzel, *Eitrige Peritonitis im Anschluss von akuten Tonsillitis.* (Münchener medic. Wochenschr., 25 oct. 1904, p. 1920.)

suite de la pleuropneumonie, provenir de l'intestin ou des organes pelviens de la femme, l'infection sanguine n'en reste pas moins, jusqu'ici, le mécanisme le plus probable et le plus courant. Quant à l'évolution si caractéristique de l'affection, au moins chez l'enfant, elle dérive de la virulence éphémère du pneumocoque : les accidents aigus du début, leur brusque sédation, l'enkystement du foyer traduisent ces particularités de l'infection causale; chez l'adulte, d'autre part, le type est, d'ordinaire, beaucoup moins net et se rapproche singulièrement de celui de la péritonite diffuse banale, le fait s'expliquant par une virulence spéciale du pneumocoque, ou par son association avec d'autres agents septiques.

Quelles que soient les incertitudes et les erreurs d'une pareille analyse pathogénique, il n'en reste pas moins que, de l'espèce ou de la virulence de l'agent ou des agents infectants, procèdent, avant tout, l'évolution et le pronostic des péritonites. Nous n'avons pas de moyens, en clinique, de reconnaître avec certitude l'espèce et, encore moins, de préjuger, d'avance, de la virulence, mais nous savons pourtant, grâce aux recherches jusqu'ici poursuivies, quel est le type microbien le plus ordinaire de telle ou telle variété étiologique de péritonite, des infections péritonéales émanées de telle ou telle source. Si incomplètes soient-elles, ces notions acquises valent qu'on s'y attache, et il importe tout autant qu'on analyse et note avec précision tous les signes, toutes les particularités d'observation susceptibles de dénoncer la nature bactérienne propre de la maladie. Ce n'est point là matière à curiosité scientifique, mais la condition même du progrès pratique, et la connaissance de ces agents, voies et procédés de l'infection, doit être tenue pour la base indispensable d'un traitement rationnel.

II.

Une autre connaissance est tout aussi nécessaire : celle des *moyens de défense du péritoine — et de l'organisme —* à l'infection. N'est-ce point à cette réaction vitale que se ramène, en réalité, toute la question de la cure, spontanée ou secondée par la thérapeutique ?

Or, si par certains côtés, par sa surface considérable, par son pouvoir de résorption, tel qu'il suffit à faire disparaître en une heure une quantité de liquide équivalant à 8 °/₀ du poids total de l'individu, le péritoine est un milieu tout prêt à l'infection, il est aussi, pour lutter contre elle, des mieux armés...

Les agents de défense, ce sont ses exsudats, et le vaste développement

de la séreuse leur assure une abondance et une richesse cytologique toutes spéciales. L'exsudat purement séreux, outre qu'il peut exercer une certaine action bactéricide, sert encore à atténuer les toxines bactériennes, en les diluant, mais ce sont les éléments phagocytaires qui jouent le rôle capital. Or, ces éléments apparaissent et se multiplient dès l'inoculation: ils restent nombreux et vivants, tant que la lutte n'est pas devenue trop inégale; ils peuvent réussir — ils réussissent, en réalité, lors de guérison — à enrayer la culture microbienne, à la détruire, à la réduire, tout au moins, aux termes d'un processus localisé, d'un abcès. Ils cèdent plus ou moins vite, dégénèrent et sont eux-mêmes détruits en présence de microbes trop virulents : d'après les expériences de MM. Dudgeon et Sargent, l'injection intrapéritonéale de coli-bacille est suivie d'une phagocytose intense dans les quinze minutes; mais, une heure après, les cellules phagocytaires commencent à tomber en dégénérescence. Pareil résultat s'observe, plus constamment encore, avec le streptocoque; et le pronostic trouve là un élément indiscutable, un exsudat péritonitique chargé de microbes et pauvre en cellules phagocytaires étant toujours l'indice d'une infection avancée et le plus souvent irrémédiable.

Les phagocytes sont donc les principaux défenseurs du péritoine; rien ne les remplace, et la thérapeutique doit avoir pour règle de les respecter, d'abord, et, s'il est possible, d'en favoriser la multiplication et l'activité. Les recherches de ces derniers temps qui ont eu pour but d'accroître préventivement la résistance du péritoine (1), sont toutes basées sur l'action leucotaxique de certaines substances et la possibilité d'augmenter, dans des proportions considérables, le nombre des éléments phagocytaires, par l'injection intrapéritonéale de sérum de cheval chauffé, de solution salée, ou par l'injection sous-cutanée d'acide nucléinique. Raymond Petit (2) a même appliqué la méthode au traitement de la péritonite : après l'évacuation et la détersion du ventre, une certaine quantité de sérum leucotaxique était laissée dans le péritoine, dans le but d'y provoquer une leucocytose abondante, et, de fait, les résultats humains avaient été encourageants. Quel que soit l'avenir réservé à cette pratique nouvelle, elle montre bien quelle doit être, à l'heure présente, notre conception de la « défense péritonéale », et dans quel esprit la thérapeutique doit intervenir.

---

(1) von Mikulicz, *Versuche über Resistenzvermehrung des Peritoneum gegen Infection bei Magen und Darmoperationen.* (XXXIII. Congress d. D. Gesellsch. f. Chir., 1904, et Archiv f. klin. Chir., 1904, t. LXXIII, fasc. 2, p. 347.).

(2) R. Petit, *Annales de l'Institut Pasteur,* 1904, nº 6, p. 407.

Rappelons ici la curieuse hypothèse émise par Dudgeon et Sargent, et d'après laquelle le staphylocoque blanc exercerait dans le péritoine une véritable action de défense contre le coli-bacille, en provoquant la leucocytose phagocytaire. Au dire des auteurs, si l'on injecte le staphylocoque blanc dans le péritoine du cobaye vingt heures avant le coli-bacille, l'animal ainsi inoculé guérit ou survit quelques jours pour succomber à des accidents extra-abdominaux; les animaux contrôlés inoculés avec la même culture de coli, à la même dose, de la même manière, meurent tous en vingt-quatre heures. Il y aurait là un exemple des services que l'on peut attendre de certains microbes, et Dudgeon et Sargent tirent de ces faits la conclusion pratique suivante : Si l'on constate dans l'exsudat péritonéal, à distance du foyer originel, le coli-bacille seul, le pronostic est très grave, il est à peu près désespéré si les phagocytes sont en état de dégénérescence; si le coli-bacille coexiste avec le staphylocoque blanc, le pronostic est déjà moins grave; enfin, si le staphylocoque se trouve dans l'exsudat quelques heures avant le coli-bacille, la péritonite a les meilleures chances de guérir.

Au second plan, il convient de signaler d'autres mécanismes de défense, qui n'ont pas le temps d'entrer en fonctionnement lors des infections de virulence extrême, mais qui, dans des conditions meilleures, prennent leur part au processus de localisation de la péritonite. Je veux parler des exsudats fibrineux et des adhérences qu'ils créent. On sait qu'ils manquent totalement dans les formes hyperseptiques; que, d'autre part, leur abondance est surtout marquée dans les formes de péritonite de gravité moyenne : la péritonite à pneumocoques fournit un exemple typique. Or, l'exsudat fibrineux, en doublant le péritoine pariétal et en recouvrant l'intestin, entrave la résorption toxi infectieuse, et aussi barre le chemin aux microbes intestinaux; de plus, et surtout, en accolant les organes, il s'oppose à la diffusion du liquide septique et à l'inoculation de nouveaux territoires. Ce n'est point qu'il faille trop faire fond sur ces barrières fragiles, ni surtout oublier qu'elles ne s'élèvent, en réalité, qu'après que la phagocytose a joué sa partie, et avec succès; mais il n'en est pas moins utile de leur conserver leur signification exacte d'organes de défense, et de reconnaître le rôle, secondaire il est vrai, qui leur est dévolu.

Avec les mêmes réserves, et dans le même sens, la topographie anatomique du péritoine ne saurait être négligée : c'est en utilisant la « préparation » régionale que l'exsudat fibrineux réalise son travail de limitation et d'enkystement. Rappelons ici les « drainage districts », les

six « poches », que B. T. Hadra (1) décrivait dans la cavité abdominale, dont aucune n'est entièrement close, mais qui, limitées d'un certain nombre de côtés par des organes ou des replis péritonéaux, communiquent, d'autre part, avec les zones voisines, au niveau de « passages » que les adhérences ferment aisément. Sans multiplier autant les divisions, on ne saurait méconnaître la réelle importance de quelques-unes d'entre elles, et la part, secondaire naturellement, mais indéniable, qu'elles prennent au processus de la diffusion purulente. Comme l'écrivait von Mikulicz (2), le mode d'extension de la péritonite n'est pas aussi irrégulier qu'il le paraît au premier abord; à mesure que s'accroîtra notre expérience, « nous trouverons des voies typiques de progression, en rapport avec le siège de l'infection primitive ». En 1902, Rauenbusch (3) insistait, avec de nombreux exemples anatomo-pathologiques a l'appui, sur le départage en quatre groupes des suppurations péritonitiques; suppurations *supra-épiploïques*, occupant les zones sous-phréniques et se terminant en bas, au niveau du côlon transverse et de la racine de l'épiploon, adhérant à la paroi abdominale : elles sont, le plus souvent, d'origine gastrique, duodénale ou hépatique; suppurations *infra-épiploïques*, limitées en haut par l'adhésion pariétale du côlon transverse que nous venons d'indiquer, et descendant plus ou moins bas vers le pubis, susceptibles, d'autre part, de rester encaissées entre la paroi et l'épiploon si ce dernier est étalé et adhérent à son pourtour, ou de se prolonger entre les anses grêles, s'il est rétracté : elles sont, en général, d'origine appendiculaire; suppurations *descendantes*, nées dans la zone abdominale supérieure et passant dans la zone infra-épiploïque; suppurations *ascendantes*, pelviennes ou iliaques, le plus généralement appendiculaires, et remontant le long du mésentère, ou sur le côté des côlons, vers les régions lombaires et sous-phréniques. Encore une fois, l'infection toxique se joue de ces cloisons factices, mais, dans la forme suppurée progressive de la péritonite, elles sont utiles à connaître, et aussi à respecter.

Enfin, ces défenses locales se complètent par les réactions générales de l'organisme à l'infection, réactions qui varient au gré de facteurs multiples et que nous ne pouvons que signaler. Insistons toutefois, car

(1) B. T. Hadra, *The operative treatment of acute suppurative Peritonitis.* (New York med. Journ., 2 juin 1894, p. 673.)

(2) von Mikulicz, *Weitere Erfahrungen über die operative Behandlung der Perforationsperitonitis.* (XVIII. Congress d. D. Gesellsch. f. Chir., 1889.)

(3) Rauenbusch, *Beiträge zur Localisation und Verbreitungsweise der eitrigen Peritonitis.* (Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir., 1902, t. X, p. 557.)

le fait trouvera d'importantes applications pratiques, sur le rôle du cœur et des reins; la bonne tenue du cœur, sur lequel agit dès le début l'infection péritonéale, le maintien de la perméabilité rénale sont d'importantes conditions de résistance à la septicémie générale : il y a là, pour le pronostic, de précieux éléments, et, pour le traitement, d'importantes indications à remplir.

III.

C'est à cette étude préliminaire de l'infection, d'une part, de la défense naturelle, de l'autre, qu'il convient, à notre sens, de demander les éléments d'une thérapeutique rationnelle et les indications à suivre. On ne saurait, en effet, juger la question à la façon simpliste de quelques-uns, et conclure, sans réserves, à la nécessité constante de l'opération immédiate; dans un foyer septique qui, par ses propres moyens, est en voie de se circonscrire et de s'enkyster, l'intervention chirurgicale, en renversant les barrières ébauchées, en répandant au loin les germes infectants, en créant des surfaces nouvelles d'inoculation, peut aller contre son but et réveiller un processus qui allait s'éteindre, Mais, plus souvent encore, on se heurte au péril inverse, et l'opération trop tardive ne devient plus, en réalité, qu'un simulacre vain; on se laisse leurrer par ce terme de péritonite et par le sens clinique et symptomatique qui s'y attache d'ordinaire : or, lorsque la péritonite, avec tout son appareil classique, est constituée, dans la grande majorité des cas, la partie est perdue, il est trop tard. C'est à un stade beaucoup plus précoce, et, en clinique, beaucoup moins nettement caractérisé, qu'il faut savoir démasquer l'*infection péritonéale*, reconnaître sa gravité et sa diffusion menaçante, et intervenir. Or, les difficultés sont d'autant plus grandes que nous n'avons pour points de repère que des nuances d'observation.

Il importe toutefois — et l'expérience aujourd'hui acquise ne laisse à ce point de vue aucun doute — d'être conscient de ce fait que, dans le traitement opératoire de la péritonite, notre principale chance de succès réside dans l'intervention hâtive. Et, très souvent, quelques heures à peine séparent le moment où l'organisme peut encore se reprendre et celui où tous les ressorts de la défense sont irrémédiablement brisés. C'est donc ici le cas de répéter que toute hésitation doit s'inscrire à l'actif de la décision opératoire.

Quelques principes généraux doivent d'abord être mis en lumière, et bien que, en pratique, leur application soit subordonnée à un diagnostic souvent malaisé, leur valeur n'en est pas moins réelle. Dans deux vastes

groupes de péritonites, le traitement opératoire, d'emblée, est le seul rationnel : il s'impose dès que le diagnostic est suffisamment établi en dehors de toute question d'évolution et de toute variété symptomatique.

Je veux parler, en première ligne, des péritonites, de toutes les péritonites ayant pour cause *une solution de continuité des organes creux de l'abdomen*, plaie, rupture, perforation pathologique de l'estomac, de l'intestin, des voies biliaires, de la vessie. En pareilles conditions, la permanence d'un orifice par lequel le liquide infectant est versé dans le ventre de façon continue ne permet pas d'escompter un processus de cure spontanée, et j'ajoute que la meilleure pratique serait d'intervenir avant les premiers signes d'infection péritonéale. Ce n'est point que la guérison spontanée, ou encore que l'enkystement spontané du foyer, suivi de son évacuation ultérieure, et bénigne, à la peau ou dans l'intestin, ne soit une éventualité irréalisable; sans reprendre les discussions anciennes sur le traitement des plaies par armes à feu de l'intestin, il y a lieu de rappeler que l'expérience des guerres récentes semble témoigner d'une évolution particulièrement simple d'un certain nombre de ces traumatismes. Quoi qu'il en soit de cette question encore à l'étude, dans la pratique civile, la règle ci-dessus énoncée n'a pas varié, et nous croyons qu'au lieu de la discuter, mieux vaudrait s'efforcer de la rendre plus généralement applicable.

On peut faire les mêmes réflexions au sujet des divers types de perforation pathologique. Pour l'ulcère perforé de l'estomac, 5 % des malades, tout au plus, d'après F. Brunner (1), peuvent survivre sans opération, grâce à certaines conditions spéciales, telles que la vacuité de l'organe lors de la perforation; or, comme nous le verrons, la statistique générale des cas opérés, réunis par le même auteur, donne 52 % de guérisons. Même pour les perforations typhiques, la cure spontanée est possible; elle a été démontrée à l'autopsie; d'autres fois, l'accident a pu se terminer par un abcès stercoral et une fistule; mais, comme le fait remarquer Morris Manzes (2), pareille évolution ne survient, au maximum, que dans 5 % des faits, et le traitement opératoire, d'après la statistique récente de Hare et Ashhurst, donne 26 % de guérisons. Il est inutile, je crois, d'insister : l'opinion générale paraît bien assise sur ce point; ce qui manque très souvent, c'est le diagnostic.

(1) Brunner, *Das acut in die freie Bauchhöhle perforirende Magen- und duodenal Geschwür.* (Deutsche Zeitschrift f. Chir., t. LXIX, p. 101.)

(2) Morris Manzes, *The diagnosis and treatment of perforation in typhoïd fever.* (Journal of American med. Assoc., 1er avril 1905, p. 1016.)

A côté de cette première catégorie de péritonites, — à opérer toujours, — j'en inscrirai une seconde, à laquelle s'applique la même conclusion : j'entends les péritonites *consécutives aux diverses variétés d'iléus et d'étranglements*, et qui procèdent, en réalité, d'une lésion irrémédiable par elle-même; l'aboutissant fatal est alors le sphacèle intestinal, et l'on sait quelle est la gravité singulière des infections péritonéales relevant d'une telle origine. Bien entendu, dans la pratique, le problème se pose dans des termes beaucoup plus confus, et le diagnostic est souvent fort ardu entre la péritonite et l'iléus; mais, précisément, les péritonites qui se compliquent d'accidents de pseudo-iléus si graves qu'ils font penser à l'occlusion primitive, sont celles aussi qui s'annoncent sous le plus mauvais jour, et qu'il est urgent d'opérer sans retard. On peut rapprocher de ces faits, toutes réserves gardées, les péritonites succédant aux torsions pédiculaires, j'entends aux torsions aiguës et serrées : bien que leur nature soit différente et leur évolution autrement simple et lente, elles naissent, elles aussi, d'un accident irréparable en général, et qui peut se juger par le sphacèle; l'intervention ne pourrait que perdre, à être retardée, les conditions de bénignité relative qui résultent de la médiocre septicité du processus initial.

En restant toujours sur le terrain des indications générales, nous estimons donc que la nécessité du traitement opératoire d'emblée n'est pas discutable dans les deux premières séries de cas que nous venons d'examiner, si le diagnostic en a été posé avec une suffisante certitude clinique; la discussion n'est de mise que pour les infections péritonéales, appendiculaires, pelviennes, biliaires, post-opératoires, dont les causes premières et les lésions originelles ne sont point irréparables et qui, dans certaines conditions, peuvent être enrayées par les défenses organiques et guérir ainsi. Certes, une classification microbienne vaudrait mieux, surtout si nous pouvions lui donner pour bases, non seulement la notion de l'espèce, mais celle de la virulence, et, de fait, nous ne saurions oublier que c'est là qu'il faut chercher la raison des évolutions variables et des cures spontanées; mais, pour être un peu simplistes et de seconde main, ces divisions n'en sont pas moins des guides utiles.

Ici, d'ailleurs, une remarque s'impose; les variétés d'infection péritonéale que nous venons de citer semblent être, au moins au début et pendant un laps de temps variable, cantonnées et locales; il convient de ne pas se laisser tromper par ces apparences de localisation : bien au contraire, aux premiers stades de la maladie, toutes les voies sont libres, le grand péritoine ouvert, l'intestin mobile; il paraît vraisem-

blable que, très vite, les agents infectants sont transportés au loin, et les recherches de Dudgeon et Sargent en ont donné des preuves. « D'après ce que nous a montré la bactériologie du péritoine autour d'un appendice enflammé, écrivent-ils en manière de conclusion, il est impossible de croire que, dans tous les cas d'appendicite qui guérissent sans opération, le péritoine est stérile. Nous croyons par conséquent que, dans les cas qui se terminent finalement par un abcès, la péritonite a été à un moment diffuse, bien que, sans doute, de type atténué et d'extension restreinte. »

A quels signes reconnaîtrons-nous donc les infections qui nécessitent une intervention d'emblée et celles qui, plus bénignes, s'éteindront d'elles-mêmes? C'est à cette période précoce que la question se pose surtout.

On aurait tort de chercher à formuler une réponse didactique, ou à dégager un symptôme pathognomonique et qui puisse servir de repère en toute circonstance : il n'en est point, en réalité, qui ne puisse manquer, et le jugement ne saurait être porté que d'après l'ensemble et l'appréciation raisonnée des faits de la cause, dans chacune des causes. Et c'est pour cela, précisément, que les difficultés s'accroissent lorsque l'observation n'a pas porté sur toute la suite du processus. Le mode du début, sa brusquerie, le siège de la douleur, le type et l'intensité plus ou moins durable des réactions initiales sont de précieux appoints; lorsque les accidents éclatent au cours de telle ou telle affection antérieurement connue, le diagnostic s'impose parfois, et, du même coup, l'on est éclairé sur la forme et la gravité habituelles de l'infection péritonéale qui commence. De toute façon, le diagnostic suffisamment certain de la cause facilite grandement l'appréciation des indications : la douleur, la tension pariétale occupent nettement la zone appendiculaire, c'est l'appendice qui est l'origine de l'infection : voilà un premier point acquis, et un gros point, et il nous ouvre un chemin connu; ailleurs, nous trouvons une masse empâtée et douloureuse dans le cul-de-sac postérieur, et le reste de l'examen nous permet de conclure que la péritonite. commençante ou menaçante, est développée autour de l'utérus et des annexes : autre prémisse, d'importance considérable, qui fixe les termes de la question à débattre. Ce n'est guère, en effet, que dans ces formes dont le point de départ est localisé et reconnu, que le traitement non opératoire peut être légitime; elles débutent avec les réactions de la péritonite diffuse, mais elles finissent assez souvent en péritonites circonscrites. Que les réactions initiales généralisées ne dépassent pas un certain degré, qu'elles ne se prolongent pas au delà d'un certain terme : tel doit être l'objet de notre surveillance.

M. Körte (1) rappelait, en 1897, que le pronostic de la péritonite dépendait des accidents généraux beaucoup plus que des accidents péritonéaux proprement dits. Ici, non seulement les accidents généraux doivent être franchement bénins et rapidement atténués, mais, très vite aussi, les accidents péritonéaux, douleur, tension, météorisme, etc., doivent se cantonner : le plastron est le meilleur indice de ce cantonnement.

Trop souvent, nous manquons de notions suffisantes sur l'évolution première des accidents, et nous n'avons que des données incomplètes sur le diagnostic causal. Péritonite au début, peut-être appendiculaire, peut-être d'origine salpingienne, peut-être d'origine gastrique ou duodénale, car on sait combien sont fréquentes les confusions de ce genre, telle est la seule conclusion de notre examen, et je suppose, bien entendu, une péritonite d'allure bénigne, et non point de ces formes avancées, que nous retrouverons dans un instant, et pour lesquelles la décision s'impose. Il convient alors de s'attacher à l'analyse et à l'observation continue des signes-repères de l'infection progressive : fréquence et dépressibilité du pouls — diffusion de la douleur à toute la surface abdominale et tension de plus en plus étendue de la paroi — météorisme croissant, vomissements nettement porracés. Et je répète le terme d'*observation continue* : ce n'est point, en effet, d'un jour à l'autre que ces malades doivent être revus; d'heure en heure, l'ensemble clinique se modifie, et c'est précisément par cette étude comparative et répétée de « tout le malade » que, dans des formes mal dessinées et insidieuses, on réussit à voir clair. Dès que la diffusion s'accuse, dès que le doute se prolonge, l'intervention devient tout indiquée et urgente.

Tout ce que nous venons de dire, en effet, ne s'applique qu'aux péritonites circonscrites ou en voie de se circonscrire; la laparotomie reste le seul traitement de l'infection péritonéale diffuse.

Une dernière question se présente : jusqu'à quelles limites extrêmes le traitement opératoire est-il justifié? Faut-il opérer toujours, même lors de septicémie péritonéale suraiguë, même au stade le plus avancé de la péritonite suppurée? Il paraît difficile de formuler une règle : dans les formes hyperseptiques, sans exsudat, où l'infection générale, d'emblée menaçante et progressive, contraste avec l'atténuation des signes locaux, on se rangera sans peine à l'opinion exprimée par

(1) Körte, *Weiteres Bericht über die chirurgische Behandlung der diffusen eitrigen Bauchfettentzündung.* (Mitteil. aus der Grenzgeb. der Med. und Chir., 1897, t. II, p. 145.)

M. Körte (1), en refusant de tenter une intervention sans but réel et d'inanité certaine; toutefois, aux premières heures, et lorsqu'il s'agit d'une perforation et d'un sujet jeune, on pourra être conduit à passer outre. A la période préagonique de la péritonite suppurée diffuse, on fera sagement, aussi, de s'abstenir, et les meilleurs indices de désespérance confirmée seront alors l'absence du pouls, qui reparaît à peine après injections de sérum, pour s'évanouir tout de suite; la respiration fréquente, superficielle, saccadée, toute mécanique; les régurgitations de liquide noirâtre ou fécaloïde. Même dans cette misère, une incision évacuatrice du pus, une entérostomie rapide peuvent calmer l'agonie et adoucir les dernières heures : ce n'est plus de la chirurgie, c'est de la bienfaisance, qu'on aurait tort, d'ailleurs, de dédaigner.

IV.

Il y a donc un *traitement non opératoire de la péritonite* ou, pour mieux dire, de certaines infections péritonéales à point de départ local, à tendances localisatrices; je ne dis pas un traitement médical, car ce terme risque d'entretenir une antithèse fausse et dont nous connaissons tous les dangers. Il n'y a pas deux méthodes de traiter les infections péritonéales, il n'y en a qu'une, et qui est basée sur la notion de la défense naturelle. Aucune thérapeutique médicamenteuse n'a de valeur en pareil cas : l'opium lui-même, dont l'administration traditionnelle procédait pourtant d'une intention raisonnable, nous semble aujourd'hui plus nuisible qu'utile; non seulement, en amoindrissant les réactions, il ternit le tableau clinique et déroute le diagnostic, mais il accélère et aggrave la parésie de l'intestin, et nous avons appris quelle part doit être faite aux résorptions intestinales dans la pathogénie de l'infection généralisée. Notre traitement, étroitement adapté à la physiologie pathologique, a un triple objectif et trois indications à remplir : réaliser l'*immobilisation du corps entier et de l'intestin* pour prévenir la diffusion mécanique; le décubitus dorsal, l'absence de transports, la diète absolue, la défense de tout purgatif et de tout lavement répondent à ce premier point; *activer*, si possible, *la leucocytose* et *soutenir* en même temps les forces et *le tonus cardio-vasculaire :* les injections sous-cutanées ou intraveineuses de sérum physiologique remplissent ce dernier desideratum et, en partie, peut-être, le second. En attendant

(1) *Loc. cit.*

que nous ayons à notre disposition un sérum spécifique, nous ne pouvons rien de plus; encore faudrait-il que ce sérum fût multiple et approprié à l'agent infectant des diverses péritonites, et aussi, condition indispensable, que nous pussions d'avance reconnaître cet agent et apprécier sa virulence. Hors de là, tout emploi au hasard d'un sérum, tel que le sérum antistreptococcique, ne saurait être qu'un trompe-l'œil.

J'arrive au *traitement opératoire de la péritonite*, à son *but*, à sa *technique*, à ses *résultats*. Avant tout, il y a lieu d'insister encore sur la hâte qu'il faut apporter à ce traitement dès que la décision est prise : la rapidité de l'action est notre principal recours contre l'infection péritonéale diffuse, et les statistiques, pour boiteuses qu'elles soient toujours, le démontrent. Sur 100 cas de péritonite diffuse traités dans sa pratique par la laparotomie, von Beck (1) relève les relations que voici entre la date de l'intervention et les résultats :

Temps écoulé depuis le début de la péritonite jusqu'à l'opération.	Nombre de cas.	Guérisons.	Morts.	Proportion des guérisons.
10-12 heures	14	8	6	57 %
24 —	18	17	1	95 %
2 jours	22	16	6	72 %
3 —	24	12	12	50 %
4 —	22	1	21	4 %

Parmi ces faits, les péritonites d'origine gastro-intestinale opérées dans les vingt-quatre premières heures ont toutes guéri. Au contraire, sur les péritonites traumatiques opérées aussi dans les vingt-quatre

(1) B. von Beck, *Weitere Erfahrungen über operative Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis*. (Beitr. z. klin. Chir., 1902, t. XXXIV, p. 116.)

heures, il y a 6 morts et 3 guérisons seulement. Enfin, les péritonites appendiculaires donnent en bloc 55 % de guérisons : au delà de quatre jours, elles se sont toutes terminées par la mort. Et von Beck conclut très sagement par cette formule, qu'il serait désirable de pouvoir appliquer toujours dans la pratique courante : « opérer au plus tard une heure après que le diagnostic de péritonite a été posé ».

Que devra être ce traitement opératoire? Il est malaisé, certes, et illusoire de définir une méthode unique, applicable en toute circonstance, et l'on peut répéter ici que, les situations cliniques ne se ressemblant jamais, les nécessités opératoires doivent varier tout autant. Il n'en est que plus utile : 1° de chercher le programme exact à remplir par la laparotomie, la besogne précise qui lui est assignée, le but réel de l'acte opératoire; 2° d'étudier et de discuter les divers procédés auxquels on a recours pour réaliser cet objectif.

Nous cherchons, en ouvrant le ventre, à mener à bien une double besogne : à supprimer la lésion causale de l'infection, lorsqu'elle peut l'être; à faire disparaître l'infection elle-même, diffusée plus ou moins loin dans la séreuse. A ce dernier but, nous ne saurions appliquer que deux procédés, assez grossiers en somme : la détersion mécanique du péritoine, par l'évacuation de l'épanchement septique, suivie du lavage ou de l'asséchement; le drainage sous ses diverses formes. Quant à la destruction des germes infectants à la surface de la séreuse ou dans la séreuse par l'emploi des antiseptiques, il n'y faut pas songer, et sans qu'il soit besoin de reprendre ici toute la série des tentatives anciennes, il est avéré que tous les liquides de ce genre, sans action certaine sur les microbes, ne peuvent qu'aller à l'encontre du résultat poursuivi, en nuisant à l'activité cellulaire et, par suite, à la défense du péritoine.

Ce serait donc un leurre que de subordonner toute la technique à cette idée du parachèvement possible de la « désinfection » péritonéale, qui n'est réalisable, en pratique, ni par les moyens chimiques ni par les moyens mécaniques : l'intervention « fait le plus gros », mais c'est toujours au processus vital de défense que revient, en somme, l'œuvre finale et définitive.

Ceci posé, deux méthodes tout opposées — se présentent d'abord à la discussion : l'une, trop confiante sans doute dans la vertu propre aux manœuvres opératoires, s'efforce d'obtenir la détersion intégrale du péritoine infecté; l'autre se borne à l'évacuation pure et simple de l'exsudat par de courtes incisions et un drainage minimum.

La première méthode suppose une laparotomie très large, complétée par des incisions latérales nombreuses, ou même la section en croix de

la paroi abdominale, telle que l'avait recommandée Israël, l'éviscération, le lavage ou la détersion aux compresses de toutes les zones péritonéales, le drainage multiple et même l'absence totale de réunion. La pratique indiquée par Fr. Bode (1), en 1900, peut servir de type : le ventre ouvert sur la ligne médiane, on éviscère toute la masse intestinale en l'empaquetant dans une compresse imbibée de sérum chaud ; on cherche et l'on ferme la perforation ; puis on fait passer sur l'intestin et dans le ventre, trente à quarante litres de la même solution salée physiologique chaude, en prenant soin de pénétrer dans les régions péri-hépatiques et péri-spléniques; on réduit alors l'intestin, puis, choisissant une anse grêle vers le milieu du ventre, on la soulève pour tendre son mésentère, que l'on troue près de sa racine, en un point invasculaire; un gros drain, perforé à sa partie moyenne, est conduit à travers cet orifice et ramené transversalement de chaque côté, où ses extrémités sortent, au-devant des côlons, par deux incisions latérales; un autre drain est laissé dans chacune de ces incisions latérales, un quatrième dans le petit bassin ; d'autres, s'il y a lieu, sous le foie, l'estomac et la rate. La plaie médiane est réunie partiellement, et l'on injecte encore, avant de finir, du sérum par les drains Enfin, toujours par les mêmes drains, on répète des lavages deux ou trois fois par jour, avec un litre ou un litre et demi de solution salée. Au bout de trois à quatre jours, le gros drain transmésentérique peut être retiré et l'on remplace les autres

Avec une technique différente, le traitement appliqué par Weber (2) procède, en somme, du même esprit : longues incisions ici encore; recherche de la lésion originelle; empaquetage de l'intestin dans une compresse sèche, pour permettre le déplacement en bloc de la masse; détersion méthodique, aux compresses sèches, des régions pelviennes, iliaques, rénales, sous-hépatique, sous-phrénique, sous-splénique, sous-épiploïque, et détersion de l'intestin lui-même; tamponnement, pour finir : une compresse de 15 centimètres de large et 1 mètre de long est tassée, par sa partie moyenne, dans le petit bassin, remonte dans les fosses iliaques et les régions lombaires, et, par ses deux chefs, sort à la plaie; au besoin, jusqu'à cinq compresses de ce genre peuvent être employées; d'autres, plus petites, sont disposées au-devant de

(1) Friedrich Bode, *Eine neue Methode der Peritonealbehandlung und Drainage bei diffuser Peritonitis.* (Centralbl. f. Chir., 13 janvier 1900, n° 2, p. 337.)

(2) W. Weber, *Ueber operative Behandlung der propedienten eitrigen Peritonitis.* (Beitr. z. klin. Chir., 1903, t. XXXIX, fasc. 2, p. 349.)

l'épiploon. On ne réunit pas, ou l'on place seulement quelques fils de rapprochement. Une pareille laparotomie demande vingt à trente minutes, d'après l'auteur, qui insiste sur la possibilité de réaliser ainsi l'asséchement total du péritoine. On retire le tampon au bout de quatre à sept jours, sous une légère anesthésie, et ce n'est point besogne facile.

En regard de cette première méthode, il convient de placer la pratique préconisée, en particulier, par un grand nombre de nos confrères américains, et sur laquelle J. Blake (1) insistait, l'an dernier, à l'Académie de médecine de New-York. Il s'efforce de réduire au strict minimum l'exposition à l'air et les manipulations de l'intestin : il ne fait qu'une petite incision, par laquelle il injecte une abondante quantité d'eau salée au moyen d'un tube-siphon; il ne se sert que de petits drains ne pénétrant pas dans la cavité abdominale de plus de 15 millimètres, et qu'on retire au bout de trente-six à quarante-huit heures. On ne saurait oublier que, dans ses premières opérations, qui représentent aussi les premières guérisons obtenues dans la péritonite suppurée diffuse, Bouilly (2) ne pratiquait qu'une incision de 5 à 6 centimètres, juste suffisante pour passer la canule et faire, dans tous les sens, un lavage à l'eau bouillie légèrement additionnée de liqueur de Van Swieten.

Or, J. Blake annonce les résultats suivants : 26 cas drainés profondément ont donné 14 morts; 25 cas drainés superficiellement, 5 morts seulement, soit, en tout, 37 °/o de guérisons pour les opérations de la première catégorie, et 80 °/o pour celles de la seconde. Et Weber, de son côté, note 10 guérisons sur 21 cas, soit 48 °/o; il ajoute que, en 1901, sur 10 péritonites traitées par les incisions multiples, le lavage et le drainage multiple, il n'a compté que 2 guérisons et 8 morts, et que, dans la première moitié de 1902, 12 autres faits, soumis au même traitement, n'ont donné que 3 guérisons et 9 morts. Nous ne relatons pas d'autres statistiques, nous bornant à faire remarquer, une fois de plus, que les chiffres ne suffisent pas à nous fournir une base d'appréciation précise.

Il est possible de reconnaître certaines indications à l'une ou l'autre de ces deux méthodes, mais en règle générale, il ne nous paraît pas qu'elles puissent être, ni l'une ni l'autre, la technique de choix. Même dans ses formes les plus graves, la péritonite est diffuse, envahis-

(1) J. A. Blake, *The treatment of the peritoneum in diffuse peritonitis.* (Trans. of Am. Surg. Assoc., 1903, t. XXI, p. 94, et *Acad. de méd. de New-York,* 5 mai 1904.)

(2) Bouilly, *Congrès français de chirurgie,* 1889.

sante, mais non, à proprement parler, généralisée ou, du moins, si parfois elle l'est réellement, on ne saurait faire fond sur cette éventualité, qui, d'ailleurs, serait au-dessus de toute ressource. Or, sans insister même sur le choc, à coup sûr fort intense, qui résulte de ces manœuvres, par l'éviscération en bloc et le brossage total de l'intestin, la propagation de l'infection aux zones encores indemnes devient inévitable. D'autre part, la pratique américaine, applicable, saus doute, lors d'empyème abdominal et d'abcès collectés, relativement superficiels, laisse subsister la lésion originelle et ne réalise qu'une évacuation fort incomplète lors de foyers multiples ou diverticulaires.

Nous ne croyons pas que, d'avance et systématiquement, on puisse s'arrêter à telle ou telle méthode : *ce n'est qu'une fois le ventre ouvert, et sur le vu des lésions et du type de la péritonite, qu'on peut légitimement faire choix d'une technique, de la technique la mieux appropriée aux conditions présentes.* Aussi les premiers temps de la laparotomie doivent-ils être conduits avec circonspection et dans un esprit d'exploration préliminaire : au lieu d'inciser, d'emblée, de l'épigastre à la symphyse, et de pénétrer au hasard entre les anses intestinales, il est mieux de chercher à rester d'abord dans les limites du foyer principal; les surprises fréquentes du diagnostic justifieraient, en dehors de toute autre raison, cette indication générale.

Il ne s'ensuit pas, d'ailleurs, qu'on ait intérêt à préférer les incisions latérales ou régionales; l'incision sur le bord externe du droit se recommande lorsque l'appendice ou la vésicule biliaire sont nettement en cause et que la diffusion du processus péritonitique n'est pas cliniquement démontrée; elle permet, d'ailleurs, suffisamment longue, d'achever toute la besogne, même lors de diffusion confirmée, et peut toujours se compléter d'une contre-incision sur la ligne blanche; mais la laparotomie médiane demeure la voie d'élection, et qui convient à toutes les formes, surtout aux cas de pathogénie douteuse.

On la fera sus-ombilicale, lorsque le diagnostic de péritonite d'origine gastro-duodénale sera, d'avance, de par le siège de la tuméfaction et de la douleur et le début des accidents, certain ou très probable; en règle, c'est l'incision médiane sous-ombilicale, menée de la symphyse à quelques doigts au-dessous de l'ombilic, qui sera d'abord pratiquée. Nous reviendrons plus loin sur les préliminaires et l'anesthésie. Notons, ici, que la position inclinée ne devra être employée, dans toutes les laparotomies pour péritonites, que dans une mesure très restreinte et très prudente, et seulement après qu'on sera fixé sur l'état local.

Le ventre ouvert, on laisse passer le premier flot de liquide, on

éponge aux compresses et l'on « s'oriente ». La nature du liquide, l'aspect du foyer, les fausses membranes fourniront de premières et précieuses données, et l'examen des parois de la cavité, de ses prolongements, des traînées purulentes qui rayonnent de tel ou tel côté, servira de complément à cette première reconnaissance sur place. *C'est à la lésion causale qu'il faut aller d'abord*, et c'est elle qu'il faut rechercher : besogne fort simple dans quelques cas, où l'appendice gangrené, l'estomac ou l'intestin perforé, etc., se présentent tout de suite au milieu du pus; et que, dans les cas moins nets, facilitera toujours l'exploration primitive et minutieuse du foyer, sans rupture des néomembranes, sans décollement. Jusqu'où, d'ailleurs, convient-il de poursuivre cette recherche, et, la lésion originelle découverte, d'en pratiquer la réparation ou l'ablation?

Nous ne sommes plus, ici, dans les conditions de certaines péritonites circonscrites et enkystées, dans celles de l'appendicite suppurée, à foyer circonscrit, par exemple; s'il est alors de pratique sage de ne point s'acharner à une recherche et à une excision qui pourraient compromettre le bénéfice de la localisation, il en est tout autrement dans la péritonite diffuse, et laisser derrière soi une perforation traumatique ou pathologique de l'intestin, une zone de sphacèle, etc., autrement dit, la source même de l'infection, c'est, proprement, se contenter d'une intervention tronquée ou d'un demi-traitement. Sans doute, certaines opérations de ce genre ont été heureuses et suivies de l'enkystement secondaire de la lésion originelle, mais sur une évolution tout exceptionnelle et fortuite, on ne saurait baser une règle de pratique générale. Il y a d'ailleurs, à la recherche et, tout au moins, à l'examen du foyer causal, cet autre avantage, qu'ils servent de conducteurs et de repères dans le travail de détersion progressive du péritoine et révèlent des prolongements secondaires ou d'autres foyers, à demi-clos, qui passeraient aisément inaperçus.

Comment traiter la lésion, une fois trouvée? La réponse devra être naturellement subordonnée à l'état général du malade et à la nécessité de faire vite; elle varie, d'autre part, suivant le type de l'accident originel : rupture ou perforation traumatique, perforation pathologique, sphacèle intestinal, appendicite, rupture salpingienne, etc. Il serait désirable, sans doute, de pouvoir réaliser toujours le traitement intégral, autrement dit l'excision de l'appendice ou de la trompe, la résection du segment gangrené de l'intestin, la suture de la perforation; mais, souvent, pareil programme ne saurait être accompli qu'au prix d'interventions relativement complexes et longues; or, toute laparotomie pour péritonite suppurée diffuse doit remplir deux conditions

essentielles : être brève, d'abord, et ne créer que le moins possible de surfaces cruentées aptes à l'inoculation. C'est pour cela qu'on ne peut, d'emblée et toujours, poser l'indication de la cure « intégrale », et qu'il faut savoir s'en tenir à certains procédés de seconde main, ayant pour but d'isoler le foyer originel du reste de la cavité péritonéale.

Lors de perforation, la suture est réalisable dans un nombre relativement élevé de cas, et de bonne pratique ; convient-il de réséquer ou d'aviver plus ou moins largement les bords contus ou sphacélés de la perte de substance, de faire passer un seul ou deux rangs de fils, de faire une réunion à la Lembert ou une suture en bourse, ou de recourir à tel ou tel autre artifice ? On n'en saurait décider que les lésions en main, dans chaque fait particulier. Notons, toutefois, que les conditions sont, en général, moins favorables dans les perforations pathologiques, dont les lèvres infiltrées, épaissies et friables se coupent avec la plus grande facilité et se refusent au « retournement ». Comme le remarque H. Brunner (1) à propos des perforations gastro-duodénales par ulcère, le mode de réunion ne semble exercer, d'ailleurs, aucune influence notable sur le taux général des guérisons. On n'en conclura pas, bien entendu, que l'occlusion de la perte de substance gastro-intestinale soit une manœuvre indifférente : une bonne suture étanche, en tissu sain, est toujours un excellent appoint ; mais exige-t-elle trop de temps ou de soins, il faut savoir, sans hésitation, y renoncer, le milieu péritonitique ne se prêtant pas à une technique qui serait de mise « à froid », par exemple, aux premières heures qui suivent une rupture de l'intestin ; il ne reste plus alors qu'à utiliser l'un ou l'autre des procédés d'isolement dont nous parlions plus haut : le tamponnement ou l'abouchement à la paroi. L'*abouchement* consiste à suturer à la plaie les lèvres de la perforation, à faire une sorte de gastrostomie ou d'entérostomie de nécessité ; il consiste encore, lors de perforations multiples d'un segment d'intestin ou de gangrène en masse, à exciser rapidement l'anse trouée ou mortifiée, à lier le mésentère et, sans réunion, à fixer les deux bouts à la peau. Dans certaines péritonites, en particulier dans la péritonite typhique, ce serait là, pour un certain nombre de chirurgiens, la pratique de choix, alors même que la perforation est, en somme, petite et de réunion aisée ; de plus, on obtiendrait, en dérivant de la sorte le contenu septique de l'intestin, le bénéfice de l'entérostomie, que nous aurons à discuter plus loin (2). Toutefois, à notre sens, aucun précepte

(1) *Loc. cit.*

(2) Escher, *Die Behandlung der akuten Perforationsperitonitis im Typhus mittels Laparotomie und Ileostomie.* (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1903, t. XI, p. 104.)

général n'est à formuler : la fixation à la paroi reste une manœuvre d'extrême nécessité, que, d'ailleurs, la friabilité de l'intestin et le siège de la perforation ne permettent pas toujours d'exécuter convenablement. Le tamponnement devient, dans ces dernières conditions, le seul recours : il doit être appliqué non seulement au niveau de la perte de substance, mais tout autour, dans un rayon suffisant, et avec un tassement assez serré des lamelles pour créer de réelles cloisons; sur 12 cas d'ulcère perforé de l'estomac ainsi traités, H. Brunner compte 11 guérisons et 1 seule mort; 13 cas traités par l'abouchement à la paroi ou le drainage pur et simple ont donné 1 guérison et 12 morts, et le contraste de ces résultats, pour faibles que soient les chiffres, n'en est pas moins à noter.

Dans la péritonite appendiculaire diffuse, il est commun de trouver sans peine l'appendice, qui ne présente non plus aucune difficulté d'ablation; il en est souvent ainsi de la trompe dans les infections aiguës. S'agit-il de foyers plus étendus, adhérents, et dont l'extirpation n'irait pas sans de sérieuses difficultés, les indications à suivre seront celles que nous avons étudiées tout à l'heure, et après détersion soigneuse, le tamponnement et le drainage combinés seront tout indiqués.

Enfin, nous ne devons pas oublier que, dans certaines formes de péritonites, il n'y a pas, à proprement parler, de lésion causale, au moins de lésion causale accessible à notre intervention; il suffit de rappeler la péritonite à pneumocoques d'abord, puis le groupe des péritonites par entérite et d'ordre septicémique, et celles encore qui procèdent d'une perforation gastro-intestinale minime, déjà fermée ou incluse sous des fausses membranes au moment où l'on opère. Dans la forme typique à pneumocoques, l'évolution, les caractères du pus et du foyer sont, en général, de suffisantes indications, et la laparotomie doit être aussi simple que possible; mais cette éventualité mise à part, il convient de ne pas conclure trop vite à l'absence d'une lésion locale et, avant cela, d'aller se renseigner du côté de la fosse iliaque, de l'épigastre ou du bassin.

Au cours de cette recherche, on a poursuivi naturellement l'évacuation du liquide et la détersion du péritoine : il faut maintenant achever cette mise au net. Comment ? Ici se présente la question, fort débattue, du *lavage* ou de la *détersion à sec.*

Pour la discuter, il faut bien se convaincre, d'abord, qu'il ne s'agit, dans l'une et l'autre hypothèse, que d'un nettoyage *mécanique,* de l'évacuation plus ou moins complète des liquides infectants, et nullement de cette désinfection intégrale et chimérique dont nous parlions

plus haut. *Par quel procédé peut-on nettoyer le mieux, avec le moins de danger?* Tels sont les termes exacts du problème.

On sait que le lavage, le grand lavage péritonéal, classique autrefois, est resté encore, pour un certain nombre de chirurgiens, l'un des temps essentiels de la laparotomie dans la péritonite suppurée diffuse; depuis quelques années, toutefois, une conception plus exacte de l'infection et de la défense du péritoine semble avoir singulièrement amoindri cette faveur première. On lui reproche, à ce grand lavage, — et j'entends le lavage à la solution salée isotonique, à 9 °/₀₀, chaud, les liquides antiseptiques n'étant nullement utilisables, — le shock, les accidents cardiaques et respiratoires qu'il provoquerait souvent; la diffusion, hors des zones infectées et dans les régions voisines, encore indemnes, des microbes et de leurs toxines; l'évacuation au dehors et la perte des phagocytes, qu'il entraîne avec lui. La première objection n'est pas la plus sérieuse : elle ne s'adresse guère qu'aux lavages avec éviscération que nous signalions plus haut, et à certaines fautes de technique, telles que l'emploi d'un liquide froid ou trop chaud, la trop longue durée de l'intervention, l'irruption trop brusque du courant laveur; pratiqué avec les précautions que nous indiquerons tout à l'heure, le lavage à l'eau salée est suivi, très souvent, d'une élévation, temporaire au moins, de la pression sanguine, d'une reprise du pouls, et semble exercer plutôt une action favorable. Mais les deux autres reproches restent irréfutables : on ne saurait nier que le liquide injecté ne soit un excellent vecteur des germes infectants et qu'il ne puisse servir à leur dissémination; on ne saurait nier, surtout, qu'en chassant au dehors l'exsudat liquide, il ne chasse en même temps les éléments phagocytaires et ne trouble grandement le processus de réaction et de défense péritonéales, et cela d'autant plus que le lavage est plus complet et plus prolongé. Or, il est avéré, d'autre part, que, fît-on passer dans le ventre 30 à 40 litres de sérum, on ne réussit jamais à déterger, à *désinfecter* tout le péritoine.

Ces considérations, qui sont aussi des faits de pratique, ont plus de valeur peut-être que les résultats, toujours assez discutables, de statistiques comparatives, d'ailleurs très rares. C'est ainsi que H. Brunner, sur 253 péritonites par perforation gastrique opérées, relève : 58 cas détergés à sec (*gewischt*) ayant donné 42 guérisons (73 °/₀) et 16 morts (27 °/₀); 195 cas lavés (*gespült*) s'étant terminés par 109 guérisons (56 °/₀) et 86 morts (44 °/₀). L'avantage reste donc à l'asséchement, et, d'autre part, l'analyse des observations témoigne que les guérisons seraient alors plus simples et les complications secondaires plus rares, et aussi que les morts seraient plus tardives. Mais l'auteur fait remarquer avec

beaucoup de raison que le lavage a été pratiqué dans les formes les plus diffuses et les plus graves, et dont le pronostic était, d'emblée, le plus fortement compromis.

Quoi qu'il en soit, le changement de technique d'un nombre croissant de chirurgiens, qui ont substitué au lavage la détersion à sec et s'y tiennent, démontre bien que les raisons théoriques plus haut formulées sont pleinement applicables à la pratique. Avec les tampons et les compresses, en procédant avec méthode, en asséchant l'une après l'autre les diverses zones péritonéales, en frottant doucement et sans décoller les fausses membranes qui engainent l'intestin, on obtient une détersion très suffisante, plus complète et plus efficace que le lavage, dans la plupart des cas, et qui n'en présente pas les dangers.

Ce serait pourtant une erreur, à notre sens, que de conclure de façon trop simpliste, par le mot de Wegner : « Die Spülerei der Bauchhöhle ist eine Spielerei. » Cela s'applique bien au grand lavage et aux propriétés illusoires qu'on lui attribuait; mais non au lavage partiel, prudent, sans pression, employé comme adjuvant, dans certaines conditions spéciales, de la détersion aux compresses. A la suite des perforations gastro-intestinales, lorsque le pus est mélangé au contenu gastrique ou aux matières stercorales, l'afflux d'un liquide est souvent le meilleur moyen de nettoyer vite et simplement; et, sous la réserve qu'il ne soit pas projeté avec force et au hasard et qu'on prenne soin d'enclore de compresses le foyer qu'on lave, on réalise, de la sorte, une besogne utile et inoffensive; on peut ajouter que le sérum salé, dans le péritoine, augmente, par sa résorption rapide, la tension sanguine, et aussi qu'il actionne la leucocytose.

Tout en reconnaissant la supériorité générale de la méthode « à sec », mieux adaptée aux conditions de défense du péritoine, on aurait tort, pourtant, d'aller jusqu'aux extrêmes dans la réprobation du lavage, qui, du reste, a gardé la faveur d'un certain nombre de chirurgiens, en particulier de Rehn et von Eiselsberg (1); ce serait se priver, dans certaines circonstances, d'un agent excellent et qui, bien manié, peut donner de précieux résultats. Utiliser ce qui déterge le mieux, dans tel cas donné, voilà, ce nous semble, la meilleure formule, puisque, aussi bien, nous ne pouvons avoir en vue qu'une détersion toute mécanique. Il reste, d'ailleurs, quelques indications au grand lavage d'emblée : je veux parler des péritonites totales, à grand épanchement sanio-

(1) Voyez P. Clairmont et E. Ranzi, *Casuistische Beiträge zur Behandlung der diffusen eitrigen Peritonitis*. (Archiv f. klin. Chir., 1905, t. LXXVI, fasc. 1-2. p. 68.)

purulent, sans adhérences ni dépôts fibrineux, péritonites streptococciques, le plus souvent, où l'on ne saurait craindre de diffuser l'infection et qui, d'autre part, se présentent avec de tels accidents généraux, qu'il est urgent de restreindre au minimum la durée de l'acte opératoire.

Ainsi, comme nous le disions plus haut, il semble peu rationnel de n'avoir qu'une méthode; dans chaque péritonite, la nature, l'extension et le type de l'infection commandent le meilleur parti à prendre. On peut en dire autant du *drainage*, de sa nécessité et de ses modes.

L'emploi du drainage suppose que la « désinfection » opératoire n'a pas été réalisée, que les agents septiques vont continuer à se développer dans la séreuse péritonéale et que celle-ci, par ses propres moyens, ne semble pas en état d'en triompher : il a pour but d'extraire hors du ventre le nouveau bouillon de culture, et d'en prévenir la diffusion ou la stagnation, créatrices de virulence. Son action est d'ordre exclusivement physique : il n'en a pas d'autre. Or cette question — toute physique — de l'évacuation continue des liquides au dehors devient des plus complexes dans une cavité comme l'abdomen. On cherche à la résoudre par divers procédés.

Avant d'y venir, rappelons que la réunion totale et primitive de la paroi, sans drainage, a été pratiquée de temps en temps lors de péritonites traumatiques récentes ou de perforations gastriques. H. Brunner donne la statistique suivante : 32 laparotomies pour ulcère perforé de l'estomac ont été terminées par la réunion sans drainage, elles ont fourni 23 guérisons et 9 morts; 6 interventions du même genre pour ulcère perforé du duodénum se sont jugées par 5 guérisons et 1 mort. Ces résultats particulièrement heureux témoignent de l'énergie de défense du péritoine, le fait n'est pas douteux, mais on n'en saurait tirer des conclusions outrancières. Il s'agissait, dans ces cas, des meilleures formes, les plus récentes, les plus limitées, et nullement assimilables aux péritonites diffuses couramment observées. Réunir purement et simplement, dans ces dernières conditions, devrait passer pour une témérité injustifiée.

Or, des méthodes multiples ont été préconisées pour assurer ce drainage, cette élimination continue de l'exsudat septique : absence totale de réunion, l'incision abdominale restant béante, les intestins seulement recouverts de compresses; petits drains courts introduits par une incision courte, suivant la pratique de Blake; réunion partielle : drain pelvien, drains latéraux, passant par des contre-ouvertures; réunion partielle, limitée aux angles : drains multiples, transmésentériques, pelviens, iliaques, sous-hépatiques, sous-phréniques,

lombaires même; pas de drains, tamponnement du bassin et de toutes les zones péritonéales avec d'épaisses lanières de gaze; drains et tamponnement combinés.

A laisser tout ouvert, on change singulièrement les conditions physiques de l'abdomen; comme le fait très justement remarquer Rehn (1), l'intestin, plus léger, se présente à la plaie et le liquide exsudé stagne dans la profondeur; de plus, l'action du diaphragme et celle du péristaltisme intestinal, si ce dernier est conservé ou reparaît, se trouve annihilée par la suppression de la contre-résistance pariétale. En dépit des apparences, on produit donc, en réalité, tout le contraire de ce qu'on attendait. On peut en dire autant du procédé des petits drains courts : ils ne sauraient dériver au dehors que le liquide tout superficiel et ne sont d'aucune utilité pour la détersion continue des foyers profonds, pelviens, iliaques, sous-hépatiques, sous-épiploïques, où, précisément, le pus a si grande tendance à se reproduire ou à s'amonceler.

De toute nécessité, lors de péritonite diffuse, il faut assurer le drainage de ces foyers principaux de l'infection. Comment? Par les drains ou par le tamponnement?

Les drains ne fonctionnent que sous la triple condition qu'ils soient amorcés, déclives, perméables. Pour qu'ils soient et restent amorcés, il est indispensable que la cavité où leur extrémité plonge contienne une certaine quantité de liquide accumulé; et l'on ne peut songer à réaliser, avec un tube, l'élimination totale et permanente de l'exsudat dès qu'il se produit. D'autre part, les drains, quels qu'ils soient, se laissent obturer avec la plus grande facilité par les caillots, les grumeaux purulents, les néomembranes fibrineuses. On en peut conclure que le rôle, exclusivement physique, auquel ils sont appelés, est loin d'être toujours rempli et que, fussent-ils multipliés, ils ne donnent assez souvent qu'une fausse sécurité.

Le tamponnement exerce une action d'un autre ordre : il s'imprègne du liquide exsudé, il le « pompe », en quelque sorte, sur les surfaces péritonéales auxquelles il s'applique; de plus, il favorise la production des adhérences limitantes et des cloisonnements. Sert-il aussi bien à l'évacuation extérieure, au drainage proprement dit? Les lanières de gaze, imbibées et tassées, ne forment-elles pas aisément « tampon »,

(1) Rehn, *Ueber die Behandlung infectiöser eitrigen Processe im Peritoneum.* (XXXI. Congress d. D. Gesellschaft für Chir., 1902, et Archiv f. klin. Chir., 1902, t. LXVII, p. 790.)

et, derrière ces tampons, ne trouve-t-on pas souvent du pus accumulé?

Aussi, à notre sens, le tamponnement exclusif ne doit avoir que de rares indications, et la *combinaison des deux moyens, drains et lamelles,* nous paraît être de beaucoup préférable. Encore faut-il que le drainage ainsi compris soit appliqué, lors de la péritonite diffuse, à toutes les régions péritonéales infectées : un ou plusieurs drains laissés dans le bassin ne sauraient suffire en pareil cas, bien que la cavité pelvienne soit le confluent général du pus; de plus, ces drains pelviens, qui sortent au-dessus du pubis, n'évacuent le liquide que par le mécanisme d'une sorte de reflux et ne satisfont que très imparfaitement à cette condition de la déclivité dont nous parlions tout à l'heure. Aussi, le drainage abdomino-vaginal présente-t-il souvent de précieux avantages, bien supérieurs, du reste, à ceux du drainage abdomino-rectal. Dans la pratique combinée que nous avons en vue, chaque drain « régional » (bassin, fosse iliaque, fosse sous-hépatique, etc.) est entouré d'un certain nombre de lamelles tassées tout autour et jusqu'au fond du foyer, ce qui suppose, naturellement, que la réunion de la plaie médiane ne soit que partielle et que des contre-incisions, plus ou moins nombreuses, aient été ménagées.

On aurait tort, d'ailleurs, de trop grossir l'importance de cette question du drainage; quels qu'en soient les procédés, il agit toujours de façon un peu grossière; nous ne dérivons que les produits de l'infection et nous n'avons aucun moyen sûr de forcer l'exode des microbes. Encore une fois, c'est la réaction vitale du péritoine qui fait le plus gros de la besogne, et c'est une raison de plus pour ne pas compromettre, par des manœuvres excessives, cette réaction bienfaisante.

Est-il possible d'aider au drainage et d'activer l'écoulement au dehors du contenu péritonéal par certaines *attitudes* données à l'opéré? Un certain nombre de chirurgiens ont préconisé la position inclinée, tête haute; l'année dernière, MM. Georges R. Fowler et Russell S. Fowler (1) insistaient de nouveau sur cette attitude post-opératoire, qu'ils utilisent constamment au *German Hospital* de Brooklyn; ils relataient 98 faits de péritonite septique, diffuse, d'origine appendiculaire, parmi lesquels les guérisons atteignaient le chiffre de 65, soit un peu plus des 68 %, et ils attribuaient une grande part de cette réduction de la mortalité à l'emploi systématique de l'*elevated head and trunk posture.* MM. Bode,

(1) R. Fowler, *Results in diffuse septic peritonitis treated by the elevated head and trunk posture.* (Med. News, 28 mai 1904.)

Boldt ont recours à la même pratique; nous l'avons expérimentée aussi à plusieurs reprises; il est nécessaire que l'élévation de la tête et du tronc soit suffisante et permanente, et, pour cela, que le chevet du lit soit soulevé de 30 à 35 centimètres au moins, et qu'un coussin, dûment placé sous les cuisses fléchies du malade, et fixé aux barres latérales du lit, « cale » le siège et prévienne tout glissement. Dans ces conditions, qui ne sont pas, du reste, toujours aisées à réaliser et maintenir correctement, en pratique, l'attitude « tête haute » peut rendre quelques services, d'ordre, bien entendu, tout secondaire.

Von Beck recommande une position inverse, l'élévation modérée des pieds du lit, et cela pour faciliter l'évacuation du cul-de-sac de Douglas et prévenir la chute de l'intestin dans l'excavation pelvienne et la coudure duodéno-jéjunale que pourrait entraîner ce prolapsus. L'inclinaison latérale pourrait trouver aussi des indications.

Enfin, Küster (1) a eu recours au décubitus ventral; dans six cas de péritonite post-opératoire (dont deux se terminèrent par la mort), il fit ainsi coucher sur le ventre ses opérés, et cette attitude pourrait être supportée plusieurs heures, et même des journées entières; elle est d'ailleurs, s'il le faut, intermittente.

Quelque rationnelles que semblent, dans leur principe, ces diverses attitudes, elles ne sauraient prétendre, naturellement, qu'à un rôle tout secondaire; de trop multiples facteurs interviennent ici pour que tout se ramène à une simple question de pesanteur et de déclivité.

S'il faut drainer le péritoine infecté, il faut aussi *drainer l'intestin* dans la péritonite. Nous connaissons mieux, depuis les travaux de ces dernières années, quelle part revient à la parésie intestinale, à la distension et à la stase consécutives dans la pathogénie de l'infection générale et le mécanisme prochain de la mort; l'intestin parésié et inerte devient un milieu de culture septique intensive; la transmigration microbienne, dont sa paroi devient alors le siège, aggrave l'infection péritonéale, en même temps que de la résorption de son contenu naît la stercorémie. Or, la parésie intestinale marche de pair, en général, avec la péritonite : elle en est souvent l'une des premières manifestations, et, dans certaines formes, reste le plus marquant des accidents; toujours menaçante, elle ne se confirme parfois qu'à une période retardée, et l'opéré de péritonite meurt, en réalité, d'iléus.

(1) Küster, *Die systematische Bauchlage zur Nachbehandlung septischer Bauchfellentzündungen.* (XXXIII. Congress d. D. Gesellsch. f. Chir., 1904, et Archiv f. Chir., 1904, t. LXXIII, fasc. 4, p. 1074.)

Aussi est-il de toute importance d'assurer, par tous les moyens, l'évacuation et le drainage du contenu infectant de l'intestin. La suppression de l'opium répond, comme nous l'avons dit, à cette nécessité; si les purgatifs, absolument interdits et de résultats néfastes à la première période, pré-opératoire, de la péritonite, restent encore contre-indiqués dans les jours qui suivent la laparotomie, l'administration précoce des lavements huileux, des grands lavements de sérum ou d'eau bouillie additionnée de sulfate de soude est de pratique recommandable. On a beaucoup vanté, comme agent de péristaltisme, l'atropine en injections sous-cutanées : pendant les deux premiers jours, von Beck l'administre à la dose de 1 à 3 milligrammes par injection et à raison de deux injections dans les vingt-quatre heures; tout récemment, K. Dahlgren (1) en préconisait l'emploi, par injections de 1 milligramme jusqu'à la dose de 5 à 7 milligrammes en douze à quinze heures, et il en relatait de bons résultats dans l'iléus paralytique d'emblée ou consécutif à la péritonite diffuse.

Nous avons dans l'*entérostomie* une méthode plus sûre et d'action plus rapide, qu'elle soit appliquée au cours même et comme complément de la laparotomie primitive, ou secondairement sous la menace d'accidents persistants ou renouvelés de paralysie intestinale et de stercorémie. On avait proposé et pratiqué depuis bien longtemps la ponction ou l'incision temporaire de l'intestin distendu pour en réduire le volume et faciliter la réintégration, dans le ventre, de la masse partiellement éviscérée; ici, l'intervention ne se borne pas à ce but tout mécanique : il s'agit d'obtenir une évacuation aussi complète que possible du contenu intestinal et une vidange durable. Aussi l'incision pure et simple d'une ou de plusieurs anses, même suivie d'un lavage ou de l'injection, à la façon de Mc Cosh, d'une solution de sulfate de soude, et terminée séance tenante par la suture, ne peut-elle passer pour le procédé de choix : il est clair qu'on ne réalise de la sorte qu'une évacuation très imparfaite du contenu intestinal. Le procédé de la « traite » (*Melken*), indiqué et utilisé par Dahlgren, peut donner sans doute, à ce point de vue, un résultat plus complet : Dahlgren choisit une anse grêle, dilatée vers la partie moyenne de l'intestin; il l'éverse sur le côté gauche du ventre, le tronc étant lui-même tourné de ce côté, puis il l'ouvre en travers par une incision de 1 centimètre à 1 $1/_2$ centimètre; deux pinces maintiennent l'orifice béant; on exprime alors

(1) Karl Dahlgren, *Die Behandlung von Darmlähmung.* (Centralbl. f. Chir., 15 avril 1905, n° 15, p. 394.)

l'intestin entre le médius et l'index des deux mains par segments successifs, et l'on poursuit cette opération de proche en proche jusqu'au duodénum, d'une part, jusqu'à la valvule de Bauhin, de l'autre. Ceci fait, on suture la brèche de dérivation. Plus récemment, Dahlgren a proposé un instrument compresseur, formé de deux cylindres qui jouent l'un sur l'autre pour faciliter cette « traite » du contenu liquide et gazeux de l'intestin parésié; et, pour lui, le bénéfice à attendre vaut bien qu'on ne s'arrête pas devant une manœuvre un peu complexe; sur 15 cas de péritonites suppurées opérées à la clinique d'Upsal, de janvier à juin 1904, 8 se sont terminés par la guérison (53 °/₀); or, dans quatre de ces faits heureux, la « traite » avait été pratiquée.

Quel que soit l'avenir réservé à ce procédé, c'est à la création d'une voie permanente de drainage, à l'entérostomie que l'on a le plus souvent recours; conseillée dès 1893 par Henrotin (1), qui proposait de se servir du moignon de l'appendice abouché à la paroi; défendue, dans ces dernières années, par van Arsdale (2), Doyen (3), Heidenhain (4), Lund (5), Greenough (6), etc., l'entérostomie est devenue de pratique générale, sinon d'emploi très fréquent.

Où et comment la faire? Et dans quelles conditions peut-elle avoir une réelle efficacité? Il arrive, en effet, que l'abouchement de l'intestin à la paroi ne soit suivie d'aucun résultat, d'aucune dérivation, que rien ne sorte par l'orifice, à peine quelques gaz et un peu de liquide : il ne suffit pas, en effet, de faire un trou à l'intestin pour qu'il se vide, il faut encore que la paralysie ne soit pas si généralisée ni si complète, que la progression du contenu n'y soit plus soumise qu'à des influences extérieures et toutes mécaniques; l'évacuation de l'intestin est nécessairement fonction du péristaltisme de sa paroi, au moins sur une certaine longueur. A une période avancée de l'iléus péritonitique, l'enté-

(1) HENROTIN, *Enterostomy and drainage in the treatment of diffuse septic peritonitis.* (THE AMERICAN JOURNAL OF OBSTETRICS, 1893, vol. XXVIII, p 199.)

(2) VAN ARSDALE, *The treatment of the intestinal paralysis of peritonitis by enterostomy.* (ANNALS OF SURG., 1899, t XXIX, fasc. 1.)

(3) DOYEN, *Ueber die Behandlung der infektiösen Peritonitis. Der Nutzen des Anus præternaturalis jejunalis.* (XXXI. KONGRESS DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIR., 1902.)

(4) HEIDENHAIN, *Ueber Darmverschluss und Enterostomie bei Peritonitis.* (ARCHIV F. KLIN. CHIR., 1902, t. LXVII, p. 929.)

(5) LUND, *The value of enterostomy in selected cases of peritonitis.* (JOURNAL OF THE AMERICAN MED. ASSOC., 11 juillet 1903, XLI, p. 74.)

(6) GREENOUGH, *Enterostomy in Peritonitis.* (BOSTON MED. A. SURG. JOURN., 19 mai 1904, t. CL, n° 29, p. 525.)

rostomie n'est plus qu'un simulacre; d'autre part, même à un stade moins reculé, lorsqu'elle porte sur un segment d'intestin entièrement paralysé et qu'un très long bout, inerte et mort, la sépare de la zone encore vivante ou susceptible de reprendre, une fois allégée, sa contractilité, elle ne donne lieu, le plus souvent, qu'à une décharge insignifiante. Aussi la fistulisation intestinale ne peut-elle rendre de services lorsqu'elle est tardive; d'autre part, elle doit être pratiquée, et Heidenhain a beaucoup insisté sur ce point, au-dessus de l'obstacle représenté ici par le segment inerte et paralysé. Cette dernière condition est souvent malaisée à réaliser, surtout lorsque l'entérostomie est secondaire et qu'elle a lieu dans les jours qui suivent la laparotomie; on peut cependant tirer de là certaines conclusions utiles, que voici : la fistule cæcale est presque toujours insuffisante, et c'est à l'intestin grêle qu'il faut s'adresser, en règle, pour ouvrir la voie de drainage; sans remonter jusqu'à l'origine du jéjunum, comme l'avait conseillé Doyen, en 1902 (1), on choisira une anse située à une certaine distance du foyer originel de la péritonite, hors de la zone d'infection maxima; enfin, si la première entérostomie ne fonctionne pas, il pourra être indiqué d'en créer une seconde, dans une autre région, plus éloignée (2). L'intervention ne devra jamais perdre, en tous cas, les caractères de simplicité et de rapidité qui, seuls, la justifient en pareilles circonstances : on se bornera toujours à un court abouchement latéral.

Bien entendu, ce complément opératoire est indiqué seulement dans quelques formes de péritonite, dans les formes parétiques d'emblée, à grand météorisme; ou encore, lors des accidents de pseudo-iléus prolongé qui peuvent se développer après la laparotomie; dans cette dernière éventualité surtout, l'entérostomie n'a d'efficacité qu'autant qu'elle est précoce.

Signalons enfin, dans le même ordre d'idées, la gastrostomie, pratiquée par Jaboulay (3) pour remédier à une distension extrême de l'estomac, et suivie d'une sédation très marquée de la gêne respiratoire et finalement de la guérison. Il y a là une tentative très intéressante, qui vaut d'être retenue et reprise dans certaines conditions où les lavages gastriques sont impraticables et insuffisants.

Telles sont, en résumé, les diverses questions pratiques que soulève le

(1) *Loc. cit.*

(2) Busch, *Ueber Enterostomie bei Darmverschluss durch Peritonitis.* (Deutsche Zeitschrift f. Chir., 1904, t. LXXIV, fasc. 3-4, p. 215.)

(3) Jaboulay, *La gastrostomie dans certaines formes de péritonite.* (Lyon médical, 12 mars 1905, p. 560.)

traitement opératoire de la péritonite diffuse. Une fois achevée la laparotomie, suivant telle ou telle technique, faut-il dire que tout est terminé, que le sort en est jeté et qu'il ne reste plus rien à faire, rien d'utile et de réellement efficace? Nous ne le croyons pas; sans doute, il en est ainsi dans un certain nombre de cas, mais souvent aussi, et malgré toutes les apparences, nous ne pouvons apprécier justement ni le degré de l'infection, ni les ressources de la défense vitale; or, cette défense vitale, après avoir cherché à lui assurer, par notre opération, les meilleures conditions d'exercice, nous pouvons encore lui apporter quelque concours par les soins post-opératoires.

Nous avons parlé déjà de la nécessité des évacuations intestinales rapides et des moyens à utiliser dans ce but. Une autre indication capitale se présente : c'est de restaurer et de maintenir, le mieux possible, la tension sanguine, le fonctionnement des reins et des divers émonctoires, et aussi de parer à la dénutrition.

L'emploi de la solution salée physiologique répond à ces deux desiderata, qu'elle soit administrée par voie sous-cutanée, intraveineuse, rectale, ou même, avec les réserves que nous avons notées, intrapéritonéale. Il s'agit là d'une méthode dont la valeur n'est plus à discuter, et les auteurs qui ont écrit, depuis dix ans, sur le traitement de la péritonite, sont unanimes à recommander l'emploi du « sérum artificiel », et l'emploi à haute dose, et à proclamer les services qu'on en peut attendre. Et nous tenons à insister sur ce témoignage unanime, ne fût-ce que pour combattre la fausse interprétation pratique qu'on a donnée, dans ces derniers temps, de certaines expériences et doctrines médicales. Que, lors de néphrites chroniques, l'absorption du chlorure de sodium nuise à l'élimination rénale et provoque l'œdème, le fait a été démontré, mais on n'en saurait tirer aucune conclusion s'appliquant à la sérothérapie artificielle, en général, et surtout à l'utilisation de l'hypodermoclyse dans les infections aiguës, accidentelles, survenues chez des sujets jeunes et indemnes de tares viscérales. Il y a un réel danger à vouloir restreindre à des doses minimes, à des injections journalières de quelques centaines de grammes, l'usage du sérum artificiel, ou, pour mieux dire, la pratique, réduite à ces termes, en devient irrationnelle et de nul effet. Dans les péritonites, en particulier, nous savons bien que l'amoindrissement de la tension sanguine, la dépression du pouls, la faiblesse du cœur, sont des phénomènes constants et précoces : le sérum trouve là son indication la plus indiscutée; en relevant le pouls et la tension, il diminue la résorption péritonéale, il restaure et active l'excrétion rénale. Injecté à haute dose, il viendrait même, suivant Lennander et Weber, transsuder et s'éliminer à la surface du péritoine, qu'il lave, en quelque sorte, de dehors en dedans et dont

il distend les vaisseaux. Intervient-il autrement encore, et peut-il exercer une réelle action de lavage, d'élimination, par voie rénale, des microbes et des toxines? La réponse fût-elle décidément négative, que les résultats indéniables signalés plus haut et l'expérience journalière n'en suffiraient pas moins à faire de la sérothérapie artificielle, utilisée d'emblée et longtemps poursuivie, l'un des éléments nécessaires du traitement de la péritonite.

De fortes doses sont indispensables; faut-il pourtant en injecter toujours des quantités « colossales », comme le veut P. Bonheim (1) (*kolossaler Kochsalzmengen*), et pousser l'injection jusqu'à ce que les veines superficielles du cou soient saillantes et tendues, et que les patients se sentent « pleins à éclater » (*zum platzen voll*)! Nous ne le croyons pas, ou, du moins, nous réservons les injections surabondantes et par voie veineuse, à certaines situations de gravité particulière; en pratique courante, 2 litres au moins, 4 ou 5 litres au plus, représentent la dose des vingt-quatre heures; l'état des poumons et de l'excrétion urinaire doit, d'ailleurs, servir de guide. Quant à la nature du liquide, la solution salée isotonique à 9 °/₀₀ semble répondre à tous les besoins; nous ne ferons que signaler la solution salée à 6 °/₀₀, additionnée de 3 à 5 °/₀ de sucre de raisin, qui aurait une certaine valeur nutritive.

Cette solution salée-sucrée, d'une part, l'huile d'olive, de l'autre, ont été utilisées pour l'*alimentation sous-cutanée* chez les péritonitiques, alors que toute ingestion par la bouche est interdite et que le rectum est intolérant; Friedrich (2), en particulier, recommandait d'injecter par jour 80 à 100 grammes de sucre, et 100 à 150 grammes d'huile d'olive : le sucre passait avec le sérum formulé tout à l'heure, l'huile était injectée, dans le tissu cellulaire sous-cutané, par doses de 20 grammes. Dès que la pratique en devient possible, les lavements d'huile et les lavements alimentaires interviennent. Il y a là un côté du traitement post-opératoire qui mérite de n'être pas négligé, sans qu'on doive, toutefois, grossir la valeur réelle et durable de ces modes détournés d'alimentation Nous ne voulons pas entrer dans plus de détails, et nous nous bornons à répéter que *le traitement actif de la péritonite est loin de finir avec l'opération.*

(1) P Bonheim, *Heilungsresultate bei Peritonis diffusa im Anschluss an acut in die Bauchhöhle perforiertes Magen- oder Darmulcus* (Deutsche Zeitschrift f Chir., 1904, LXXV fasc. 5-6, p. 389.)

(2) P.-L. Friedrich, *Zur bacteriellen Aetiologie und zur Behandlung der diffusen Peritonitis.* (Archiv f. klin. Chir., 1902, t. LXVIII, p. 525.)

Il conviendrait, à cette heure, de fournir un aperçu des résultats généraux obtenus par ce traitement opératoire, et de parler par chiffres. Mais, nous l'avons dit et répété déjà, ce langage n'a, en pareille matière, qu'une précision tout apparente, et mieux vaut s'en tenir aux statistiques individuelles, qui résument la pratique d'un chirurgien dans un même milieu, pendant un certain nombre d'années, et mieux encore se contenter des éléments d'appréciation scientifique fournis par l'étude de diverses formes bactériologiques de péritonite. W. Klink (1) a récemment tenté d'établir une statistique générale ou, du moins, portant sur un grand nombre de faits rassemblés; 1,267 cas de péritonites diffuses opérées (de 1888 à 1904) se départagent ainsi : 462 guérisons (36. 4 %) et 805 morts; et, je le répète, ces chiffres bruts n'ont qu'une signification fort restreinte; de leur analyse seulement ressortent quelques déductions intéressantes : c'est ainsi que, de 1885 à 1895, 175 cas donnent 27 % de guérisons; de 1896 à 1899, 517 cas donnent le même chiffre; de 1900 à 1904, 767 opérations se jugent par une proportion plus que doublée de guérisons, 59 %; 1,069 interventions pour péritonites appendiculaires (1888-1904) ont abouti à 35 % de guérisons; de 1900 à 1904, sur 482 interventions du même genre, le chiffre de guérisons monte à 45 %; d'autre part, dans un mémoire tout récent, M. Kümmell (2), sur 1,000 opérations d'appendicite, relevait 82 faits de péritonite diffuse, avec 73 morts, soit une mortalité de 89 %.

On aurait tort, par conséquent, de trop demander aux chiffres, si variables dans leurs réponses, suivant les séries; et ces variations ne tiennent que pour une part secondaire et fort restreinte aux différences de technique. En réalité, deux éléments régissent surtout le pronostic opératoire dans les péritonites : la nature de l'infection d'une part, la précocité de l'intervention de l'autre; et, pour nous résumer, nous dirions volontiers que, dans un certain sens, *la question du traitement de la péritonite reste, avant tout, une question de diagnostic.*

(1) Wilhelm Klink, *Erfolge der chirurgischen Behandlung bei Peritonitis.* (Centralbl. f. die Grenzgeb. der Med. und Chir., 1905, nos 1, 2, 3 et 4.) Voir dans ce travail une bibliographie très complète, comprenant 598 indications.

(2) Kummell, *Erfahrungen über tausend Operationen der Appendicitis.* (Deutsche med. Wochenschr., 1905, 20 avril, no 16, p. 617.)

V

THE TREATMENT

OF

GENERAL PERITONITIS

BY

Dr Andrew J. Mc COSH (New York).

In their treatment of general septic peritonitis, surgeons are not by any means agreed as to many important points. There is at present as much difference of opinion on this subject as was the case ten years ago. This difference of opinion and practice prevails not only concerning the details of operation, but also concerning the general principles of treatment. In recent years this divergence of view has been in part, caused by our better knowledge and appreciation of the ability of the peritoneum to absorb and destroy the poison generated by bacteria. We are now aware that a considerable amount of poison and exsudate can be readily disposed of by this membrane. Hence has come a tendency to be less confident of the invariable necessity for operation, or at least to be less energetic and painstaking in the toilette of the infected peritoneal cavity.

There should however be no one rule of treatment. It should vary according to the etiology, duration and virulence of the disease, and also according to the resisting power of the patient. The wisdom of the surgeon will be shown in the proper selection of the principle and methods of treatment. Certain hopeless cases will be encountered where euthanasia is the only treatment indicated. In other cases operation is

demanded and in yet others the surgeon may be at a loss to decide which plan will offer the best chance for recovery.

The etiology of the case influences the prognosis, as well as the means of treatment. The immediate shock which results from the escape of poisonous fluids into the peritoneal cavity through rupture or perforation of a viscus, does not now concern us, neither does the propriety of immediate operation for its relief. Peritonitis, however, rapidly follows. At first this may not be of a very virulent type, but it is continuously fed and aggravated by the poisonous outflow, until the leakage is stopped. On the other hand the poison which escapes from a leaking vermiform appendix is more virulent, but its amount is smaller and its wider distribution may be blocked by adhesions of neighboring organs. The rupture of a pyosalpinx is apt to cause a milder grade of peritonitis than that which follows the escape of intestinal contents. Leakage from the inflamed or gangrenous gall-bladder, if not blocked by adhesions is apt to produce a severe grade of peritonitis. In the case of a perforation of a hollow viscus, where absence of adhesions permit of the outpouring of large amounts of toxic fluids, there is but one appropriate treatment. Immediate operation is demanded. As examples may be mentioned gastric, duodenal and typhoid perforations, or those due to a foreign body from the intestine or the gall-bladder. Similar treatment is indicated for peritonitis due to strangulation of intestines, whatever be the cause. In all these cases immediate and rapidly conducted operation for removal of the cause with appropriate treatment for the peritoneal inflammation, is indicated. The vast majority of cases, however of general septic peritonitis, are due to appendicitis, and it is especially to this form of the disease that the following remarks will apply.

The resistance of the patient has naturally, a marked influence on the prognosis, as it should on the treatment. In this connection age is a factor of great importance. In a young boy or girl the most hopeless looking case will not infrequently recover, and this in spite of the particular method of treatment. The elderly individual, especially if his liver, kidneys and heart have been subjected to years of dissipation, will but rarely recover. My own methods of treatment are distinctly influenced by these considerations, and the larger my experience the more am I convinced of their reliability.

The prognosis will largely depend on the degree of septic intoxication present, whether this be due to the virulence or duration of the poison, or to the feeble resisting power of the patient. On this also should be wainly based our plan of treatment and has already been stated this

should vary according to the conditions which we encounter. No one plan is suitable for all cases.

One of the most important and burning surgical problems of the day concerns the propriety of operation upon all (except moribund) cases of general septic peritonitis. Shall operation be the universal rule, or shall it be employed in selected cases only, or shall it be practically rejected? These are the three most important questions for our discussion. It may be fairly stated that the majority of surgeons favor an affirmative answer to the first of these questions, and as a rule recommend immediate operation. A fair minority would perhaps agree to the second proposal and select according to their judgment certain cases for immediate operation and others for non operation or at least delayed operation. A small minority including however, some able and experienced surgeons, would rather agree to the third proposal and reject immediate operation in practically all cases. It is mere waste of time to discuss the views of a few surgeons, who teach that these cases are practically hopeless whatever may be the treatment. For further elucidation it may be convenient to divide these cases into two categories.

1° Patients in desperate or moribund condition. The pulse is small and feeble, generally very rapid, 130-140, the facies have a most distressed and anxious appearance, vomiting is almost constant. The abdomen is enormously distended and hard as a blown up football, respiration is rapid, distressing and shallow, the extremities are bluish, often there is a semigangrenous odor emanating from the patient's body. The mind even in the most desperate of these cases, is often clear and the eyes bright. The prognosis in this class of patients is practically hopeless, death will end their sufferings within twenty-four hours, operation is contraindicated. It will but hasten the fatal result and is apt to bring discredit upon surgery.

2° The patients are critically ill but not moribund. The heart's action is feeble and generally very rapid but the circulation is not yet hopelessly impaired. Vomiting is frequent and the abdomen is markedly distended and hard, but is not of the football variety. Respiration is loss distressing, and the appearance of the patient is less critical. In this class of cases the majority of surgeons favor immediate operation. They claim that without operative interference such cases are almost invariably hopeless, while if operated upon, the percentage of recoveries will be from 30 % to 60 % or even 80 %. On the other hand, certain surgeons claim that the chances for recovery are better if the operation be postponed. These men maintain that their mortality since the practice

of immediate operation has been abandoned, has been distinctly reduced, indeed as much as 50 %.

A few years ago I belonged to the first of these classes, and no one was more urgent than myself in advising immediate operation in practically all cases. In recent years I have been gradually questioning the advisability of this plan of procedure, and I now, especially since the teachings of Ochsner, class myself with those surgeons who would carefully choose operation for certain cases and reject it for others. Within the past few years, I have often been agreeably surprised to see patients whom formerly I would have thought could only be saved by immediate operation, pass through the critical stage of the disease, when treated by absolute starvation, gastric lavage, etc. I have not however, reached the position where I recommend non-operative treatment even in the majority of cases, but I firmly believe that we should carefully consider in every case, whether operation will give the patient the best chance for recovery. Of course in cases of perforated stomach or intestine or strangulated bowel, immediate operation is but rarely contra-indicated. When however, the peritonitis is due to appendicitis, I am convinced that it is wiser not to follow any general rule of treatment, whether it be to operate or not to operate. The chances of recovery, for elderly patients, especially if they have led dissipated lives, are I believe, diminished if they be subjected to operation. The best treatment for these cases consists, I think, in absolute starvation, gastric lavage and small saline enemata, followed at a later date if necessary, by operation for a localized suppurative peritonitis. On the other hand, youthful patients, I believe should as a rule be subjected to immediate operation. In the class that are neither young or elderly the surgeon must be guided in his treatment by the special features of each case. I must confess that at the present time, I am often in doubt in this class of patients, which plan of treatment to recommend.

I feel sure that these remarks concerning the doubtful propriety of operation in certain cases will be adversely criticised by many of you. It will be said, how is it possible for such patients to recover without operation, when we know that the intestines throughout are deeply injected, distended and paralysed, and where everywhere in the peritoneal cavity is found turbid serum or pus ? I can only say that my experience in dozens of such cases has shown that without operation a fair proportion have fully passed through the critical stage of their peritonitis, to a condition where there remains but a localized abscess, in the midst of which lies a gangrenous appendix. At the end of a few

days this is opened and the appendix removed by a comparatively simple operation. Sometimes indeed the case progresses to complete, or at least temporary recovery, without even the formation of an abscess. Such is the remarkable power of the peritoneum for absorption and destruction of septic poison and inflammatory exudate. By some of you I feel sure it will be said that the diagnosis in these cases has been erroneous, and that the peritonitis has not been *general*. I can not agree to this, for in an hospital experience of seventeen years I have operated on about 300 cases of general septic peritonitis, and certainly should be able to correctly diagnose this condition. I am willing to grant that in perhaps 10 °/₀ or 15 °/₀ of the cases my diagnosis may have been wrong, but certainly in the other 85 °/₀ or 90 °/₀ the experienced surgeon should not fail to rightly estimate the extent of the peritoneal sepsis and inflammation.

I do not wish to be understood as opposing operation, but simply wish to emphasize the fact that it is not always the best treatment. To illustrate my present treatment of general peritonitis, I may state that ten years ago, I was in the habit of operating on perhaps 80 °/₀ or 90 °/₀ of all cases encountered. Now I operate only on about 50 °/₀.

In these operations many different procedures have been employed. Some of these are discussed more fully later in this article. Many, such as the use of antiseptic solutions for irrigation, multiple incisions, post-operative irrigation, etc., have been abandoned as injurious.

The most important features of operation for general peritonitis are in my opinion :

1° Rapidity ;

2° Gentleness ;

3° Removal of the cause ;

4° Post-operative elevation of the trunk and head, with corresponding depression of the pelvis.

Operation.

Anaesthesia. — General anaesthesia as a rule is preferable to any method of local anaesthesia. The are exceptional cases where the latter may be indicated. Chloroform is generally to be preferred to ether, though a mixture on an open mask is often the most advantageous.

Incision. — As a rule when the cause is known, this should be made over the spot where lies the exciting lesion. As this is apt to be the

appendix vermiformis, the incision will generally be made in the right inguinal region. In cases of doubt a median incision is best. Wherever situated, a length of 8-10 ctm is generally sufficient. If not, the incision can be extended during the progress of the operation. An incision of from 12-20 ctm does not seem to me to offer any advantages, and if recovery follows, is apt to result in discomfort to the patient.

As a rule an intermuscular incision is not advisable, though in lax abdomens either the McBurney or Kammerer is sometimes sufficient. The incision along the outer edge of the right rectus muscle is generally the most convenient. When the peritoneal cavity is opened, fluid escapes. This may be under pressure, and squirtout with some force, but generally this means that the peritonitis is more or less localized. The character of the fluid may be turbid serum or thin pus. If the pus be thick, it is apt to mean a peritonitis which is not entirely general. The amount of fluid varies. There may be but little, or there may be a litre or more. The cause of the peritonitis is immediately sought and brought into view. At the same time it is determined whether or not the peritonitis be general. If general, irrigation through a tube is at once begun. Normal salt solution at a temperature of 110° is employed, through a hose of good size, and with considerable force. The rubber hose itself may be inserted, or there may be attached a long glass irrigating tube (in America, known as Chamberlain's tube) or a double current glass tube, for ingress and egress of the fluid. The irrigation is begun in the flanks and systematically carried to different parts of the abdominal cavity, terminating with a thorough washing out of the pelvis.

This in itself, consumes but little extra time, at it continues during the other steps of the operation, and terminates only with the insertion of the sutures. The hand of the operator, covered invariably by a rubber glove, helps by gentle manipulation, the washing process. If the intestines have emerged from the abdominal cavity, they are protected by warm towels, and flooded with hot saline solution. Generally into the upper part of the small intestine, there is injected through a large hypodermic needle 30 gm of a saturated solution of magnesium sulphate, the puncture being afterwards closed by a Lembert suture. The exciting cause of the peritonitis has already been eliminated. If an appendix it has been removed, if perforation of an ulcer it has been sutured.

When the peritoneal contents have been replaced, nothing remains but the closure of the wound and drainage. This is effected by the employment of one or two drains of small diameter, the remainder of the wound being closed. One of these generally passes into the pelvis, and often another into the loin. This latter may emerge through a stab

wound made posteriorally. My favorite drain, is known in America as the « cigarette drain ». It consists of a thin strip of sterile gauze around which is loosely wrapped a layer or two of thin rubber tissue. In place of the cigarette drain, especially if the pus be thick, a fenestrated rubber tube is sometimes employed. I never employ for purposes of drainage unprotected gauze strips or masses of packing. A strip of gauze carried through a glass tube into the pelvis is however occasionally used. For the emergence of these drains confortable spaces are left in the wound unsutured, or the sutures may be inserted for future use but left untied.

Often while the operation is in progress, an intravenous saline infusion is given by an assistant. The smallest possible amount of anaesthetic is administered. It is the operator's endeavor to complete the operation as rapidly as possible, and as a rule the patient is not on the table longer than twenty minutes. For the reduction of the tympanites, I have often given hypodermically, physostigmine salicylate $0^{gm}002$. I am very sceptical however, as to the efficacy of this drug. A small hypodermic injection of morphine is usually administered at the close of the operation.

The treatment of these patients *after* operation is of considerable importance. It is not of course, necessary to dwell on the means of stimulation, such as enemata, hypodermoclysis, venous infusions, etc. The post-operative posture of the patient however, is in my opinion, of the greatest importance. The head of the bed is elevated 40-50 ctm, so that the drainage current will be toward the pelvis. This in America, is known as Fowler's position. It is maintained for about a week. The thighs are generally flexed over one or two pillows. This adds to the patient's comfort, indeed the posture, whereby the chest and head are elevated, is usually pleasing to the patient. Starvation is absolute until abdominal distension is diminished by normal passages of flatus, and until vomiting ceases. Generally at least twenty-four hours elapse before anything except water in small quantities, is allowed by the mouth. Saline enemata, small in amount, 250 gm, are regularly administered, and sometimes nutritive enemata are advisable. Gastric lavage is given often before the patient leaves the operating table, and is often continued at intervals until vomiting ceases, and abdominal distension diminishes.

It not only gives relief, but is most beneficial in its action, by removal of pressure from heart and lungs, and by encouragement of the intestines to resume their normal peristaltic action. Drainage remains as established, for 36 or 48 hours, and then its removal is begun cautiously and gradually. The drains being covered by the smooth and slippery

tissue can be extracted without pain and without disturbance of the surrounding intestinal coils.

Having thus briefly outlined my general plan of procedure, it will not be amiss to dwell more particularly, on some of the details of the operation, and to discuss them in connection with other methods practised often with equal success by other surgeons.

Rapidity of operation. — This seems to me one of the most important points. The duration of the operation should be as brief as possible. It should be completed in less than thirty minutes, indeed fifteen or twenty minutes should generally be sufficient. To accomplish this result all details should be carefully arranged before anaesthesia is begun. Assistants and nurses should be fully instructed as to their duties. Complete infusion apparatus should be ready for immediate use. If the surgeon feels that the operation will consume an hour or more, I honestly believe that its omission will offer the patient a better chance for recovery.

Incision. — As already stated, an incision directly over the exciting lesion, seems generally advisable. Some surgeons, however, feel that it is wiser to make the primary incision at some distant point, so that in case the peritonitis be not general, the unaffected area may be walled of by gauze, before the septic area is exposed by the second incision. Perhaps in certain cases, where there is considerable doubt as to existing conditions, this may be advisable, but it seems to me unnecessary, as a general rule, to resort to a procedure which adds somewhat, even if little to the severity of the operation.

Methods of cleansing. — Perfect cleansing is of course, impossible. The imperfect cleansing however, which is accomplished in more ways than one, is often sufficient to tilt the scale towards recovery. Whatever method be employed, the avoidance of mechanical or chemical irritation of the lining cells of the peritoneum, is of the greatest importance. Injury or irritation of these cells, deprives the patient of just so much power to absorb and nullify the virulence of the poison, and exposes new areas for septic absorption. For this reason, I have for some time employed only normal saline solution. Chemical irritants, such as boric acid, Thiersch's mercuric bi-chloride, peroxide of hydrogen solutions, I have abandoned as deleterious. The saline solution is also useful as a stimulant, for a considerable amount, is absorbed into the blood-vessels during the progress of the operation. Mechanical irritation,

such as must result from sponging or rubbing, the peritoneal surfaces with gauze seems to me also to be injurious.

Drainage. — Concerning this detail so much difference of opinion and practice exists, that I fancy many divergent views will be forcibly enunciated at this Congress. At the one extreme, entire absence of drainage will probably be advocated, at the other, multiple and bulky drainage. As stated, my own practice limits drainage, as a rule, to one or two small drains, called in America « cigarette drains », which consist of a narrow strip of sterile gauze around which is wrapped thin rubber tissue. The thickness of the drain is usually not much greater than the ordinary lead-pencil. The rubber tissue employed is very thin, and is wrapped loosely around the gauze, which should not project beyond it more than 1 ctm (1).

The advantages of such a drain over strips of uncovered gauze are very great. As intestinal coils cannot adhere to the smooth rubber surface, any tendency to obstruction is obviated, drainage is more effectual and removal is painless and does not disturb or displace the surrounding intestines. As already stated, if the pus be thick, with the probability that this quality will continue for some days, a fenestrated rubber tube of the same size is preferable. Tamponades of gauze seem to me to be disadvantageous. They are apt to interfere with the proper intestinal peristaltis, if indeed they do not cause obstruction, and while protecting any special septic area, interfere with general drainage. An exception however, is made, should there be failure tor one reason or another, to remove the cause of the peritonitis. This is then shut off by gauze packing, so that it will not continue to poison the general peritoneal cavity. In operations for general peritonitis however, this condition can but rarely exist. When however, there is a suppurative peritonitis which has not yet become general, and where the patient is profoundly septic, the simple opening of the abscess with tamponade of the cavity without attempt to remove the appendix, is unquestionably at times a life-saving procedure. Multiple drainage openings, with multiple drains, I am not inclined to favor, unless the peritonitis be of that variety where numerous distinct collections of thick pus are found at different points in the abdominal cavity. A tube into each of these pockets may then be of advantage. Otherwise I believe 1 or at least 2 drainage exits are as

(1) *Note* illustration from Dr HAWKES article in *Presbyterian Hospital Report*, no VI.

beneficial as half a dozen. I am opposed to post-operative irrigation. This, in past years I have tried in various ways, but long since have entirely abandoned. The entire omission of peritoneal drainage has recently been strongly advocated by a few surgeons and their experience, while not large, has certainly been sufficiently favorable to demand consideration. I believe however, as a routine procedure, the absence of drainage is a mistake. Many a case will progress satisfactorily without drainage, but in a long series of cases, I believe that the surgeon who employs some slight egress for poisonous secretions, will have better results than he who closes the peritoneal cavity. I would however, prefer entire absence of drainage, to that which is attempted by means of large masses of gauze. To this I have always been opposed.

Evisceration of intestines. — This should generally be avoided. In former years, I often deliberately encouraged the intestines to emerge from the abdominal cavity, in order that the cleansing process might be more thorough. I have never seen any great amount of shock result from this procedure, but I invariably used the utmost gentleness in my manipulation and endeavored to protect the emerged coils by smooth towels wet with hot salt solution. At times however, I found the replacement of the intestines attended with considerable difficulty, and as no distinct advantage seemed to result from the evisceration, I have in recent years tried to avoid any intestinal protrusion.

Removal of lymph. — Often, especially around the original lesion, there will be seen masses of fibrin, and patches and flakes of the same material may be found at different points adherent to the intestines. Should these be removed? If very loose or hanging by a thin attachment, they should, I think, be removed. If however, the patches be quite adherent to the intestines, it seems to me better practice to leave them undisturbed. They may be infectious, but it is wiser to take the chances of a small localized septic process, rather than by their removal to expose new areas for the absorption of the sepsis.

Enterotomy and enterostomy. — If the small intestine is found to be enormously distended, and especially if during the irrigation it has partially escaped from the abdominal cavity, I am inclined to believe that an incision in its wall, and the « milking out » of some of its contents, is in some cases a beneficial measure. Some years ago, I

showed that a mere opening will not empty the intestine for a distance longer than perhaps 50 ctm., and to effect a substantial evacuation, even of gas, a so-called milking process must be practised. This must however, be carried out with the utmost gentleness by the gloved fingers. The opening, in my opinion, should be at once closed by suture. The usual protection of the peritoneal cavity is of course employed.

A temporary enterostomy is not in my opinion, often of benefit, indeed I think, it exerts a rather deleterious influence. It will not lessen the sepsis, and if the intestines mean to recover their peristaltic action, this will be accomplished without the aid of an artificial anus. Its establishment adds slightly to the duration of the operation, and in my experience, after the expiration of a few days, by reason of septic complications, and interference with nutrition it has been distinctly prejudicial to the patient. Its early closure its of course designed, but this cannot usually be attempted until a week or two has elapsed, as the patient before this time will not be in a condition to endure a secondary operation of such difficulty. My experience with this procedure, has, I grant, not been great, and I also grant, that in some cases it may be of some advantage, but as a general practice I am inclined to considerer it with disfavor. The Greenough tube I have not employed but I should judge that in certain cases it might be beneficial.

Injection of magnesia sulphate. — Into the small intestine by means of a hypodermic needle, formerly seemed to me a measure of considerable value. Though I still employ it, I am less enthusiastic as to its value. Some surgeons however, regard it with favor, and I am still inclined to believe that it is often beneficial. If the source of the peritonitis has not been removed, it of course should never be employed.

Post-operative position. — As already stated, I firmly believe that the elevation of the upper part of the body, with the depression of its lower part so that the current of the abdominal drainage is downwards toward the pelvis, is of the greatest value. The head of the bed should be elevated about 50 ctm. It is known that the pelvic peritoneum is more tolerant to poison than that of the upper abdomen, and the employment of this posture enables the patient to make use of this property, as well as to take advantage of the force of gravity. Equally prejudicial in my opinion, is the reverse position where the pelvis is elevated and the chest and head depressed.

CONCLUSIONS.

1. No one plan of treatment is applicable for all cases.

2. The majority of cases are best treated by operation, but there are also many cases where operation diminishes the chances for recovery.

3. Undoubted cases of general peritonitis recover without operation.

4. Rapidity, gentleness, and removal of the cause, are the most important features of the successful operation.

5. Irrigation with saline solution is generally recommended. All chemicals and mechanical irritants are to be avoided.

6. Drainage should be provided, but the drains should be smooth, non-adhesive and of small diameter. The cigarette drain is preferred.

7. Enterostomy is not advocated.

8. Gauze packing is injurious.

9. Fowler's position after operation is most advantageous.

VI

DIE BEHANDLUNG

DER

BAUCHFELLENTZÜNDUNG

VON

Dr E. DE ISLA (Madrid).

Die Behandlung der Bauchfellentzündung stützt sich auf zwei Grundideen : entweder ist die Infektion des Bauchfelles eine Episode der allgemeinen Infektion des Organismus, oder die Bauchfellentzündung zentralisirt im Gegenteil die Infektion. Innerhalb dieser beiden Extreme wird es Sache des praktischen Klinikers sein, die verschiedenen Krankheitsabstufungen des Bauchfelles festzusetzen.

Man kann in abstrakter Weise eine systematische Zusammenfassung der Therapeutik der Infektionen oder Vergiftungen, welche direkt oder indirekt, in beschränkter oder diffuser Weise auf das Bauchfell ihren Einfluss ausüben, vornehmen, indem man dabei vom rein chirurgischen oder vom rein ärztlichen Standpunkt ausgeht. Diese Zweiständigkeit in der Auffassung besteht tatsächlich und beweist, dass es in der klinischen Medizin nicht jenes vollständige philosophische Ineinandergreifen hinsichtlich der Bauchfellentzündung gibt, welches für die Kranken wünschenswert wäre. Daher nehmen die Aerzte oft den Rat und das Eingreifen des Chirurgen bei dieser wie bei anderen Krankheiten, welche ebenfalls ein chirurgisches Eingreifen erlauben, zu spät in Anspruch, wie es auch keineswegs an Chirurgen fehlt, welche mit mehr Eifer als Ueberlegung sofort zum chirurgischen Eingriff schreiten, ohne der Diagnose gebührende Beachtung zu schenken.

Uebrigens gebrauche ich, wenn ich von Aerzten und Chirurgen spreche, nur althergebrachte Ausdrücke, denn das Einheitsprinzip und das Solidaritätsgesetz beherrschen die Aneignung der Elemente unserer stets in der konstituirenden Periode befindlichen Wissenschaft sowie die Arbeit in der Klinik.

Meiner Meinung nach ist die Therapeutik der Bauchfellentzündung konditional, manchmal ärztlich und manchmal chirurgisch, und ebenso glaube ich, dass es eine wesentliche erlangte Tatsache in der Bauchfellentzündung gibt, welche darin besteht, dass alle angewandten Mittel daraufhin zielen müssen, die Widerstandskraft des Kranken zu steigern und die natürlichen Mittel der Abwehr des Organismus anzuregen.

Daher werden als allgemeine Indikation bei der Bauchfellentzündung die Verminderung der peristaltischen Bewegungen des Darmes und dazu der Gebrauch von Morphin und Atropin, die Unterdrückung der Purgirmittel, namentlich der salzigen und öligen, die absolute Diät und der topische Gebrauch des Eises bleiben.

Das künstliche Serum, in veränderlichen, durch eine sorgfältige Beobachtung des Kranken zu bestimmenden Mengen gegeben, hat sich ebenfalls in der Therapeutik der Infektionen und daher auch in der Behandlung der Bauchfellentzündung eingebürgert, nicht nur in sofern als es die Durchschwitzung, die Leukocytose, die Phagocytose und die Bildung der Alexinen von Büchner, der Cytasen von Metchnikoff oder das Komplement von Ehrlich befördert, sondern auch als ein Mittel von anerkannter Wirkung auf den Blutdruck, von Ermattung bedroht durch die sich steigernde Schwäche des Herzens bei der Bauchfellentzündung; was nicht, wie man durch die, mit den Versuchen Rombergs und Pässlers in Verbindung stehenden Untersuchungen Heinekes weiss, Ausdruck einer fatalen Widerspiegelung des trisplanischen Nervs ist, sondern einer allgemeinen Vergiftung, welche die vasculäre Darmlähmung zentralen Ursprungs hervorruft, die ausserdem die Synkope des Herzens und die Synkope der Atmung herbeizuführen vermag.

Ich habe mir erlaubt mit der Anwendung des Serums die subkutane Injektion von Sauerstoff zu verbinden. Es ist das ein Verfahren, welches ich im Dezember 1903 anzuwenden anfing, mit der Absicht die Puerperalsepticemie zu bekämpfen, gestützt auf die Theorie, die Lebensfähigkeit des Streptococcus, Anaerobkeimes, mit dem Sauerstoff anzugreifen. Es ist mir in 14 Fällen von Puerperalbauchfellentzündung, als sich das Fieber und die ersten Symptome der Bauchfellentzündung eben eingestellt hatten, gelungen, die Infektion zu beherrschen. Zwei von ihnen mit chronischer Bauchfellentzündung und bemer-

kenswertem Meteorismus fingen einen Monat nach Beginn der Krankheit behandelt zu werden an. Das vollständige Heilergebnis wurde zwischen dem fünfzehnten und dem zwanzigsten Tag erzielt.

Im allgemeinen hat es uns genügt, in das Gesäss beiden Seiten, in dem einen 300 Kubikcentimeter einer Salzlösung im Verhältnis 7 zu 1,000 und in dem anderen 800 Kubikcentimeter von Sauerstoffserum zu injizieren. In manchem Fall sind wir bis zum Gebrauch eines Liters von Serum und 1,200 Kubikcentimeter Sauerstoff, in zwei Malen gegeben, gekommen.

Unmittelbar nachdem eine Injektion gemacht worden ist, zeigen sich folgende Erscheinungen :

1. Unempfindlichkeit der Haut, welche das sich bildende Emphysem umfasst.

2. Leichtes Jucken, welches zum Kratzen auf einer weiten Zone und an allen Stellen, wo der Sauerstoff nach und nach eindringt, zwingt.

3. Zunahme der Harnmenge und des Verhältnisses der Harnsäure.

4. Das Herz schlägt mit grosserer Kraft und der Puls wird stärker.

5. Die Atmung wird tiefer und regelmässiger.

Die Besserung der örtlichen Symptome und das Nachlassen des Fiebers verzögerten sich nicht mehr als 48 Stunden.

Die Kranken, von denen keine über 35 Jahre alt war, wurden behandelt : am 13. Dezember 1903 (erster Fall), im November und Dezember 1904 (Hospital der Provinz), im April dieses Jahres (Privatklinik) und die letzte im Mai (Gebärhaus). Zwei von ihnen mit eitriger, diffuser Bauchfellentzündung wurden der Laparotomie unterzogen und die Peritonalwaschung wurde mit einer Salzlösung zu 50° Celsius in grosser Menge gemacht. Bei beiden wurde Drainage angewandt. Eine von ihnen, die zuletzt operierte Kranke, starb, sicherlich wegen eines subdiaphragmatischen Eitergeschwulstes, den wir nicht gehörig der Drainage zu unterziehen vermochten, da der schwerkranke Zustand, in dem die Patientin nach unserer Klinik gebracht wurde, es verhinderte.

Bei allen Kranken wurde das Blut als Prüfungsmittel der Intensität des allgemeinen Infektionsverlaufes und der besonderen Umstände der Peritonealergiessung untersucht.

Die begonnenen Beobachtungen fortzusetzen ermutigt mich das erzielte Ergebnis, welches durch die Autorität der Erfahrungen von Gärtner (Wien), Mariani (Genua), Thiriar (Brüssel), Boscolo (Noventa Padovana) und Küttner (Tübingen) bestärkt wird, welche sämtlich den therapeutischen Wert des Sauerstoffes an sich, in oxigeniertem Wasser oder in Verbindung mit der Lösung von Ringer oder mit der Salzlösung im Verhältniss 7 zu 1000, wie wir sie angewandt haben, bestätigen.

Wir wenden den Sauerstoffinjektionsapparat, welchen Dr. Pino in Madrid entworfen hat, an. Es ist ein tragbarer, sehr einfacher Apparat. Er besteht aus einem inwendig verzinnten Gasometer aus Kupfer, welcher das oxigenierte Serum unter einem Druck von vier Kilogrammmeter enthält. Der Durchgang des nassen Sauerstoffes durch das Serum findet durch zwei Schläuche aus dickem, rotem Gummi statt, welche sich in ihrem Zentrum in einem dehnbaren Ball vereinigen. Am Ende des einen Schlauches ist ein Ausflusshahn und eine angesetzte Pravaz'sche Nadel angebracht.

Der Gasometer enthält 8,000 Kubikcentimeter Sauerstoff, dessen Druck durch einen Manometer angezeigt wird, der mittels kleiner Striche die genaue Menge von injiziertem oxigeniertem Serum angibt.

Die Sättigung wird vorher in einem feststehenden Apparat unter Druck von 14 Atmosphären vorgenommen.

Die therapeutische Bedeutung des Sauerstoffes als Gegengift bei hämatischen Vergiftungen habe ich seit dem Jahre 1876 würdigen können, als ich in meiner Doktorthese über die Phosphorvergiftung sie anzuführen Gelegenheit hatte.

Gibt es Bauchfellentzündungen, welche einer ausschliesslich ärztlichen Behandlung unterzogen werden können? Sicherlich. In erster Linie der seröse, hämorrhagische, fibrinöse Typus der akuten oder chronischen Bauchfellentzündung, welche nicht durch Bakterien verursacht wird.

Ich kenne verschiedene Fälle von Abdominalkontusionen, einige mit Eierstockkystenbruch, in denen die sich einstellende Bauchfellentzündung, wenn auch mit Verwachsungen heilte, wie die in späterer Zeit vorgenommene Ovariotomie bewies.

Als Beispiel einer nicht infektiösen Bauchfellentzündung will ich den folgenden Fall einer Kranken, welche ich während des letzten internationalen Aerztekongresses in Gegenwart hervorragender Chirurgen operierte, anführen. Es handelte sich um eine sekundäre Unterleibsschwangerschaft, bei der ein Fötus von sieben Monaten tot herausgenommen wurde, aber erst nach Trennung des agglutinierten, rötlichen Dünndarmes der Mutter, welcher das Gesäss umgab. Dieses letztere ragte mit den Oberschenkeln aus dem durch die rechte Muttertrompete gebildeten Sack hervor. Die Ausrottung dieses letzteren war sehr mühsam, zunächst wegen seiner Grösse und vor allem wegen der vielfachen, fibrösen, ausgedehnten Verwachsungen mit den sehr verdickten Blättern des Bauchfelles. Man war genötigt etwa 16 Centimeter des Dünndarmes zu opfern. Die Kranke berichtete, dass sie vor drei Monaten nachts einen äusserst heftigen Schmerz gefühlt hätte, der sie ohnmächtig

werden liess, und dass sie seitdem über 20 Tage lang sehr viel gelitten hätte, wobei sie die Symptome einer Bauchfellentzündung anführte. Der plötzlichen Unterbrechung der ectopischen Schwangerschaft waren Beschwerden vorangegangen, welche die Kranke, die schon einmal geboren hatte, für die der Geburt ansah. Man beobachte wie die amniotische Flüssigkeit, indem sie sich so plötzlich in die Peritonealhöhle ergoss, eine akute Bauchfellentzündung hervorrief, welche mit einer empirischen, inneren Behandlung geheilt wurde, und die der Kranken erlaubte, späterhin mit ausgezeichnetem Erfolg wegen ihrer extra-uterinen Schwangerschaft operirt zu werden.

Die auf das Becken beschränkten Bauchfellentzündungen, mögen sie mit Salpingite oder einer Entzündung des Parametriums verwickelt sein oder nicht, werden von vielen Kranken ausgehalten, und manchmal sieht man die symptomatischen teigartigen Geschwulste einfach mit fortgesetzten Waschungen zu 60° Celsius, welche durch Ruhe, durch die Scheidenzusammendrückung und durch die Wirkung des Ichthyols und des Glyzerins unterstützt werden, verschwinden. Die wiederholten Fälle meiner gynäkologischen Klinik gestatten mir, zu glauben, dass man über die systematische Anwendung der Chirurgie, welche verstümmelt und nicht immer harmlos ist, und die konservativen, ärztlichen Therapeutik diskutieren kann.

Die Peritonealprozesse, die der Appendicitis folgen, können dauernd geheilt werden, wenn sie sich lokalisieren und nicht eitern. Man nimmt gegenwärtig eine sichtliche Reaktion gegen die Lehre dieser letzten Jahre wahr, nach der die Operation in allen Fällen als unumgänglich nötig betrachtet wurde.

Selbstverständlich spreche ich von Behandlung nur in konventionellem Sinne und in Uebereinstimmung mit dem Ergebnis meiner persönlichen Erfahrung. Ich glaube, dass die nicht durch Bakterien hervorgerufene, chemische Bauchfellentzündung in das Gebiet der Aerzte gehört, wie ich oben schon sagte, und doch beweist mir der erste Fall von Bauchfellentzündung, bei dem ich chirurgisch einzugreifen hatte, das Gegenteil. Es handelte sich um einen Kranken von 30 Jahren, welcher infolge einer Vergiftung durch den Genuss von Häringen einen Monat lang an einer Darmentzündung litt. Die Bauchfellentzündung stelle sich ohne grosse Anzeichen, fortschreitend diffus, ein, aber das Gesicht, der rasche und unregelmässige Puls, das anhaltende, obgleich nicht sehr hohe Fieber, die unregelmässige Atmung, die immer grösseren, lokalen Schmerzen und der sich steigernde Meteorismus bewiesen klar, dass die Behandlung unzulänglich war. Wir nahmen am 2. November 1889 die Laparotomie mit grossen Waschungen mit einer war-

men Salzlösung und Drainage mittels zweier Gummischläuche vor. Der Kranke wurde zweifellos durch die Chirurgie von seiner diffusen, fibrösen Bauchfellentzündung gerettet, bei der die Darmmassen agglutiniert waren. Dieser war ein für mich aussergewöhnlicher Fall, der sich nicht wiederholt hat; aber er belehrte mich von neuem darüber, dass die aufmerksame, klinische Beobachtung entscheiden muss, wann die ärztliche Behandlung unwirksam ist und wann die Chirurgie in Anspruch genommen werden muss, obwohl die chemische Bauchfellentzündung mehr in das ärztliche als in das chirurgische Gebiet gehört.

Die chirurgische Behandlung der Bauchfellentzündung wird von den meisten Chirurgen in den Fällen von Infektion von Bauchfelles mit eitrigen Exsudaten angewandt, sowohl wenn nur ein einziger Mikrob die Ursache ist, wie bei der Tuberkulose, der Puerperalbauchfellentzündung, sowie bei der gonokokkischen oder pneumokokkischen Bauchfellentzündungen, wie bei den gemischten Infektionen, welche gewöhnlich bei den Perforationen auftreten und von mehreren Mikroben verursacht werden.

Ubi pus ibi evacua ist klassisch. Die Art und Weise, diese Vorschrift zu befolgen, wechselt je nach den Umständen, welche sich wesentlich auf die vier Postulate der Chirurgie : *quare — ubi — quomodo — quando,* beziehen, welch leztere so eng verbunden sind und sowohl vom ländlichen praktischen Arzt befolgt werden, der ohne den Rat eines erfahrenen Kollegen und mit ungenügenden Instrumenten arbeitet, wie vom Chirurg eines Hospitals, dem Mitarbeiter aller Art und prächtiges Material, was die Instrumente anbetrifft, zur Verfügung steht.

Die chirurgische Indikation ist, meiner Meinung nach, ausser den Bauchfellentzündungen mit Ergiessung, noch jenen anderen Formen der chronischen Bauchfellentzündung an der linken Seite des Unterleibes mit den von Riedel, Gersung und Carlson beschriebenen Varietäten eigentümlich. Ich habe einen Fall, in dem der herabsteigende Grimmdarm sich so sehr aufblähte, dass er einem kystischen Tumor von der Grösse eines Fötuskopfes glich. Der Durchschnitt einer Fibrösen Bride welche die Verbindung des Iliakgrimmdarmes mit dem herabsteigenden Grimmdarm ein Knie bildend unterbrach, heilte die Kranke von ihren paroxystischen Schmerzen, welche sie, seitdem sie vor Monaten eine Puerperalinfektion mit Lokalisationen von chronischer Bauchfellentzündung gehabt hatte, empfand.

Aus Hochachtung für die Autorität Nothnagels reserviere ich mir mein Urteil über Unwirksamkeit der Chirurgie bei den fauligen Peritonealinfektionen. Seit dem Jahre 1880, wo ich aus Anlass einer Puerperalfieberepidemie, im Gebärhaus von Madrid verschiedene Fälle

von septischer Bauchfellentzündung von sehr akutem Verlauf behandelte, — einige dauerten nur einige Stunden, — bin ich nicht Zeuge von neuen Fällen gewesen. Aber ich erkläre mit völliger Ueberzeugung, dass ich, nachdem ich gesehen, dass die ärztliche Behandlung vollständig resultatlos war, es für logisch halte die chirurgische Behandlung anzuwenden.

Das auf 50° C. oder sogar einige Grad mehr erwärmte Serum bringt überraschende Wirkungen hervor, wenn es in die Bauchhöhle injiziert wird. Ich erinnere mich eines Falles, in dem es mir gelang eine Kranke wieder ins Leben zu rufen, welche nach einer völligen Ausrottung des Uterus und der Anexe in anscheinend totem Zustand blieb. In jenen so rasch tötlich verlaufenden, infektiösen Prozessen des Bauchfelles ist es die Vergiftung des ganzen Organismus, welche das Krankheitsbild beherrscht. Könnte man nicht von dem unerschrockenen Gebrauch des Serums und des Sauerstoffes, welche durch den venösen oder den subkutanen Weg eingeführt würden, ein günstiges Ergebnis erwarten? Ich wiederhole, es ist keine Utopie angesichts der Wirkungslosigkeit der ärztlichen Behandlung an die chirurgische Therapeutik zu denken.

Da die Bauchfellentzündung eine infektiöse oder toxische Komplikation der Verletzungen der Eingeweide ist, welche mit dem Bauchfell in der Bauchhöhle funktionieren, wird die chirurgische Behandlung sich gegen die Ursache wenden und auf jene einwirken. Die Behandlung der Bauchfellentzündung definiert sich also durch die reglementierten Operationen, die an jedem einzelnen jener Organe vorgenommen werden.

Das Ziel der Chirurgie ist, die Peritonealhöhle von der Ansteckung durch die dort eingedrungenen Produkte zu befreien, die Ausflussstellen an den Unterleibsorganen, welche durch traumatische Ursachen oder in dem Verlauf ihrer besonderen Krankheiten entstehen, zu zerstören, besagte infektiöse Produkte zu entfernen und die Defensivautonomie der Funktionen des Bauchfelles zu wecken.

Wie erreicht man dieses Ziel? Hier tritt die Meinungsverschiedenheit der Operateure zu Tage. Der einzige Punkt, wo Uebereinstimmung herrscht, ist die Laparotomie, obwohl die Stelle des Einschnittes wechselt.

Waschen, drainieren — oder das Gegenteil.

Einfaches Tamponieren mit sterilisierter, oder jodoformischer Gaze — oder kein Tamponieren.

Evisceration; keine Evisceration — Enterostomie und sogar Gastrostomie.

Liegende Stellung (Küster), Stellung von Trendelenburg, aufrechte Stellung von Fowler.

Die Verschiedenheit der technischen Verfahren erklärt sich aus der klinischen Verschiedenheit, welche die Bauchfellentzündung zeigt.

Es ist angezeigt, ihren Wert festzustellen, da allen eine gründliche Statistik zur Seite steht und alle im Grunde, was ihr therapeutisches Ziel anbetrifft, eine Analogie aufweisen.

Unsere Gewohnheit, uns beim Operieren in aseptische und warme Umgebung zu versetzen, — mit auf 50° Celsius erwarmtem Serum zu waschen, — die Drainage ohne Unterschied mit Rohr oder Gaze sicher zu stellen, je nachdem die Waschung mit Salzlösung wiederholt werden soll oder nicht, — den Kranken jene Stellung einnehmen zu lassen, welche am geeignetesten ist, um den Abfluss zu sichern, ohne die Stellung von Trendelenburg oder die Unterleibsstellung anzuwenden, alles mit den subkutanen Injektionen in grossen Mengen von Serum und Sauerstoff, je nach den Fällen, vereinigt, gibt uns ausgezeichnete therapeutische Folgen bei den verschiedenen klinischen Varietäten der Bauchfellinfektion mit eitrigen Exsudaten.

Da das sehr warme Serum örtlich die Korrektion des Meteorismus beeinflusst und die Erscheinungen der Pseudoobstruktion der Eingeweide, eines der besten Anzeichen der verallgemeinerten Bauchfellentzündung nach Nelaton, beherrscht, braucht die Enterostomie, die kotige Fistel bildend, nicht ausgeführt zu werden, ist aber annehmbar. Es kann indessen vorkommen, wie es bei einer meiner Kranken der Fall gewesen ist, dass die Ernährung der Eingeweidewände durch die Bauchfellentzündung so sehr gestört wird, dass die Stiche der Festlegungsnaht zerreissen und dass man später den Eingeweidekanal nicht wiederherstellen kann, da man seine Wände nicht anlegen kann. Meine Kranke starb aus Mangel an Ernährung, nachdem sie unter den Beschwerden eines Iliusafters zu leiden gehabt hatte.

Die Gegeneinschnitte, um die Abflussstellen zu erweitern, für die sich Chirurgen von grosser Autorität aussprechen, finden keine allgemeine, praktische Anwendung, weil sich weder die Fälle von eitriger diffuser Bauchfellentzündung immer zu so eingehenden Operationen eignen, noch unbekannt ist, dass die Abflüsse durch die Schnittlinie in der Unterleibswand oder bei der Frau durch den Beckenboden vervollständigt, nicht hinreichend zu sein pflegen, abgesehen davon, dass es nicht die lokale Behandlung der Bauchfellentzündung ist, die uns den Weg, der zu den Heilungen führt, weist, sondern die allgemeine der Infektion, da man bei der Autopsie von Kranken, welche an Bauchfellentzündung gestorben waren, gesehen hat, dass das Bauchfell vollkommen von Exsudaten frei war.

Die Befolgung der symptomatischen Indikationen der verschiedenen Formen der Bauchfellentzündung ist so unerlässlich bei der ärztlichen wie bei der chirurgischen Behandlung und ihre Kenntnis so allgemein, dass wir uns nicht mit ihnen zu beschäftigen brauchen.

SCHLUSSFOLGERUNGEN.

1. Die Behandlung der Bauchfellentzündung ist kein sehr neues Thema, aber der infektiöse und toxische Prozess des Bauchfelles ist noch immer verwickelt und noch nicht völlig erforscht worden.

2. Morphin, Atropin, absolute Ruhe, die topische Anwendung des Eises als Hemmmittel gegen die peristaltischen Bewegungen des Darmes, und subkutane oder venöse Injektionen von Salzlösungen in Verbindung mit Sauerstoff in grösseren oder kleineren Mengen je nach den Fällen, weil sie die natürlichen Abwehrmittel des Organismus begünstigen, sind allgemeine Mittel von grossem therapeutischem Wert in der Behandlung der Bauchfellentzündung.

3. Der ausschliessliche Gebrauch der angeführten Medikation und die Befolgung der symptomischen Indikationen stellen die ärztliche Behandlung der Bauchfellentzündung dar.

4. Die aseptischen Bauchfellentzündungen und die infektiösen ohne Exsudat, welche nicht ärztlich behandelt werden können, die septischen und die eitrigen müssen chirurgische Behandlung erfahren, und zwar nach vorhergehender Analyse des Blutes als wesentliches Element der Diagnose und der Prognose.

5. Die chirurgische Behandlung der Bauchfellentzündung steht in enger Verbindung mit den Verletzungen der Unterleibsorgane und mit der Operationstechnik, die für jede von ihnen vorgeschrieben ist.

6. Die Wahl unter den zahlreichen und in Widerspruch stehenden chirurgischen Verfahren, die man bei der Bauchfellentzündung anwendet, ist von dem *quare — quando — quomodo — ubi* der klassischen Chirurgie abhängig.

7. Das therapeutische Ziel der Behandlung der Bauchfellentzündung nach dem Kriterium der Aerzte oder der Chirurgen muss sein, die Widerstandsfähigkeit des Bauchfelles zu begünstigen und zu benutzen und die natürlichen, bekannten Abwehrmittel des Organismus gegen die Infektion und die Vergiftungen anzuregen.

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE

DISCUSSION

Andrew J. Mac Cosh (New York). — On account of illness I was unable to record the statistics of my operations at the time the Rapport was published. I do not place much value on statistics but mine are as follows.

	Cases.	Mort.
1890-1895	35	45 °/₀
1895-1900	73	33 °/₀
1900-1905	97	23 °/₀
Non operative cases :		
1901-1905	27	21 °/₀

The treatment of peritonitis,

by LEONARD S. DUDGEON, M. R. C. P. (London),

Bacteriologist to St. Thomas's Hospital and Joint Lecturer on General Pathology in the Medical School; Director of the Louis Jenner Clinical Laboratory, and of the Pathological Laboratory, St. Thomas's Hospital; Erasmus Wilson Lecturer, Royal College of Surgeons of England,

and

PERCY W. G. SARGENT, M. A., M. B., B. C. (Contab.), F. R. C. S. (Eng.).

Assistant Surgeon to St. Thomas's Hospital, and to the Victoria Hospital for Children, Chelsea; Erasmus Wilson Lecturer, Royal College of Surgeons of England.

In our contribution to the discussion of this important question, we wish to approach the subject mainly from the bacteriological point of view, and to confine our remarks to the *acute* cases of peritonitis.

We are of opinion that the treatment of any given case ought to

be based upon its bacteriology, and that all cases of acute peritonitis should not be dealt with upon the same lines, because with different organisms as the exciting factors there are found to be fairly constant differences in the progress and results of the disease.

It would be impossible within reasonable limits of space to give anything like an adequate account of the work upon which our convictions are based. We can only mention the chief conclusions to which we have arrived, and refer for details to our Erasmus Wilson Lectures, delivered in 1905 before the Royal College of Surgeons of England.

We have examined the peritoneum and the peritoneal exudate in 270 cases of all classes, including intraperitoneal haemorrhage, strangulated hernia, intestinal obstruction, gastric and intestinal perforation, and inflammatory diseases of the female pelvic organs. With only two or three exceptions the material was obtained at the time of operation; film preparations were made and culture tubes, both aerobic and anaerobic, were inoculated both with the free exudate and from the intestinal surface. The microscopical and bacteriological conditions were investigated both in the immediate neighbourhood of the lesion and at a distance from it.

In a very large number of cases the agglutinative reaction of the patients serum was tested upon the organisms isolated from his peritoneal cavity.

We have thought it advisable to eliminate the term « general » as applied to peritonitis, since it is used loosely in two very different senses. By some the term is used to signify that the inflammatory process involves the whole peritoneal surface and by others that it is unlimited by obvious adhesions and is in the process of spreading, after the fashion of a cutaneous erysipelas. For the former meaning we have adopted the name *universal;* and for the latter *diffuse*, a term which implies no expression of opinion as to the extent of the infection, but merely that it is unlimited by definite adhesions. By adhesions we mean every stage from the mere agglutination of neighbouring peritoneal areas to definitely organized tissue.

From the appearances seen at operation it is impossible to form an opinion of any value as to the extent of the peritonitis present. It is customary to gauge it by the degree of redness and distention, and by the naked eye appearance of the exudate, but we are convinced that none of these criteria are reliable. G. W. Crile has shown that the stimulus supplied by opening the abdomen and manipulating the intestines is sufficient to produce a rapid dilatation of the vessels of the splanchnic area. If one watches a given coil of intestine during an

abdominal operation, one is struck with the rapidity with which its appearance alters. A coil which, on opening the abdomen, appears flabby and slate coloured, or quite pale, on exposure and manipulation takes on first a general flush, and soon afterwards one can see the sub-peritoneal vessels mapped out. At the same time the lumen appears to fill with gas and to become distended. If the operation is prolonged, or the manipulation is at all violent, the changes are such that an observer, seeing it for the first time, would pronounce some degree of peritonitis to be present. These changes occur much more rapidly in conditions of obstruction or peritonitis, so that at the end of the operation the peritonitis appears to be more severe in degree and extent than at the beginning. To estimate the peritonitis present, then, even by the usual criteria, the observation must me made immediately the abdomen is open.

Now, if, as Crile holds, shock is due to reflex vaso-dilatation of the splanchnic area, then such a condition as the crushing of a limb will be accompanied, unseen, by an increased vascularity of the intestines. Shock from the sudden strangulation of a hernia or the perforation of a gastric ulcer will be accompanied by similar changes so that, on opening the abdomen, a more extensive degree of peritonitis will appear to be present than is actually the case when tested by bacteriological means.

In reviewing the somewhat scanty literature of peritoneal bacteriology; we have been struck with the fact that the bulk of it has been done from material obtained from the post-mortem room. When we recognise the rapidity with which the colon bacillus invades the tissues after death, and even, according to some observers before death, we see how little reliance can be placed upon such observations. Bumm, Tavel and Lanz, and others agree that bacteriological observations upon the peritoneal exudate are useless three hours after death. A good example is a case recorded by Charrin and Vaillon, of pneumococcic peritonitis occurring as a terminal event in cirrhosis of the liver. An hour after death the pneumococcus was found in pure culture in the peritoneal exudate, but at the autopsy, twenty-six hours later, only the colon bacillus could be identified the same exudate.

It is to the early stages of peritonitis that we must look for an explanation of its bacteriology. To concentrate the attention upon an extreme stage such as abscess swarming with a multitude of different organisms from a perforated or gangrenous appendix, is as likely to be attended with success as would an investigation into the bacteriology of a case of gangrene based upon the examination of a putrefying slough.

Strangulation of a knuckle of gut, leading first to vascular changes and alteration in permeability of the gut wall, and later to peritonitis from necrosis or perforation is, on a large scale, what appendicitis is on a small one. Obstruction of the appendix, from stricture, concretion or kinking gives rise to the same series of changes, but often with much greater rapidity since it occurs in a region in which, as Corner has pointed out, bacterial activity in the intestinal canal is at its maximum.

It is about the colon bacillus in its relation to peritonitis, and incidentally to appendicitis, that the most widely diverse views are held. Whilst Tavel and Lanz considered it to be of no greater importance than other intestinal organisms, Laruelle considered it to be the pathogenic agent in perforative peritonitis, and Malvoz went further regarding it as the pathogenic agent, not only in perforative peritonitis, but in all other forms of peritonitis of intestinal origin. On the other hand, there is the view which has more recently gained ground that « the colon bacillus, being more in evidence, is frequently held responsible for peritoneal infection due to a more virulent but culturally less vigorous organism ». This theory has been pressed still further by other writers, some of whom inculpate the pyogenic cocci, whilst some lay the blame upon certain obligatory anaerobic bacteria, both using these elusive organisms as scapegoats in order to exonerate the colon bacillus. The result of our observations supports neither of these two last named views and we consider that the colonbacillus plays by far the largest part in hurrying our peritonitis cases from the wards to the post-mortem room. Other organisms are equally or even more fatal when introduced into the peritoneal cavity, particularly the streptococcus pyogenes and the bacillus pyocyaneus, but they are of comparatively rare occurrence.

The virulence of the colon bacillus varies in different situations and with different pathological conditions. In the dog, according to Klecki, it is, under normal conditions, least virulent in the jejunum and most so in the ileum, whilst in the colon it occupies an intermediate position. Taking samples in artificial strangulation from the same animal, he found the bacillus to be least virulent in the normal bowel, and most so in the strangulated bowel. The organism when obtained from the peritoneal exudate proved to be of a lower degree of virulence than that from the strangulated loop whence it had made its way. Lessage and Macaigne found that diarrhoea rendered the colon bacillus more virulent. Welch found the bacillus in one or more organs post mortem in 33 out of 200 cases; but in all these 33 cases there was some intestinal lesion present.

In these observations lies the explanation of certain facts which are well known clinically. During a state of intestinal repose anastomosis is performed with a degree of safety which is practically dependent only upon the technique of the operator, but during acute intestinal obstruction the chances of peritonitis from the same operation are very largely increased.

But the comparative virulence of the infecting organisms is not the only factor. There are variations in resistance on the part of the peritoneum. Many experimenters have shown that the resistance of the peritoneum can be artificially increased. Issaeff in 1894 was the first to show that various sterile solutions previously injected into the peritoneal cavity of guinea-pigs could render that membrane more or less refractory to infection with certain pathogenic organisms. In the following year Melsome and Cobbett, working with cultures of « streptococci », showed that an immunity could be produced by successive minute inoculations. Durham obtained similar results in rabbits from preliminary injection of sterile fluids. More recently Salieri, and Miyake working under Prof. von Mikulicz, have confirmed these observations and succeeded in producing an artificial immunity in animals by preliminary intra-peritoneal injections of sterile saline solution, nucleic acid, and other substances. The protection thus afforded is, as Durham pointed out, due in large measure at any rate to the appearance in the peritoneal exudate of certain phagocytic cells. It is a general, not a specific, immunity against peritoneal infection.

The question arises whether this artificial protection has any counterpart in the natural events of peritonitis. We believe our observations to show that it has.

We have been struck with the extreme ease with which organisms make their way into the peritoneal cavity in many abnormal conditions, even in the early stages of intestinal obstruction.

The organism which, as we have shown, in a very large number of cases, is usually the first to make its appearance in the peritoneal cavity is the *staphylococcus albus*. We have found it in almost every variety of peritoneal lesion which has come under our notice. As a general rule it is to be found on the peritoneal surface at a distance from the focus of most severe disturbance, and in association with numbers of phagocytes.

It is an organism of very low virulence. Present in many cases of intestinal obstruction and of strangulated hernia, it does not produce, when once the obstruction has been relieved, fatal peritonitis, and rarely

suppuration of the parietal wound; present beyond the area of acute infection in cases of appendicitis, it produces no spreading peritonitis when the abscess has been opened or the appendix removed; present invariably in the bloody exudate of ruptured tubal pregnancy, it produces in most cases nothing more than a febrile disturbance of little moment. In guinea-pigs it can be inoculated intra-peritoneally without fatal effect. The effect which, as we have seen, it does produce, is to determine the advent of numbers of phagocytic cells. Again, in cases of spreading peritonitis the outlook is better when this organism is found beyond the area of most intense infection, in a remote region of the peritoneal cavity.

All these facts lead us to the conclusion that the staphylococcus albus exercises a protective action in peritonitis, and that by determining the advent of phagocytes. It therefore in nature, takes the place of those chemical substances which have been found by Miyake and others to be capable of producing an artificial immunity. How or why this staphylococcus appears upon the scene we do not know; and we are unable even to hazard a guess.

Having arrived, however, it seems to provoke the appearance of a clear fluid exudate, which soon becomes turbid from the presence of innumerable phagocytic cells, and the more turbid it becomes, the more it appears to the surgeon as something to be washed away. Later the more virulent organism, in the majority of cases, the colon bacillus, appears, and it is upon the start, so to speak, which the white staphylococcus has had, and the ability of the individual to respond to the call, that the prognosis to a large extent depends, provided that the natural safeguard is not interfered with by violent treatment. Generally speaking, we conclude that if in a case of peritonitis the staphylococcus albus is found alone in a remote region of the peritoneum, the outlook is much better than if it is found in association with the colon bacillus.

Animal experiments show that by the simultaneous inoculation of the staphylococcus albus and the colon bacillus little or no protective action is exerted, but that if the staphylococcus is given a start of some hours, then an artificial immunity is secured. In these experiments the organisms used were obtained from cases of peritonitis, and control experiments were simultaneously carried out.

As the staphylococcus albus is usually the first to appear so it is the last to disappear when the individual has overcome the infection, for it has been found to persist in some cases in the peritoneal cavity long after the other organisms have vanished. This may serve to explain the

comparative rarity with which acute infective appendicitis occurs if there have been previous attacks. By far the largest number of the so-called fulminating cases of appendicitis are first attacks.

There is a second way in which the staphylococcus albus may be regarded as having a protective action, and that is by assisting the formation of adhesions. In many cases cultures taken from the midst of recent peritoneal adhesions, in the stage when they exist only as coagulated fibrinous exudate, show this organism to be present. A good instance of this, in our series, was a case of hepatic abscess with adhesion formation. The abscess was situated close to the surface of the right lobe, and the liver was in process of being glued to the anterior abdominal wall by flimsy adhesions. Coverslip preparations of this material showed polynuclear and mononuclear cells only, whilst the cultures gave a pure growth of the staphylococcus albus. The leucocytes probably produce the early stage of adhesions by determining the coagulation of the exudate. The agglutination of the intestines in its turn places a mechanical restraint upon the spread of peritoneal infection.

From what we have stated the question naturally arises whether it is possible to form an opinion as to the probable course of a case of peritonitis from an examination of the exudate. Culture methods, from the time consumed, would be of little value — although the colon bacillus can often be identified in as short a time as four hours in broth cultures incubated at 37° C. — but we believe that it is possible to make a prognosis from the microscopical examination of films taken from a remote region of the peritoneum. If phagocytes are abundant, and if staphylococci are present, the prognosis should be favourable. If bacilli also are present, but if cells are abundant and cocci appear to predominate, the outlook is more grave but not necessarily hopeless. But if cells are scanty and disintegrated, and bacilli are alone or present in very large numbers, or if streptococci are present, then the case may be regarded as hopeless.

As a result of our observations we have been led to formulate a theory which appears to us to explain many of the phenomena of peritonitis. In every class of case we have found the staphylococcus albus to be the first organism to appear in the peritoneal cavity, and it is only reasonable to assume that it makes its way out, if indeed it does come from the intestine, at the point of most severe damage. But where the damaged intestine is of large extent, as in a volvulus for example, we find that organism distributed indiscriminately over a very large area of gut surface. It seems probable therefore, that as soon as the intestine

becomes distended add congested, the organism makes its way out at any and every point, to be followed at a later period, if the obstruction is unrelieved by other organisms, notably the colon bacillus. Similarly in peritonitis of intestinal origin due to causes other than obstruction. we believe that organisms make their way out, not only at the primary focus, but also from each successive portion of intestine as it becomes inflamed and distended.

If this is so, then several of the phenomena of peritonitis are accounted for which are otherwise difficult to explain. First, it accounts for the rapidity with which a vast area of peritoneal surface becomes involved, and that in spite of any intestinal paralysis which may be present. Secondly, that the stimulus for the advent of enormous masses of phagocytes is rapidly applied over a large area. Thirdly, that the staphylococcus albus is so frequently found in advance of the other organisms present. Fourthly, that we so frequently find organisms on the surface of the gut, but not always, in the same cases, in the exudate. They are practically never found in the exudate, when they are not present on the gut surface.

Lastly, this view explains how it is that in a subsiding peritonitis residual abscesses may be formed in any situation, and without any direct connection with the original focus of infection.

It will be seen that the term « acute peritonitis » embraces a number of inflammatory diseases which differ widely in their symptoms, course, and prognosis. The main factors in these, as in inflammatory diseases of the cellular tissue, are the variety and virulence of the organism which has produced the disease, and the power of resistance which the individual possesses against it. Unfortunately, there is no opportunity of ascertaining what this organism is, in any given case, until after the operation, so that we can only act upon the knowledge of what are the organisms most frequently present in any given class of cases.

In gastric and duodenal perforations, in intraperitoneal haemorrhage, and in pelvic inflammations, the organisms are, in the great majority of cases, of a mild type. In intestinal necroses, on the other hand, it is the virulent colon bacillus which is by far the most common organism. The streptococcus pyogenes and the bacillus pyocyaneus are so uncommon, and so uniformly fatal whatever the treatment adopted, that, for practical purposes, they may be disregarded.

It is undoubtedly true that peritonitis of bacterial origin can subside without operative interference.

From what we have seen of the bacteriology of the peritoneum

around an inflamed appendix, it is impossible to believe that in all cases of appendicitis which subside without operation the peritoneum is sterile. We also believe that in the cases which ultimately culminate in abscess formation, the peritonitis was at one time diffuse, although no doubt of mild type and slight extent. But such terminations are not events to be reckoned upon, for at the beginning of an attack we can only conjecture what the bacterial infection may be, and certainly none can foretell the result. The earlier operation is undertaken, therefore, the less likely is the peritoneal infection to reach a desperate stage.

There are few, at the present day, who do not accept this view, but there is still a wide difference of opinion regarding the extent of the operation which should be performed. Whilst there are those who advocate the most extreme measures of washing, assisted by evisceration, there are others, notably John Murphy, who do not employ such drastic procedures. We are of opinion that the extent of the operation required depends upon the bacteriology of the case.

In streptococcic peritonitis, which is the most acute and fatal form that we know, it is doubtful whether any surgical procedure offers a prospect of success, but if there is any chance, it must lie in the most *thorough possible washing*. At least this treatment can do but little harm, for the infective exudate is carried with such rapidity over the peritoneal surface that there is little risk of spreading it over an unaffected area, whilst the phagocytes, which often appear to be powerless against this virulent infection, may be washed away without robbing the patient of what, in other forms of peritonitis, usually constitutes his chief line of defence. Peritonitis due to the bacillus pyocyaneus is of very little less virulence than streptococcic, but it is of rare occurrence and is impossible to detect at the time of operation. In this form, as in the other, the same line of treatment would offer the only possible chance of success, if indeed recovery from this infection is possible.

In the vast majority of cases, however, it is the colon bacillus which is the chief infective agent, and therefore most cases of peritonitis of intestinal origin must be treated as cases of colon bacillus infection. We believe that, from the observations which have been set out in preceding chapters, limited operations should be the rule, because of the mechanical impossibility of cleansing the peritoneum, the risk of washing away the phagocytes in the exudate beyond the area of most inflammation, and the danger of spreading infection over unaffected regions.

Upon this point the conclusions to which our research has led us are identical with those arrived at by a large and increasing number of

Surgeons as the out come of practical experience. Quite recently Mr Charters Symonds has written as follows : « Since I have adopted the plan of free incision and dry mopping the results have greatly improved. In borderland cases operated upon on the 5th and 6th day, I am certain that flushing will turn the scale to a fatal issue..., irrigation is unnecessary, and I believe also adds additional dangers in all casses, especially in the form now under consideration (i. e. a third day case) ».

As so large a proportion of the cases of peritonitis are dependent upon appendicitis, and as the question of treatment so frequently concerns these cases, we now give a summary of our work on the varieties of peritonitis dependent upon disease of the vermiform appendix. We hope to show that our clininical and bacteriological results harmonise both with one another, and with the conclusions which have been arrived at on the ground of clinical experience alone by so many surgeons.

Although the usual clinical distinctions are found by bacteriological examination to be only approximately accurate we have found it convenient to follow that classification for the purpose of enumerating the 67 cases which we have examined. They are, therefore, considered under the headings of Diffuse Peritonitis, and Local Abscess. The cases of acute appendicitis, other than those of local abscess, we have divided according to whether there was or was not a definitive perforation present. In the one class are included some cases of gangrene and some of deep ulceration, where the peritoneal tissue alone formed the wall; in the other are all degrees from the minute perforation, found only on close examination, up to a complete diruption of the appendix. Our object has been to ascertain the bacteriological condition of the peritoneum as far away from the appendix as possible as well as in its immediate neighbourhood. We have now to inquire how far the results harmonise with clinical aspect of the cases.

Acute non-perforative appendicitis.

In three instances operation was undertaken before bacterial infection of the peritoneum had occurred. These were operated upon respectively twenty, twenty-seven, and forty-eight hours after the onset of the illness, and all of them presented very acute symptoms, the pulse rate being increased out of proportion to the height of the temperature. In only one case was any exudate seen, and this consisted of a small quantity of almost clear fluid which, microscopically, contained enor-

mous numbers of polynuclear cells. In each case the intestines in the lower part of the abdomen were reddened and distended.

The appendices were remarkably unlike one another. One was a large, extremely thin sac, containing pus, with a few flakes of lymph on its surface; another was small, very œdematous, and of a bright red colour, with a small flake of lymph on its surface. The third was large, of uniform black colour, with a shiny peritoneal surface; there was no bleeding from the mesentery whem cut across, and the appendix was rigid, so that there was evidently thrombosis throughout the organ. On section the walls were found to hold myriads of micro-organisms.

Of these three cases one proved fatal from peritonitis, which was in all probability due to the fact that the distended small intestine was opened in order to empty it and to introduce magnesium sulphate into it. It may of course be said that the infection took place in removing the appendix, but we consider this not so probable, as the same method of removal, namely by means of the clamp without opening the lumen, was in each instance employed, and by the same operator. At the autopsy the stump was found secure. Moreover, evisceration and thorough irrigation were employed in the fatal case, whereas dry-sponging was the method used in the other two. To this point attention will be directed later. In the other two casses no drainage was employed, and the wounds healed by first attention.

In eight of the eleven non-perforative cases the peritoneum was found to be infected at the time of operation. In one instance the staphylococcus albus the only organism present. The patient was a boy, seventeen years of age, with a history of four days' illness. The pulse was 88 and the temperature 102° F. The staphylococcus albus was isolated from the surface of the acutely inflamed appendix. The peritoneal exudate contained polynuclear and endothelial cells, and the peritoneum at a distance was sterile. There were no adhesions. The appendix was large and swollen and in places exhibited necrotic patches. It was removed, the peritoneum in the neighbourhood was carefully sponged, and the abdomen closed. Recovery was uneventful, except that the wound suppurated.

In three instances the colon bacillus was the only organism found. One of these recovered but in this case, unfortunately, only the region of the appendix was examined bacteriologically, whilst the turbid, non-smelling fluid at a distance was not investigated. In this instance the illness had lasted only twenty-four hours, the peritoneum, after removal of the appendix, was treated by local dry-sponging and drainage and the patient recovered. The second case was of three days' history, in a

boy aged thirteen. Two types of exudate were present; in a remtoe region it was turbid and odourless shewed in film preparations large numbers of polynuclear cells, but no organisms, and was sterile; in the immediate neighbourhood of the appendix, but not in a localised abscess cavity, there was thick, offensive pus, which shewed in films only gram-negative bacilli, and on cultivation grew only the colon bacillus. The appendix was removed and the peritoneal cavity washed out and drained. Death took place on the tenth day, and at the autopsy there was found a condition of universal purulent peritonitis.

The third case was that of a child three years of age, with a history of ten days' illness. The pulse was 150 and the temperature 100° F. At a distance from the appendix there was a quantity of turbid brownish fluid, which, in films, showed polynuclear cells and gram-negative bacilli but no other organisms. In cultures only the colon bacillus was grown. Immediately round the appendix, which was gangrenous but not perforated, there was thick fout pus, from which also the colon bacillus alone was obtained. The appendix was removed and the abdomen washed out and drained, but death occurred in a few hours.

In the remaining four cases of non-perforative appendicitis more than one organism was found.

1. Bacillus pyocyaneus and staphylococcus albus both remotely and close to the appendix.

2. Bacillus coli, staphylococcus albus, and staphylococcus aureus in both regions.

3. Bacillus coli and a staphylococcus in both regions.

4. Staphylococcus albus alone at a distance, and bacillus coli together with staphylococcus albus close tho the appendix.

The first three proved fatal, but the fourth recovered after a severe struggle.

The following is a brief summary of these four cases.

1. A girl, ten years of age, had been ill for three days, and on admission signs of diffuse peritonitis were present. The pulse was 120 and the temperature 103° F. Thin offensive fluid was present in the upper part of the peritoneal cavity, and thick foul pus around the appendix. Films of the pus showed polynuclear cells, gram-negative bacilli, and gram-positive cocci. Cultures of both fluids yielded the bacillus pyocyaneus and the staphylococcus albus. The appendix was necrotic, but not perforated, and contained concretions. It was removed, and the peritoneum was sponged and drained. Death occurred on the third day. Post mortem there was a condition of universal purulent peritonitis.

2. A girl, aged twenty, had been ill for four days. The pulse was 150 and the temperature 102° F. The appendix was gangrenous, but not perforated. The intestines were everywhere reddened but not greatly distended, and were bathed with a large amount of turbid offensive fluid. Films and cultures both at a distance and from the surface of the appendix showed polynuclear cells, gram-negative bacilli, and gram-positive cocci in groups. From the cultures were isolated the colon bacillus, the staphylococcus albus, and the staphylococcus aureus. The appendix was removed, the abdomen thoroughly washed out, and closed without drainage. Death occurred on the following day.

3. A girl, aged sixteen, had been ill for two days. The pulse was 124 and the temperature 102° F. The appendix was acutely inflamed, but the intestines showed little evidence of peritonitis. There was a small amount of clear fluid exudate without smell. Films showed polynuclear cells, mostly degenerated, but no micro-organisms. Cultures, both remotely and from the surface of the appendix gave a growth of the colon bacillus and also of a staphylococcus which died out. The interior of the appendix, examined both aerobically and anaerobically, showed only the colon bacillus. The appendix was removed, the peritoneum sponged, and the abdomen closed. Death took place on the third day.

4. This case is of particular bacteriological and clinical interest. A woman aged thirty-five had an appendix abscess opened eleven weeks previously, which had healed. She was admitted with a history of a few days' illness. There were signs of diffuse peritonitis, together with a pelvic swelling. On opening the abdomen the intestines were seen to be everywhere reddened, somewhat distended, and covered with a sticky exudate. This proved to be sterile. Nearer to the pelvis was a small amount of thick, odourless fluid, not definitely shut off from the rest of the peritoneal cavity, which showed microscopically no cells and no organisms, but which yielded a pure culture of the staphylococcus albus. Close to the appendix was a very imperfectly localized collection of thick offensive pus. This pus, investigated both aerobically and anaerobically, showed the colon bacillus and the staphylococcus albus. The appendix, which was acutely inflamed but not perforated, was removed, and the peritoneum dry-sponged and drained. The patient recovered after a somewhat severe struggle.

Perforative appendicitis with diffuse peritonitis.

We have examined seventeen examples of this condition, the duration of the illness having varied from thirty-six hours to nine days. All were

cases of what is usually called « general peritonitis » but the extent and degree of the peritoneal involvement varied considerably. In every case the changes were most intense in the right iliac fossa, and in those of longer history as a rule there had apparently been an abortive attempt at localisation, the thicker pus immediately round the appendix being feebly dammed back from the rest of the peritoneal cavity by agglutination of intestinal coils. In the worst cases of all there was no adhesion of any kind, and the perforated appendix lay quite free in the peritoneal cavity. The exudate varied greatly in quantity and quality. In some there was no difference between that immediately round the appendix and that in the remote upper part of the abdomen; in others, again, there was a very distinct difference between the foul pus round the appendix and the turbid odourless fluid in the upper part. It is this turbid exudate to which we attach great importance from the point of view of prognosis; it is similar to that produced by experimental inoculation of the staphylococcus albus into the peritoneal cavity of guinea-pigs; it contains innumerable phagocytes.

In every case but one the colon bacillus was found free in the peritoneal cavity in the neighbourhood of the appendix, the one exception having the bacillus pyocyaneus and no colon bacillus. The peritoneum at a distance was investigated fifteen times; on one occasion the odourless fluid around the spleen was sterile both in films and cultures, whilst the films showed many polynuclear cells; in one case the streptococcus pyogenes; and in one the staphylococcus albus and the colon bacillus. The colon bacillus was found alone on nine occasions. The relation of cover-slip examinations to culture methods, upon which so much strees is laid by those who regard the colon bacillus as of secondary importance, has been discussed elsewhere; but it is worth while in this place drawing attention to a striking point brought out by this series, namely, that *on the one occasion in which streptococci were seen in the films, they were also recovered culturally*

There does not appear to be any constant relation between the length of history of the illness and the bacteriological results. The colon bacillus may be found in a remote upper part of the peritoneum in less than forty-eight hours from the onset, and, on the other hand, such a region may be sterile after five days' illness.

In discussing the result of treatment we consider together all the cases of diffuse peritonitis, both perforative and non-perforative, and these make up a total of twenty-eight. In fourteen of these cases the colon bacillus was present in the exudate at a distance from the caecal region; only three recovered.

Two, in which the colon bacillus was found alone, were treated by appendicectomy, local dry sponging of the peritoneum, and drainage; the third had the staphylococcus albus present as well as the colon bacillus, and was treated by removal of the appendix, general peritoneal lavage (but without evisceration), and drainage. This last case was one in which there had been a definite swelling present for nine days, and where the symptoms of diffuse peritonitis, coincident with the disappearance of the swelling, had been present only a few hours before operation. Of the eleven fatal cases, not one was treated by dry sponging, but all by copious peritoneal lavage, assisted in the majority, by evisceration. These fourteen cases, then, show a mortality of nearly 80 %. Now how do these results compare with the general run of cases of which we do not know the bacteriology? During the five years, from 1899 to 1903, there were operated upon at St-Thomas's Hospital, 119 cases of appendicitis with diffuse peritonitis. One hundred were treated by washing the peritoneum with large quantities of sterile water or normal saline solution, and of these eighty died. The remaining nineteen were treated locally, although the peritonitis was diffuse, that is to say, only the intestines in the neighbourhood of the caecum were either sponged or washed over, whilst the upper part of the peritoneal cavity was not interfered with, and of these ten died. The mortality, then, for general lavage is eighty, and for local lavage or dry sponging only 47 %. It may be pointed out that perhaps only the less severe cases were treated by local cleansing, but our reply is that we now know it to be *impossible* from examination at the operation to estimate the extent of the peritonitis, still less the nature and virulence of the infecting organism, so that selection of that kind is impracticable. On the contrary, the cases which our bacteriological examinations have taught us to be the less fatal, are often the very instances which appear, from the amount of the exudate, to be the most severe, and which would, therefore, probably receive the more energetic form of treatment.

The cases which have been operated upon by one of us (P. W. G. S.) illustrate our point in a somewhat striking manner. Out of a total of twenty-five cases, nineteen were treated by evisceration and thorough washing of the peritoneal cavity, the upper part being dealt with as thoroughly as the lower, and of these eighteen died. The remaining six were treated locally, leaving the upper region of the peritoneal cavity undisturbed, and every one recovered. These cases were in no way selected, as, with one exception, they are the last cases in the series. One patient in fact was marked out for this line of treatment by the

severity of his general condition, because he was much to ill to stand extensive manipulation. This was the case of a boy, aged nineteen, who had been ill for four days. The appendix was gangrenous and perforated; the intestines were everywhere inflamed and distended and bathed with turbid fluid, which, odourless in the greater part, was of the usual smell in the region of the appendix, although not shut off by adhesions. The appendix was removed and the caecal region dry-sponged and drained. The patient was extremely ill for two or three-days, but ultimately made a complete recovery.

An almost exactly similar case, treated differently shewed an opposite result. A patient of the same age as the last had been ill for five days. The appendix was perforated, and the intestines were everywhere red and distended. A large quantity of turbid odourless fluid was free in the peritoneal cavity, even round the spleen. This exudate was thoroughly washed away with large quantities of saline solution the appendix was removed, and the abdomen closed. Death took place on the fourth day, and at the autopsy a condition of universal peritonitis was found. Now the exudate was in this instance examined in two situations both by films and cultures. About the spleen it shewed polynuclear and mononuclear cells, but no organisms, and remained sterile on cultivation. Close to the appendix the exudate shewed polynuclear cells and gram-negative bacilli only, and grew both aerobically and anaerobically the colon bacillus only. There can be little doubt that in this instance the interference with the sterile upper region of the abdomen not only spread the infection over a previously unaffected part, but also washed away the phagocytic cells upon which the chief possibility of recovery probably depends.

The single instance, in this series of twenty-five, of recovery after general lavage occurred in a previously healthy man of twenty-two, who had been ill for thirty-six hours, and on admission presented the signs of diffuse peritonitis, with a temperature of 100°6 F and a pulse of 100. The appendix was acutely inflamed, and showed a minute perforation. There was a little clear exudate around it, and the intestines in the immediate neighbourhood were reddened and distended, but although the peritonitis was diffuse it, as yet, involved only a small area of the peritoneum. The appendix was removed, the abdomen thoroughly washed out, and closed without drainage. The peritoneum in the upper region proved to be sterile, whilst the exudate around the appendix contained the staphylococcus albus and the colon bacillus. The wound suppurated ten days later. The pus from this abscess contained the colon bacillus and a staphylococcus which was not identified.

Appendicitis with definitely localised abscess.

The bacteriology of the pus from a localised abscess is of little clinical interest, being practically the bacteriology of the intestinal contents. The very fact that it has become localised is evidence of a sufficient degree of resistance on the part of the patient. The peculiarly disgusting smell of the pus cannot be said to be characteristic of any particular organism. Veillon and Zuber consider it to be due to the various anaerobic organisms which they have isolated, and Tavel and Lanz attribute it to what they term the pseudotetanus bacillus. Four of our abscess cases, or 10 %, failed to shew any evidence of the colon bacillus, whilst the bacillus pyocyaneus was isolated from three of these four cases.

The condition of the peritoneum beyond the abscess, however, is of considerable interest. In most of our cases, the abscess being adherent to the abdominal wall it was impossible to examine the peritoneum beyond, but in sixteen instances the pus had to be reached through the general peritoneal cavity, and these we examined bacteriologically. Nine proved sterile, whilst no less than seven grew a pure culture of the staphylococcus albus. In most cases there was an appreciable quantity of clear odourless fluid in the peritoneal cavity, and as a rule the intestines and omentum in the immediate neighbourhood of the abscess were reddened and a little distended.

Of the total number of forty cases of local abscess, only two died, but neither of them from diffuse peritonitis.

One was a girl, seven years of age, who had been ill for five days, and was admitted with a pulse of 120 and temperature of 120° F. It was doubtful whether the peritonitis was localised and accordingly an exploratory incision was made through the left rectus. The culture taken from this situation subsequently proved to be sterile. A localised abscess was then opened through the right rectus. The child died within a few hours, and the autopsy showed a large pulmonary infarct and septicaemic changes in the viscera, but no signs of diffuse peritonitis. The other case was that of a boy, eighteen years of age, who had been ill for thirteen days with abdominal symptoms, and irregular fever including a succession of rigors. Here again the peritonitis was not diffuse, and death occurred within a few hours after operation.

It appears that the opening of an abscess which is not adherent to the abdominal wall, provided that the peritoneal cavity is efficiently packed

off with gauze, which is left in situ for two or three days after operation, is attended with little, if any, additional risk.

We were fortunate to observe two cases of appendix abscess which had to be reached through the peritoneal cavity, operated upon on the same day by the same surgeon, and under precisely similar circumstances, a comparison of which offers significant support to our contention regarding the staphylococcus albus. One was a man, thirty-four years of age, who had two previous attacks of appendicitis, and had on this occasion been ill for fourteen days. When admitted the temperature was 103° F. and the pulse 100. The other was a boy of thirteen, in his first attack, who had been ill for five days. His temperature was 103° F. and his pulse 112. In both cases the abscess was situated to the outer side of the caecum. The general peritoneal cavity was first opened, and in each instance contained a small quantity of clear odourless fluid, from which cultures were made. The peritoneal cavity was not packed off in either case, but the abscess was opened and a drainage tube inserted. From the foul pus the same organisms were obtained in both cases, but the man's peritoneal exudate gave a pure culture of the staphylococcus albus, whilst the boy's was sterile. The subsequent progress was very different in the two cases. On the following morning the man was remarkably well; his temperature was 100°8 F., his pulse 88, the abdomen was soft and moving well, and there was neither sickness nor intestinal distension. Recovery was rapid and uninterrupted. The boy on the other hand presented a strikingly different picture. He looked seriously ill, with anxious facial expression, sunken eyes, and vomiting. The pulse was 142 and the temperature 100°8 F. The abdomen was rigid, moved badly, and was distended. Aperients and enemata were given with good result, and on the morning of the third day the condition had begun to improve. The subsequent progress was good, and recovery ensued.

There is a class of cases intermediate between the local abscesses on the one hand and the most acute perforative cases on the other, calling for special attention because of the difficulty to which they give rise regarding the advisability of immediate operation. Opinion has gradually come round to the view that operation should be done upon nearly every case of appendicitis as soon as the diagnosis has been made, but the period about which alone any serious discussion still lingers, is the period which lies between the second or third and fifth or sixth days. These are the cases in which nature is carrying on a hard fight against the invading organisms, and the event hovers in the balance between the formation of a local abscess, when the natural protective

forces may be said to have triumphed, and the diffusion of the peritonitis which will, if left alone, lead inevitably to a fatal issue. The question whether at this stage nature can be assisted by surgery is one of the most difficult which the surgeon is called upon to answer. We, therefore, turn to bacteriology to see whether any light is shed by it upon the question.

There are six cases in our series which may fairly be said to come under this heading, and may be set out thus :

N°.	Sex and Age.	Day of illness.	Exudate at a distance.	Exudate round Appendix.	Treatment.	Result.
1	F., 21 years.	Sixth.	Sterile.	B. Coli.	General lavage.	died.
2	M., 16 years.	Seventh.	Staphylococcus cereus albus.	B. Coli.	ditto.	died.
3	M., 19 years.	Fourth.	B. Coli.	B. Coli.	ditto.	died.
4	M., 20 years.	Fourth.	B. Coli.	B. Coli.	ditto.	died.
5	F., 19 years.	Third.	B. Coli.	B. Coli.	Local drysponging.	Recovered.
6	F., 15 years.	Fifth.	Staphylococcus albus.	B. Coli and Staphylococcus albus.	ditto.	Recovered.

The conditions common to these six cases were that the colon bacillus was present immediately around the appendix in foul smelling pus, which was feebly shut off from the inflamed peritoneum around by the agglutination of neighbouring coils of intestine or of omentum; and that, clinically, it was doubtful before, and even at the time of operation, whether the condition was one of diffuse peritonitis or not. In three cases the colon bacillus was already present upon the peritoneum at a distance from the agglutinated area; one was sterile, and the other two had staphylococci only.

What would have happened if no operation had been performed it is impossible to say, but it seems probable that the first three would have succumbed to the peritonitis which was already diffuse but not universal, whilst the other three *might* have formed a local abscess. The

most important point, however, which is brought out in this table is, that the four cases which proved fatal from universal peritonitis were all subjected to thorough washing out of the peritoneal cavity, whilst the two which recovered, although one contained the colon bacillus beyond the limits of the feebly shut off pus, were treated by local dry sponging and drainage.

We conclude, therefore, that in those doubtful cases which present themselves for treatment after the second day of illness and before the formation of a definitely localised abscess, whilst it is impossible to say what the outcome will be if left alone, yet operation may be performed without grave risk provided that every effort is made to limit the area of operation, and to avoid the diffusion of septic material by too energetic treatment.

In local treatment, the question between *local* irrigation and dry-sponging is of relatively small importance. We are inclined to believe, however, that dry-sponging, so long as it is carried out with gentleness, is better than irrigation, because fluid poured into the abdomen is likely to carry infection beyond the area already involved. If those remote regions are already infected, then no amount of washing is likely to be of much avail.

In the case of mild infections, particularly those due to gastric perforations and intraperitoneal haemorrhage, the washing should be thorough, with a view to removing the foreign material present, such as the contents of the stomach or blood clot.

The question of *drainage* is one upon which much as been written, but a great deal of the literature applies to the earlier days of abdominal surgery, and concerns, not only septic cases, but all intraperitoneal operations.

In mild diffuse infections, such as gastric perforations, intraperitoneal haemorrhage, and the early stages of the peritonitis of obstruction, the organisms are comparatively harmless, and can be safely dealt with by the peritoneum. It is the rule in such cases, where the abdomen has been closed without drainage, for the wound to heal by primary union.

In severe diffuse infections, on the other hand, there may be said to be more reason for drainage, although one sees many cases recover without even suppuration of the abdominal wall. In many cases of local abscess the conditions are quite different. There is a definite cavity, which, for practical purposes, is extra-peritoneal, and which can be drained. But where the peritonitis is diffuse, the possibility of drainage depends upon the integrity of the peritoneum. In cases where

fibrinous deposit is absent, or insignificant, as in the gastric perforations, it is possible to drain, but where there is a sticky exudate present, drainage becomes impossible, because in a surprisingly short time the tube, or other form of drain, becomes surrounded by agglutinated intestine and omentum, and its track becomes merely a sinus, a sinus moreover, which is not without danger, because extraneous organisms, particularly from the skin, have been found to extend with remarkable facility along such tracks. The objection of leaving a weak spot in the abdominal wall also is of some moment.

We are, therefore presented with the paradox that, apart from local abscesses, the cases which it is most advisable to drain are the very ones where drainage is impossible, whilst those where it is possible, it is also unnecessary. In cases of gastric perforation where a tube has been left in the pelvis a large amount of fluid may be discharged during the first one or two days, but in appendicitis cases treated in the same manner, it is remarkable how little fluid soils the dressings.

Next in importance to the operative technique in peritonitis comes the question of *drug treatment*. It is universally recognised that opiates should never be given before a diagnosis has been made, on account of the concealment of important symptoms. But when once a diagnosis has been arrived at, it is quite a common thing to see opiates given. If, rightly or wrongly, the decision has been arrived at not to operate, then the same objection still holds good, because, when the patient is under the influence of opiates, changes of vital importance, which may at any moment occur, are apt to escape notice.

But there is an objection of little less importance than these, which applies after as well as before operation. In obstructed or inflamed bowel the colon bacillus attains its maximum of virulence, and in all probability, under these conditions is able to make its way out at points other than the primary focus. It has yet to be proved that intestinal movements play any very important part in the spread of infection over the peritoneal surface. On the other hand, intestinal paralysis spells death, for it is of vital importance that the infective material shall be eliminated from the bowel at the earliest possible moment. *A dose of morphia, superadded to the toxic paresis of the bowel, may just turn the balance against recovery.*

Even more important is the fact, recently demonstrated by one of us (L. S. D.) working in conjunction with Dr. A. E. Ross, that morphia has a marked inhibitory effect upon leucocytosis.

It is therefore, obvious that the teachings of bacteriology harmonise with those of clinical experience, in pointing to purgatives and not to opiates, as the right drugs to be given in peritonitis.

Serum treatment.

The serum treatment of the septic diseases being in its infancy, and, so far, having shown only sporadic promise of the utility to which it may eventually attain, the little that we are able to say of its application to peritonitis can only take the form of speculation. We have endeavoured to show that, in the large majority of cases of acute peritonitis, it is the colon bacillus which kills the patient. At any rate, it is possible to ascertain, in a given case, whether this is so, very rapidly, by means of cover-slip preparations, and even of cultures taken at the operation. We believe that, did we possess a multivalent ant-coli serum, the mortality of peritonitis would speedily diminish. At present we know of no such serum, and we can only say here, that experiments are in progress with a view to producing a multivalent serum against the various virulent strains of the colon bacillus which have been isolated from our cases of peritonitis.

If films of the exudate were to show streptococci, we might reasonably hope that one of the more recently produced multivalent anti-streptococcic sera would prove of value. But the indiscriminate use of antitoxic sera in peritonitis, without regard to the bacteriology of the individual case, is as useless as it is unscientific.

At least, we have said enough to show that any hope based upon antitoxic sera must lie in the direction of a colon bacillus rather than upon a streptococcic antitoxin.

REFERENCES.

Bumm, *Zur Aetiolog. der Sept. Perit. München. med. Wochenschr.*, 1890, p. 185.

Charrin and Veillon, *Quoted by Abbe. Int. Text Book of Surg. Art. Peritonitis.*

Crile, G. W., *Cartwright Prize Essay*, 1903.

Dudgeon, L. S., and Sargent, P. W. G., *Trans. Path. Soc. London,* vol. LV, 1904; and *Int. Arch. de Chir.,* vol. II, 1905; and « *The Bacteriology of Peritonitis* », MM. Constable & Cº, London, 1905.

Durham, H. E., *Med. Chir. Trans. Lond.,* vol. LXXX.

Issaeff, *Quoted by H. E. Durham,* 1894.

Klecki, *Ann. Inst. Pasteur,* vol. IX, 1895, p. 710.

Laruelle, *La Cellule,* vol. V, 1899, p. 61.

Malvoz, *Arch. de méd. expér.,* vol. III, 1891.

Melsome and Cobbett, *Jour. of Path. and Bact.*. 1895.

Mikulicz (von), *Cavendish Lecture, Lancet,* vol. II, 1904.

MIYAKE, *Quoted by von Mikulicz.*
MURPHY, John, *Journ. Americ. Med. Assoc.*, April 1903.
SALIERI, *Quoted by von Mikulicz.*
SYMONDS, *Lancet*, Febr. 11th 1905.
TAVEL and LANZ, *Basle*, 1893; and *Revue de chir. Paris*, 1904.
VEILLON and ZUBER, *Arch. de méd. expér.*, juillet 1898.
WELCH, Prof. W., *Americ. Journ. of Med. Sc.*, Nov. 1891; and *Trans. Americ. Phys. and Surg.*, 1892.

Le traitement de la parésie de l'intestin,

par le Dr DAHLGREN.

Je dirai quelques mots sur le traitement de la parésie de l'intestin, ce symptôme fatal qu'on rencontre si souvent dans les maladies de l'abdomen.

Nous savons tous que, à une laparotomie, les intestins paralysés et dilatés nous font les plus grandes difficultés. Ils s'avancent énergiquement dans l'incision, ils nous enlèvent complètement la vue de la cavité péritonéale. Nous savons aussi que la parésie de l'intestin amène au malade le plus grand risque. L'intestin n'est plus capable de faire circuler son contenu; celui-ci se décompose et devient toujours plus toxique, en même temps que les ressources de l'organisme de se garder de cette intoxication se réduisent de plus en plus.

Comment s'y prendre pour écarter ces difficultés et ces dangers?

Personne ne niera que, dans ce but, l'évacuation la plus complète possible de l'intestin ne soit un bon moyen, pourvu que la technique en puisse être assez simplifiée.

L'expérience nous a montré que l'intestin ne peut être évacué sans éventration, et que ce n'est que fort peu du contenu qui sort de lui-même, ou par une incision seule de l'intestin, ou bien par plusieurs. Par conséquent, il faut : 1° sortir les anses intestinales paralysées; 2° avancer le contenu vers l'incision par des manipulations méthodiques.

Voici la description d'un procédé employé dans nombre de cas et appelé « mjölkning », en français « traite de l'intestin ».

On tourne le malade un peu à gauche, éventuellement en faisant incliner la table. L'intestin est sorti par une assez grande incision, faite

dans la ligne médiane ou à peu près. Entre les bords de l'incision et le mésentère, on met de grandes pièces de toile mouillées d'une solution saline physiologique chaude. Jusqu'à l'incision, le côté gauche du ventre est couvert d'une grande toile cirée stérilisée qui passe le bord de la table. On cherche le milieu de l'intestin paralysé et on le mène autant que possible à gauche. Puis, on y fait une incision transversale, longue d'un centimètre ou d'un centimètre et demi, et l'on attache aux lèvres de cette incision deux pinces à forcipressure qui, par leur poids, servent à les séparer. Pendant qu'un assistant fixe la partie incisée tout en mettant à l'abri l'intestin contre le salissement, « la traite » est faite par l'opérateur avec l'aide d'un autre assistant. Pour sortir le contenu, on le pousse par des manipulations méthodiques vers l'incision, traitant d'abord les parties voisines, puis les parties plus éloignées. On saisit l'intestin avec les deux mains entre l'index et le médius, et les mains se suivent l'une l'autre tout le temps. Pour cette manœuvre, on se sert de gants de caoutchouc qui, mouillés, sont très lisses. Pour éviter le desséchement de l'intestin et les dangers qui en peuvent résulter, on fait tout le temps un abondant lavage à solution saline chaude.

Quand le contenu de l'intestin gonflé se composait en grande partie de gaz, j'ai trouvé difficile de conduire avec les doigts seuls ces gaz dans la direction désirée. Voici comment j'ai vaincu cette difficulté, qui peut amener une grande perte de temps. Pour pousser en avant le contenu de l'intestin, je me sers, au lieu des doigts, d'un instrument spécial, auquel, après quelques expériences, j'ai donné cet aspect. Il se compose de deux cylindres pressés l'un contre l'autre au moyen d'un ressort en acier peu fort. Sur le ressort croisé est placé un petit cercle de métal assez espacé pour laisser entrer l'index. Ce cercle met l'opérateur en état de fixer l'instrument sans influencer le ressort, pendant qu'il fait passer l'intestin entre les cylindres. D'abord, ces cylindres furent fabriqués d'une pâte de bois comprimée à l'aide d'une presse hydraulique. (C'est M. Stille qui a proposé cette matière.)-A cause de sa consistance et de son peu de poids, cette matière semblait fort propre à un instrument de ce genre, mais comme elle n'endurait pas la stérilisation réitérée, il fallut remplacer ces cylindres de bois par des cylindres de métal à parois minces. Les cylindres ont 4 centimètres de diamètre et 8 centimètres de longueur.

Pour saisir mieux l'intestin, on se sert de gants de coton, mis, si l'on veut, au-dessus de gants de caoutchouc.

Il faut bien faire en sorte que l'intestin, dans toute sa largeur, se trouve toujours entre les cylindres. On sera bien récompensé de ce soin. L'intestin, même le plus dilaté, après avoir passé deux fois entre les

cylindres de l'instrument, se dégonfle si complètement que quand les lèvres de l'incision sont élevées il entre de lui-même dans la cavité péritonéale.

Car, en effet, il est de la plus grande importance que l'évacuation se fasse le plus entièrement possible. S'il faut user de force pour introduire l'intestin dans la cavité péritonéale, le mouvement péristaltique sera très gêné, et il y aura à craindre que la musculature affaiblie de l'intestin ne soit pas en état de vaincre les difficultés qui se présenteront.

L'incision de l'intestin est suturée.

Cette méthode énergique d'évacuer l'intestin doit être appliquée, selon moi, *dans tous les cas de parésie intestinale grave*, et aussi *dans tous les cas où une entérite survient comme cause ou comme complication d'une péritonite suppurée étendue.*

J'ai tout lieu de croire que, par une évacuation complète de l'intestin, faite pendant l'opération, on pourra souvent se dispenser d'établir des fistules. Cependant, comme j'ai déjà indiqué dans des articles publiés, je pratique, dans les cas graves, une fistule cæcale, surtout quand la parésie se rapporte au côlon. Si l'établissement immédiat d'une fistule ne me semble pas tout de suite nécessaire, je fixe le cæcum à une incision faite dans la fosse iliaque droite, de manière que, en cas de nécessité, il soit facilement accessible. Je ne nierai pas que, parfois, on ne se voie dans la nécessité d'établir une fistule ou plusieurs fistules à l'intestin grêle, mais comme ces fistules, à mon avis, sont trop dangereuses et d'ailleurs trop peu efficaces, je ne puis partager l'opinion émise sur une application plus générale de ces fistules.

Voilà, Messieurs, le compte rendu d'une méthode employée avec succès dans plusieurs cas très graves et dont j'attends beaucoup à l'avenir.

Contribution au traitement de la péritonite diffuse progressive,

par le Dr ROUFFART.

Les formes de péritonite le plus fréquemment observées dans un service de gynécologie sont celles qui, ayant leur source dans l'utérus, intéressent le péritoine pelvien, que l'infection se soit directement attaquée au péritoine péri-utérin ou que la séreuse n'ait été intéressée que secondairement à la suite d'une inflammation du tissu cellulaire, en un mot, à la suite d'une paramétrite. Cette infection du tissu con-

jonctif sous-péritonéal peut avoir des conséquences diverses : depuis la cellulite pelvienne limitée au voisinage de l'utérus ou l'abcès du ligament large, jusqu'à la septicémie puerpérale avec son extension rapide et son cortège symptomatique effrayant. Du tissu sous-séreux, l'inflammation dans ces différentes formes se transmet au péritoine, dont les conditions de vitalité sont modifiées, et, en pratique, on peut dire qu'il y a toujours complications de périmétrite dans les cas de paramétrite. Cette périmétrite peut devenir de la pelvi-péritonite, de la périsalpingite et périoophorite, pour s'étendre encore et prendre les caractères de la péritonite diffuse généralisée. Une infection de la surface interne de la matrice peut aussi exercer directement son action nocive sur le revêtement séreux par différentes voies. L'infection intra-utérine peut être transportée par les trompes dans la cavité du péritoine et, en y versant des germes infectieux, y amener l'inflammation générale diffuse de la séreuse, aussi grave dans les cas septiques que celle de la période puerpérale. Certaines lésions intra-utérines, un sondage malpropre, un pessaire intra-utérin, un curettage de l'utérus, l'énucléation de myomes, la dilatation sont autant de causes qui amènent, en dehors de l'asepsie, une périmétrite pouvant être le premier stade de la péritonite généralisée. La voie lymphatique peut servir aussi au transport du microbe infectieux : des gonocoques, par exemple, peuvent provoquer une péritonite en allant, par voie lymphatique, de l'utérus au péritoine.

Dans les suppurations tubaires, il se forme des suppurations circonscrites, des foyers purulents enkystés dont le pus peut fuser dans la grande cavité du péritoine et donner lieu à une péritonite généralisée.

A côté de ces formes de péritonite, il en est une que nous avons assez fréquemment l'occasion d'observer, c'est celle qui a pour point de départ l'appendice, car il arrive qu'on attribue à une pelvi-péritonite annexielle des accidents péritonéaux aigus qui relèvent en réalité d'une appendicite perforante. L'évolution dans ces derniers cas est rapidement progressive, et les accidents acquièrent une gravité qu'ils n'atteignent presque jamais dans les affections des trompes.

Qu'il y ait rupture d'une collection abdominale suppurée ou appendicite perforante suraigüe, les indications opératoires sont les mêmes. Elles deviennent encore plus urgentes quand le siège de la douleur peut faire penser à l'ulcération de l'estomac, du duodénum ou d'un autre organe abdominal, par exemple de l'intestin au cours d'une fièvre typhoïde. Remarquons en passant que la perforation intestinale, qu'elle soit traumatique ou spontanée, est absolument justiciable d'une intervention réparatrice. Je ne puis admettre comme rationnel d'abandonner à elle-même une lésion de cette nature; la laparotomie n'est d'ailleurs

guère compliquée par la réparation de l'indication causale. En agissant ainsi, on reste fidèle au principe qui veut qu'au cours d'une opération pour péritonite, suite d'obstruction intestinale ou d'étranglement, nous levions l'obstacle au passage des matières intestinales.

J'ai mentionné déjà la péritonite puerpérale ; la marche en est tellement rapide que toute résistance vitale disparaît promptement. L'accouchement crée des circonstances si favorables à la diffusion de l'infection et à la résorption de ses produits, que le plus souvent nous intervenons trop tard. En résumé, et à n'envisager que les péritonites générales que nous observons dans le service de gynécologie, on pourrait, au point de vue clinique, les grouper en deux catégories :

1° Les péritonites qui d'emblée sont diffuses, ne se limitent pas, ne s'enkystent pas, occupent une grande partie de la cavité abdominale et envahissent de la séreuse une portion de plus en plus considérable. Elles succèdent à une infection utérine, tantôt pendant, tantôt en dehors de l'état puerpéral, ou bien encore elles suivent une intervention chirurgicale ;

2° Les péritonites par perforation d'abcès, d'appendice, etc., quand l'organe rupturé déverse dans le péritoine un liquide septique qui, tout à coup, donne les phénomènes effrayants de la péritonite généralisée.

J'ai eu deux fois l'occasion d'observer la péritonite à pneumocoques, la première pendant la convalescence d'une pneumonie, et, dans ce cas, la laparotomie suivie de lavage à l'eau bouillie et drainage a amené une guérison rapide et sans incident. Les pneumocoques ont été retrouvés dans un autre cas de péritonite où il n'y avait pas eu pneumonie. C'était chez une jeune fille de 16 ans qui guérit à la suite d'une simple évacuation avec drainage. Dans notre pratique, le pneumocoque n'intervient comme agent infectant que dans ces cas exceptionnels. En général, nous nous trouvons en lutte dans ces cas avec le streptocoque, tandis qu'en chirurgie générale le *bacterium coli* assume une importance plus considérable. Ce *bacterium coli* peut cependant donner naissance à des abcès paramétritiques, comme d'ailleurs le bacille de la tuberculose et celui de la fièvre typhoïde.

Le gonocoque donne parfois lieu à une péritonite généralisée, et la péritonite gonococcique n'est pas aussi innocente qu'on le dit. Je ne crois pas, d'ailleurs, qu'il y ait lieu de tenir compte avec utilité de la nature de l'agent infectant dans le mode de traitement à appliquer. Quel qu'il soit, les règles à suivre paraissent les mêmes : toute péritonite doit être opérée quand elle progresse.

La séreuse péritonéale peut présenter plusieurs aspects au moment de l'ouverture du ventre, et sans vouloir établir des divisions basées

sur les lésions anatomo-pathologiques, on peut observer des états bien différents. On peut voir parfois, avec une inflammation péritonéale intense, la production d'un exsudat purulent plus ou moins abondant. La surface de la séreuse est tapissée de plaques diphtéritiques. Des adhérences plus ou moins étendues entre les anses intestinales limitent imparfaitement des collections suppurées (péritonite fibrino-purulente progressive de Mikulicz).

D'autres fois, la péritonite s'accompagne d'un exsudat séro-purulent, louche, très abondant, légèrement sanguinolent. Les anses intestinales nagent dans le liquide et ne présentent pas ou très peu d'adhérences.

La forme la plus grave de péritonite présente des lésions qui en apparence sont moins importantes que dans les deux cas précédents. La séreuse est peu congestionnée, mais uniformément infiltrée dans toute sa surface. Il n'existe pas d'adhérence entre les anses intestinales distendues. L'exsudat existe à peine, il est brun rougeâtre. Les toxines sont denses et leur résorption est facilitée par l'état du péritoine. Au point de vue clinique, elle est particulièrement dominée par les symptômes de la septicémie, dont la gravité est extrême. Le pronostic de cette forme est excessivement sombre.

Dans une affection à marche aussi foudroyante que la péritonite, le diagnostic doit être précoce, et l'on devrait pouvoir préciser le moment de la généralisation de l'infection péritonéale. C'est un problème des plus difficiles, et l'on ne peut tracer une ligne de conduite à suivre dans tous les cas.

La question est surtout malaisée à résoudre quand la péritonite s'installe d'emblée dans toute la cavité péritonéale, comme dans la fièvre puerpérale. En voici un exemple récent : Une jeune femme est, le surlendemain d'une fausse couche, prise d'un grand frisson : la température est de 40°; le ventre est ballonné ; la sensibilité de ses parois est extrême; les lochies sont fétides. J'enlève à la pince des portions nécrosées d'arrière-faix ; je curette avec un instrument mousse et je tamponne à la gaze iodoformée.

La température s'abaisse pendant un jour, puis la fièvre reprend. Je maintiens l'asepsie de la cavité utérine, qui ne donne plus aucun suintement, mais le ventre reste ballonné et sensible. Le dixième jour, la température monte à 41°, la respiration est embarrassée, le pouls, petit, est à 130. Je me décide à intervenir ; je fais une petite incision sous-ombilicale médiane, je lave à l'eau bouillie et place un drain dans le Douglas. Quinze jours après, ma malade est guérie. Il n'en est pas moins vrai que, pendant huit jours, j'ai hésité à opérer cette malade et que je ne me suis décidé à ouvrir le péritoine qu'en voyant la persis-

tance de la sensibilité des parois abdominales, de la fièvre élevée, de la petitesse du pouls, phénomènes que l'état aseptique de la matrice ne pouvait expliquer.

Dans la péritonite post-opératoire, l'hésitation est souvent la même, et l'on peut laisser passer le moment où l'intervention est vraiment utile. Quelques jours après une intervention abdominale, la température s'élève, la malade est constipée, le ventre est ballonné et le pouls est petit, filiforme, et beaucoup plus fréquent que ne le voudrait son rapport habituel avec la température. C'est souvent ainsi que débute l'infection, et les phénomènes s'aggravent constamment de jour en jour. La cause de cette péritonite qui se diffuse dans la cavité abdominale est une infection par le streptocoque, qui trouve dans le suintement péritonéal un bouillon de culture, un milieu favorable à son développement.

En examinant attentivement le malade à cette période, on constate souvent dans le Douglas la présence de liquide qu'une ponction suivie de lavage et drainage suffit à évacuer. C'est là un traitement prophylactique auquel j'attribue la plus grande importance. Mais cette colpotomie n'est pas toujours suivie de résultat ; l'infection progresse, et c'est à la laparotomie secondaire, toujours si grave, qu'il faut recourir, et cela sans tarder, car la résistance de l'organisme sera bien vite épuisée.

Dans les péritonites par perforation, le début brusque, la douleur soudaine, le coup de poignard péritonéal (Dieulafoy) suivi de collapsus et de tout le cortège des symptômes de *péritonite*, avec les vomissements alimentaires bilieux, fécaloïdes, indiquent l'urgence pressante de l'intervention. Dès que le péritoine est le siège d'une infection aiguë, il faut agir, ouvrir la séreuse, la débarrasser des éléments infectieux et remplir l'indication causale : enlever au cours de l'intervention la tumeur dont le pédicule s'est tordu, la collection abdominale suppurée qui s'est rompue, lever l'obstacle d'un étranglement, enlever parfois l'appendice ou réparer la brèche produite dans le tube digestif par la perforation de l'estomac, du duodénum ou de l'intestin.

L'indication de l'intervention étant posée, nous ne nous occupons dans ce petit travail que du traitement qui s'adresse à la séreuse. Et la première question qui se pose est celle d'étudier ces moyens pour en prévenir l'infection. C'est l'asepsie la plus rigoureuse observée dans toutes ces interventions sur l'abdomen et sur l'utérus qui nous permettra d'éviter la péritonite. A un stade de prépéritonite, la séreuse utilise, pour la défense, ses propriétés de résorption. Si le liquide contenu dans le péritoine n'est pas trop abondant, s'il n'est pas renouvelé constamment par un suintement, il disparaît bientôt, et avec lui les

éléments qu'il contient, éléments neutralisés par l'action bactéricide de la sérosité péritonéale. Aussi le drainage prophylactique contre la péritonite est-il une manœuvre que je considère comme nuisible, venant contrarier les moyens de défense naturels de la séreuse.

Pour éviter la péritonite, d'autres mesures doivent être prises, et parmi elles une hémostase aussi parfaite que possible. Si le suintement sanguin a amené un amas de sang dans le Douglas, il se forme là un milieu propice au développement des germes infectieux.

A cette période, on peut parfois faire avorter cette péritonite en pratiquant une colpotomie, mais souvent toute la séreuse s'entreprend et l'organisme tout entier est déjà infecté.

La péritonite aiguë généralisée est une affection essentiellement chirurgicale au même titre que n'importe quelle suppuration, et la première règle du traitement est d'évacuer le pus avant que les phénomènes de résorption aient pris une importance telle que l'organisme ne soit plus en état de se défendre.

La surface énorme que présente le péritoine, égale à la surface cutanée de l'individu, et l'intensité extrême du pouvoir de résorption de la séreuse entraînent comme conséquence inévitable l'empoisonnement, la septicémie, dont les phénomènes apparaissent plus graves encore que ceux de la lésion même du péritoine.

L'intervention chirurgicale est seule capable de combattre de tels accidents, et j'insiste avant tout sur l'importance que présente sa précocité.

L'opération faite au début conserve à l'organisme son maximum de résistance et nous permet de lutter utilement contre l'extension de l'infection dans la séreuse.

Le moindre retard diminue encore les quelques chances de succès que peut présenter une affection aussi grave, et mon expérience personnelle me permet d'affirmer qu'au delà du deuxième, tout au plus du troisième jour, il ne nous est plus donné d'espérer un résultat favorable, quels que soient les moyens employés. Hintze et Körte étendent cette limite au quatrième et même au cinquième jour.

Il est bien entendu que nous ne parlons ici que de la péritonite diffuse, progressive, déjà étendue à une grande portion du péritoine, et j'estime que dans les statistiques publiées pendant ces dernières années, affirmant une proportion allant jusqu'à 60 % de guérisons, une confusion s'est établie entre la péritonite localisée et la péritonite généralisée. On comprend d'ailleurs que dans une intervention qui, pour réussir, exige une *rapidité* très grande et une *ouverture* très petite, des constatations rigoureuses soient difficiles, surtout qu'il s'agit de lésions dont

une autopsie permet seule d'apprécier l'extension. Ce qui ajoute encore à la difficulté d'appréciation de ces faits, c'est : 1° que la symptomatologie est identique dans l'infection partielle et dans celle qui existe diffuse dans tout le péritoine; 2° que le pronostic est d'autant meilleur qu'une plus petite portion de la séreuse est entreprise, à virulence égale des agents qui provoquent l'infection.

Le traitement chirurgical de la séreuse doit être précoce; en quoi doit-il consister?

En quelques mots, nous caractériserons notre pratique.

Nous avons recours à une laparotomie dont l'incision doit être suffisante, mais réduite au minimum, au nettoyage du péritoine par lavage discret et essuyage avec compresses chaudes, et nous tamponnons et drainons le péritoine en faisant passer dans le tube à drainage un courant d'oxygène.

Reprenons chacun de ces points.

La malade est placée horizontalement sur la table d'opération et même dans une position légèrement assise. Le siège de l'incision dépend de la cause de la péritonite, et dans les péritonites gynécologiques c'est l'incision sous-ombilicale médiane qui est le plus souvent pratiquée, c'est celle qui d'ailleurs nous permettra l'examen le plus complet de la cavité abdominale avec le minimum d'ouverture.

Or, dans ces cas graves de péritonite généralisée, le shock doit être aussi restreint que possible. Il ne s'ensuit pas qu'il faille sacrifier la recherche de la lésion causale ou l'évacuation complète du pus contenu dans des loges péritonéales au désir d'éviter le shock opératoire. Il faut, si c'est nécessaire, que l'incision soit agrandie pour faire face à ces nécessités.

L'origine de la péritonite étant déterminée, on y doit porter remède, et le chirurgien se décide pour la suture, l'abouchement ou le tamponnement. Ces manœuvres doivent être rapides, car dans ces circonstances les minutes sont précieuses.

Dans les péritonites puerpérales, l'incision sera faite d'abord dans le Douglas et sera suivie d'ouverture à la paroi antérieure si l'exploration de la cavité l'indique. Une des raisons qui me font préférer cette manière de faire, c'est que l'ouverture du Douglas doit être parfois suivie de l'hystérectomie vaginale, toujours moins grave, avec moins de retentissement sur l'organisme que la laparotomie.

Le ventre est ouvert, la lésion repérée. Comment débarrasser le péritoine des produits infectieux? Plusieurs moyens ont été préconisés : tout d'abord, les lavages péritonéaux avec les solutions antiseptiques. Celles-ci sont à rejeter, quelles que soient les substances qu'on utilise. La struc-

ture extrêmement délicate du revêtement péritonéal doit être, à leur contact, le siège d'une vive irritation, d'une altération profonde, et cette pratique est généralement abandonnée.

Il en est tout autrement des solutions de sérum artificiel stérilisé, et dans certaines formes de péritonite, c'est au grand lavage au sérum que nous avons recours, par exemple dans les péritonites puerpérales et dans les péritonites post-opératoires, quand la séreuse n'a aucune tendance à la production d'adhérences défensives, que l'infection ne se limite pas.

Ce lavage dilue les toxines, en enlève une grande quantité, et s'il est fait sous pression, à une température de 42° centigrades, il n'est pas responsable des accidents qu'on lui a attribués. Le lavage ou mieux l'irrigation terminée, on pompe le liquide avec de la gaze et l'on place des drains qui faciliteront la sortie du liquide et du pus qui existent encore dans la cavité abdominale, car on ne peut avoir la pensée de débarrasser l'immense péritoine de tous les produits qui le souillent.

Dans d'autres cas où la laparotomie montre le péritoine adhérent par places, on doit se demander si ces adhérences sont ou peuvent devenir une défense efficace de l'organisme, si leur développement formera une barrière à l'envahissement du pus et une entrave à la résorption, ou bien si elles ne délimitent pas des poches indépendantes remplies de pus, qu'il faut aussi évacuer et drainer.

C'est une question qu'un examen attentif, un nettoyage délicat avec des compresses imbibées de sérum, permettront de résoudre au cours de l'opération. La façon dont elles se présentent au moment de l'intervention fera juger de leur efficacité et de l'importance qu'il y aurait à les conserver, et en principe on ne peut proposer l'éviscération totale, la destruction complète des adhérences et le lavage généralisé. Ces manœuvres ne sont indiquées que dans certains cas rares de perforation intestinale ou d'iléus, où le siège de la lésion n'est que très difficilement accessible.

Quand l'exsudat péritonéal est épais, adhérent, un lavage éliminerait difficilement les matières infectées et évacuerait une grande quantité de phagocytes aussi ; dans ces cas, je me borne à un nettoyage avec tampons et compresses trempées dans du sérum stérilisé et exprimées.

L'usage de ces compresses est souvent indiqué dans le péritoine, pour entourer un organe perforé ou circonscrire une zone, qu'un grand lavage chaud vient déterger.

Pour terminer l'opération, il faudra faire réintégrer l'intestin dans la cavité du ventre et puis installer le drainage.

Pour faire rentrer dans l'abdomen l'intestin distendu, on a eu recours

à la ponction, et plus récemment à l'entérostomie et même à la gastrostomie.

Ces opérations complémentaires doivent être menées rapidement et faites de manière à rétablir le cours des matières dans l'intestin paralysé et à pratiquer un véritable drainage intestinal. J'ai, jusqu'à présent, rarement eu l'occasion de pratiquer l'entérostomie dans le traitement de la péritonite (une seule fois et sans succès).

La dernière partie du traitement comprend le drainage de la séreuse. Il est bien rare que l'on puisse s'en dispenser ; ce ne serait que si le chirurgien avait la conviction d'avoir tari la source de l'infection et enlevé de l'abdomen tous les produits septiques. Or la cavité abdominale est si vaste, les replis sont si nombreux, si malaisés à atteindre, que ce serait souvent une illusion funeste pour le malade.

L'établissement du drainage efficace est bien difficile, à tel point que certains chirurgiens (Israël, König, etc.) se sont décidés à laisser le ventre largement ouvert, conduisant dans toutes les directions de gros drains, soigneusement garnis de gaze, aux fins d'éviter l'ulcération intestinale rapide, qui se produit quand cette précaution est négligée. Ces auteurs paraissent attacher une grande importance à rendre minime la pression intra-abdominale.

Bode place deux gros drains à droite et à gauche de la colonne vertébrale. D'autres sont placés dans les parties déclives pour venir s'aboucher à la paroi abdominale. Il conseille de grands lavages par ces drains.

Langenbusch draine la cavité par le Douglas chez la femme, par la fosse ischio-rectale chez l'homme ; puis il place le malade en position assise, en le soulevant au moyen d'un appareil spécial.

Il éviterait ainsi de laisser la région rénale non drainée rationnellement, ce qui arrive toujours en position horizontale. D'autre part, le ventre est laissé ouvert à moitié et tamponné à la gaze iodoformée qui entoure de gros drains. Il continue de grands lavages toutes les heures.

Rotter draine par le Douglas chez la femme, par la fosse ischio-rectale chez l'homme, puis par la paroi abdominale et les flancs. Il n'emploie jamais de grands lavages consécutifs.

Sonnenburg ouvre largement et tamponne toute la cavité ; il a toujours employé cette méthode, qui lui a donné de bons résultats. Il ne draine pas autrement et n'emploie pas les lavages consécutifs.

J'ai tenu, dans cette question tant discutée du drainage péritonéal, à montrer, en les citant, les nombreuses divergences des méthodes chirurgicales avant d'exposer ma façon de faire.

Déjà dans un article publié dans les *Annales de la Société belge de*

chirurgie (12e année, n° 7, 22 octobre 1904, p. 232), j'ai relaté un cas de péritonite où j'ai employé le courant d'oxygène.

Dans mes premières opérations pour cas de péritonite, avant que j'eusse recours à l'oxygène, je drainais au moyen de tubes de même diamètre, disposés en canon de fusil, garnis de lamelles de gaze hydrophile stérilisée et fixés vers la région rénale par un mince catgut, et venant sortir par une contre-ouverture au-dessus et vers le milieu de l'arcade crurale de chaque côté.

De plus, au moment de fermer le ventre, j'effondrais le Douglas et y plaçais deux ou trois drains, dont l'extrémité supérieure était fixée avec du fin catgut dans les points où j'estimais un drainage nécessaire. De ces drains, un sur deux était rempli de coton très hydrophile. Après quarante-huit heures, j'enlevais ce coton et je faisais un lavage dans les drains.

Depuis que M. le Profr Thiriar a démontré l'action bienfaisante des courants d'oxygène dans les infections, je conserve la même disposition des drains, mais je remplace l'un d'eux par une sonde vésicale, que je fixe par un catgut, et par elle je fais passer un courant d'oxygène là où je le juge nécessaire, tandis que l'autre drain, suivant le même trajet ordinaire, rapporte vers l'extérieur les produits infectés, balayés par le courant gazeux. Une sonde en gomme à double courant suffit parfois à assurer le retour du gaz, chargé des particules purulentes.

Par ce dispositif, je puis faire circuler de l'oxygène dans tout le ventre et le drainage est rendu efficace. Les avantages que je trouve à cette manière de faire sont d'influencer peu la pression intra-abdominale, puisque la paroi est complètement fermée, et de favoriser par conséquent la réapparition du péristaltisme intestinal. De plus, le courant gazeux empêche le drain de s'obstruer par les particules purulentes, lesquelles ne peuvent séjourner dans la cavité, mais sont constamment poussées vers l'extérieur.

Le même courant, sous pression, fait fonctionner le drainage quelle que soit la position du drain. Les lamelles qui accompagnent les drains assèchent les régions du péritoine avec lesquelles elles sont en rapport et favorisent la production des adhérences qui limitent le foyer septique et l'isolent, tandis que le courant gazeux le neutralise. De plus, la phagocytose s'exagère sous l'influence de l'oxygène et l'organisme est placé dans les meilleures conditions pour lutter contre l'infection.

Le matériel nécessaire n'est pas compliqué : il suffit d'une bonbonne de gaz oxygène munie d'un tuyau de caoutchouc assez long pour la raccorder à la sonde, et au moment où le courant passe, j'ajoute au drain de sortie un tube, de façon à faire barboter dans une solution de sublimé

le gaz qui, venant de la plaie et chargé de particules septiques, les dépose au fond du liquide. C'est un tamponnement avec un drainage central amorcé et rendu plus utile par un courant d'oxygène.

Il nous reste enfin à envisager le traitement de l'état général, qui a, dans ces cas, une importance capitale et doit précéder, accompagner et suivre l'acte opératoire. Tout d'abord, je ne me crois pas autorisé à recourir aux sérums antistreptococciques, dont la valeur n'est nullement établie. Le seul sérum auquel j'aie recours est le sérum artificiel injecté sous la peau à petites doses de 200 à 300 grammes, répétées trois à quatre fois par jour. Quand j'ai recouvert la voie intraveineuse, j'injecte dans le torrent circulatoire 500 grammes en une fois. Les doses de 1 et de 2 litres me paraissent antiphysiologiques. Le cœur est profondément atteint par l'intoxication; il supporte difficilement de pareilles violences, et des phénomènes de stase peuvent s'observer. L'huile camphrée, l'alcool, la spartéine, la strychnine doivent être administrés quand se présentent des phénomènes de faiblesse cardiaque et de distension intestinale. Il faut, par des lavements, entretenir le cours des matières fécales qui peuvent contenir des toxines très virulentes, dont la résorption assombrit terriblement le pronostic.

Zur Behandlung der Bauchfellentzündung,

von Prof^r D^r JAFFÉ (Posen).

Wenn das die Bauchfellinfektion bewirkende Agens sich in seiner Wirksamkeit erschöpft hat, so reicht der ausgeübte Reiz gerade noch aus, um die « Plasticität » der Serosa anzuregen : Es entstehen also in der Umgebung des peritonealen Infectionsherdes Adhäsionen. Jedenfalls ist dies die nächstliegendste Erklärung des so häufig zu beobachtenden Vorgangs : Der Reiz als solcher, ohne bakterielle Wirkung, bringt Verklebungen hervor.

Solche Adhäsionsbildungen sind nun längst schon als ein äusserst wichtiges moment im Verlauf der bakterielle Peritonitis erkannt worden. Dieser Standpunkt ist am kräftigsten in dem Rapport des Herrn Lennander zum Ausdruck gekommen, und ich möchte einigermassen beistimmen wenn Lennander, indem er die alten Einteilungen der septischen Peritonitis vollkomen fallen lässt, meint, man solle sich vom

Gesichtspunkt der Praxis darauf beschränken, die Peritonitiden einzuteilen in 1. abgekapselte und 2. freie.

Solcher Einteilung muss ich nun aber sofort folgende wichtige Erwägung hinzufügen : Die zunehmende Erfahrung hat wohl uns alle längst belehrt, dass die « freie » Peritonitis unter Umständen eine partielle sein kann.

Denn es ist nicht so, wie wir alle es uns früher einmal gedacht haben, dass, wenn keine Abkapslung da ist, die peritoneale Entzündung oder der peritoneale Eiter den ganzen Bauch ergreift. Das Gegenteil ist richtig oder kann wie gesagt oft genug Platz greifen. Irgendwo zwischen Darmschlingen oder anderen Baucheingeweiden liegt flüssiger Eiter — keine Adhäsionen — und dennoch in der Umgebung gesunde Serosa.

Aus all diesen Gründen resultiert die eigentlich ganz selbstverständliche Forderung, die freie Peritonitis, wenn sie operativ angreifbar ist, auch operativ anzugreifen. Nirgends treffen so viel günstige Momente für die Operation zusammen, wie bei der von der Appendix ausgehenden Peritonitis; und ich würde über die Notwendigkeit, in demjenigen Zeitpunkt, in welchem die appendicitische Peritonitis noch in der Verbreitung begriffen ist, zu laparotomieren, höchstens noch auf einem Congress von Internen sprechen. So aufgefasst hat die primäre Operation bei Appendicitis den Werth eine Präventivoperation,und ich glaube, diese Aufpassung ist die richtige. In den meisten meiner Frühoperationen bei Appendicitis lag die Sache noch etwas anders : ich hatte den Eindruck eines schweren lymphangitischen, im ganzen Bauch sich verbreitenden Prozesses, wahrscheinlich doch subserös; jedenfalls bei noch intakter Oberfläche des Peritoneums.

Wie sollen wir uns nun aber gegenüber der entwickelten, der vollendeten Peritonitis verhalten? Das ist eine ganz andere, eine neue Frage; die man meines Erachtens nicht zusammenwerfen darf mit der Frage der vorher besprochenen Präventivoperation. Gestehen wir es uns doch nur, dass, wenn wir die Frühoperation bei der Peritonitis machen, wir doch eben hoffen, diese Peritonitis noch nicht voll entwickelt vorzufinden. Was lehren nun unsere Resultate bei den wegen Peritonitis an den verschiedene Tagen vorgenomenen Laparatomieen mit den überraschend guten Resultaten in den ersten zwei oder 1 $^1/_2$ Tagen und mit den schlechten späterhin? Doch nicht nur, dass es Stadien von Peritonitis giebt, in welchen der Patient grössere Eingriffe nicht mehr verträgt; sondern sie lehren vor allem, dass es viele Fälle giebt, in welchen der Patient der Grösse des Eingriffs als solcher zwar nicht unterliegt, in welchen aber die chirurgische Intervention oft genug ihr Ziel nicht erreicht.

Weil sie es nicht erreichen kann. Weil es in sehr vielen Fällen schon garnicht mehr möglich ist, den Bauch in zusammenhängender Weise zu öffnen. Hier spielt die Adhäsionsbildung eben eine sehr grosse Rolle. Dieser an und für sich so heilsame Faktor wird zum Hinderniss. Hat das nicht jeder von uns schon erfahren? Eine wirklich freie Uebersicht über den eröffneten Bauch ist garnicht mehr möglich.

Aber ich möchte nicht missverstanden werden. Wenn ein Kranker in den späteren oder spätesten Stadien einer Bauchfellentzündung ein grosses zusammenhängendes Bauchempyem hat, so soll man es natürlich eröffnen. Wenn so etwas aber nicht vorliegt, dann haben, wie ich glaube, andere Gesichtspunkte in den Vordergrund zu treten, und hierüber gestatten Sie mir vielleicht noch zwei Worte.

Es war für mich bei den Rapporten dieser ganzen Anzahl so hervorragender Chirurgen nichts so interessant, wie zu sehen, mit welcher minutiösen Sorfalt, wie ausführlich und wie ausgezeichnet jeder der Herren all die Mittel geschildert hat, die uns, wenn ich mich so ausdrücken darf, als Mittel der inneren Medirin zur Verfügung stehen, um schwer kranke Peritonitiker zu retten.

Alles das weist auf die von jedem von uns anerkannte Chance der Ausheilung einer Peritonitis hin — durch allerhand solche Massnahmen — und wahrscheinlich doch in viel höherem Grade durch die Heilkräfte des Organismus selbst.

Nun scheint mir von vornherein klar, dass der Organismus sowohl wie unsere Therapie machtlos gegen die sehr virulenten Formen der Infektion sind; und dass seine und unsere Wirksamkeit so recht in die Erscheinung treten nur bei den minder virulenten Formen. Ich glaube, man kann das eben gesagte auch so ausdrücken : Ist ein Peritonitiker über die ersten Tage noch lebend fort, so handelt es sich bei ihm wahrscheinlich nicht um eine der bösartigsten Formen der Sepsis. Wir können also mit gutem Recht in allen Fällen der späteren Tage bei Peritonitis gewine regressive Vorgänge erwarten. Und das stimmt unbedingt mit der Wirklichkeit. Und ich brauche diesen Punkt in diesem Kreise nicht näher auszuführen.

Weil das aber alles so ist, deswegen tun wir gut, die Operationen bei voll entwickelter oder nahezu voll entwickelter Bauchfellsepsis unter die kritischste Lupe zu nehmen. Wir müssen uns auch fragen, ob wir, wenn wir unter solchen Umständen operieren, wirklich entsprechend den anderwärts üblichen chirurgischen Principien handeln. Müssten wir nicht jeden einzelnen Darmabschnitt, aber auch jedes andere Eingeweide einzeln auspacken und mit aufsaugendem Material umhüllen? Tun wir dies, können wir das tun? Nein.

Aber alle solche theoretischen Bedenken würde der praktische Erfolg

hinwegfegen. Der fehlt freilich, und das kommt fast gleichmässig in allen Statistiken zum Ausdruck. Und deswegen habe ich mir immer wieder die Frage vorgelegt, wie weit kommen wir in den späteren Stadien einer Peritonitis, falls nicht gerade ein einfaches Bauchempyem einfach zu drainieren ist, mit *abwarten?*

Schon lange weiss man, dass sich in günstig verlaufenden Fällen der Eiter an gewissen Punkten, wie man sagt, ansammelt. Seit den Frühoperationen wissen wir auch ungefähr, wie solche Ansammlungen zu Stande kommen. Bei noch vollkommen spiegelnder Serosa findet sich im Bauch ein Exsudat, mehr oder weniger zellenreich. An den abhängigsten Stellen die grösste Quantität. Das sind die Stellen der späteren isolierten Abscesse. Aber Senkungsabscesse sind diese Abscesse darum noch lange nicht. Sie rutschen nicht als voll ausgebildete Abcesse an die tiefsten Stellen, wie sich das manch Einer wohl vorstellen mag, sondern das Bauchexsudat liegt von vornherein an diesen Stellen und wandelt sich später in Eiter um.

Für die Praxis ist es nun wichtig zu wissen, dass ganz bestimmte Typen der Eiteransammlung vorwalten. Und die Darlegung solcher typischen anatomischen Verbreitungswege des Eiters ist das Moment, dass uns noch am meisten in der Behandlung vorgeschrittener Peritonitiden fördern wird. Die Untersuchung des Kranken auf diese Punkte hin ist schwierig und bedeutet alles, der auf ihr sich aufbauende therapeutische Eingriff ist verhältnissmässig einfach.

Die meisten Eiteransammlungen finden sich bekanntermassen im Cavum Douglasii vor, und müssen dort eröffnet werden. Gerade weil heute so sehr wenig von dieser Art Behandlung gesprochen worden ist, wollte ich die Dinge in das Licht, in welches sie hineingehören, rücken. Wer Perityphlitiker zu beobachten versteht, weiss beinahe von vornherein, ob ein Douglasabscess zu erwarten ist.

Die Fahndung auf andere Eiteransammlungen ist nicht zu vernachlässigen.

Ich habe nun versucht, mir ein Bild zu machen von der Häufigkeit solcher Eiteransammlungen; und wie oft, resp. in welchem Procentsatze von Fällen die Entleerung derselben zur Ausheilung der appendicitischen Peritonitis führt. Rechne ich alle Fälle zusammen, die etwa vom dritten Tage an mit ausgesprochenen peritonitischen Symptomen in meine Behandlung gekommen sind, so dürfte es sich etwa um 150 bis 160 solcher Fälle handeln.

Und unter diesen 150 bis 160 Fällen sind 39 Fälle, die zur Ausheilung gekommen sind durch Eröffnung von Douglasabscessen, oder von Douglasabscessen combiniert mit anderen Abscessen. Ein offenbar höchst bemerkenswertes Verhältniss.

Jedenfalls geht eins doch mit Sicherheit aus diesen Zahlen hervor : dass die Wege der appendicitischen Peritonitis verschlungen sind, dass die Sache noch lange nicht damit abgetan ist, dass man die Forderung, in jedem Stadium zu operieren, aufstellt, und dass Abwarten unter Umständen grosse Vorteile bringt, — und dass schliesslich dabei Erfolge resultieren, die sich der wahllos vollzogenen Spätlaparotomie sehr wohl an die Seite stellen können.

Es sind bei mir natürlich auch Fälle vorgekommen, in welchen die Eröffnung solcher isolierten Abscesse, im speziellen Amt von Douglasabscessen, den Tod nicht abgewendet hat. Diese Fällen sind oben natürlich nicht mitgezählt worden, denn ich wollte nicht sagen, dass die Eröffnung vom Douglas immer das allein richtige ist; sondern ich wollte nur zeigen, in welchem ungefähren Procentsatz derartige Abscesseröffnungen die Heilung einleiten.

Ich gebe noch eine Detaillirung der vom ursprünglichen Krankheitsherd entfernt gelegenen und mit Heilung verlaufenen Abscesse : ausser 4 Nabelabscessen, 3 rechtsseitig subphrenischen, 5 gleichzeitig die rechte und linke Fossa iliaca betreffenden, welche alle oben nicht mitgezählt sind, handelt es sich also um 39 Douglas = resp. combinierte Douglasabscesse.

Diese 39 verteilen sich :

19 Douglas allein;
5 Douglas + rechte Fossa iliaca;
7 Douglas + linke Fossa iliaca;
4 Douglas + rechts + links;
1 Douglas + rechtss. fossa illiaca + rechtss. subphren;
1 Douglas + rechtss. subphrenisch;
1 Douglas + linkss. subphrenisch;
1 Douglas + hinten oben rechts (wahrscheinlich durch die bursa omentalis).

Interessant ist das Vorwiegen der linksseitigen Abscesse.

Alle nicht in Heilung ausgegangenen sind hier, wie schon erwähnt, nicht mitgezählt.

Beim Weibe scheinen mir die appendicitischen Douglas-Abscesse besonders häufig nicht diagnosticiert zu werden. Sie liegen in Allgemeinen etwas höher als im eigentlichen Douglas. Ich rate zum Zwecke ihrer Diagnose den Uterus herabzuziehen, und dann hoch oben vom Rectum aus zu palpieren; ich rate auch, sie, wenn sie so erscheinen, vom Rectum aus zu eröffnen, genau so wie beim Manne.

Traitement de la péritonite,

par M. le Dr MOTY (France),
Médecin principal de l'armée.

Le traitement de la péritonite est une des dernières conquêtes de la chirurgie moderne ; cette conquête s'est faite, comme d'ordinaire, par échelons, depuis la péritonite traumatique jusqu'à la péritonite par perforation ou rupture pathologique d'un viscère abdominal et, enfin, jusqu'à la péritonite par propagation d'une infection quelconque au péritoine.

Un instant de réflexion suffit pour se rendre compte de l'étendue d'une pareille évolution. Laissant donc de côté les péritonites bénignes circonscrites, je n'envisagerai dans cette brève communication que les formes graves de péritonite de cause indéterminée, menaçant l'existence à bref délai et dans lesquelles la nécessité d'une intervention paraît s'imposer.

Les questions qui se posent alors sont les suivantes : Quelle est la cause de la péritonite ; est-elle acccessible aux moyens du chirurgien ; l'intervention est-elle encore susceptible de sauver le malade?

Éliminant encore les cas dans lesquels on peut répondre à la première question, tels que ceux d'appendicite ou de perforation, bien que leur diagnostic soit bien loin d'offrir toujours un degré de certitude suffisant, j'arrive à la deuxième catégorie : le chirurgien est-il à même de porter remède au mal? Si l'on attendait pour intervenir une réponse motivée à cette dernière question, on n'opérerait jamais, car le diagnostic étant incertain, nous ignorons si la lésion est ou n'est pas au-dessus de nos moyens, et c'est ici qu'il y a lieu de répéter avec Krogius : en cas de doute, il faut se comporter comme s'il y avait une lésion accessible et curable, et opérer le plus tôt possible.

Mais tout n'est pas dit encore, car une péritonite bénigne au début peut s'aggraver tout à coup ; les degrés du bénin au grave sont infinis dans leurs nuances, et tenter de délimiter rigoureusement les cas graves des cas bénins, c'est tenter l'impossible ; contentons-nous de poser en principe que la péritonite est désormais une maladie chirurgicale, et qu'il appartient au chirurgien de régler sa conduite en se basant sur le fait bien connu, que les interventions précoces sont bénignes en elles-mêmes et qu'une lésion grave accessible à la chirurgie peut être combattue

à peu de frais pendant les premières heures, tandis qu'elle serait peut-être irrémédiable deux heures plus tard. En présence de ces cas angoissants où tout est incertitude, je me suis toujours guidé sur le pouls, quelle que fût la nature de la péritonite.

Le malade est à la diète et au repos absolu, et son pouls se précipite néanmoins ; cela nous indique clairement que le mal est au-dessus des forces de la nature et que la chirurgie ne doit pas hésiter à entrer en ligne, pourvu que l'état du patient ne soit pas désespéré. Le pouls se ralentit au contraire et gagne en force, rien n'est perdu, et l'on doit s'en tenir à l'expectation armée.

Si la statistique de Becq donne de mauvais résultats pour les péritonites opérées de bonne heure, cela signifie seulement qu'on n'a guère opéré de bonne heure que les cas à marche rapide et graves d'emblée, et loin d'en faire un argument contre l'intervention, on doit mettre à son actif les quelques succès obtenus dans de telles conditions, sans la rendre responsable des cas où la chirurgie devait nécessairement être impuissante, tels que les péritonites consécutives aux entérites. Dans ces cas, en effet, l'infection du péritoine à travers les parois intestinales altérées témoigne d'une première défaite de l'organisme, et l'on ne saurait ensuite rétablir la bataille quand les agents infectants se précipitent de plus en plus nombreux à travers une barrière qui s'affaiblit de minute en minute, tandis que la résistance totale de l'organisme va diminuant parallèlement.

Cependant, si nous sommes rarement certains de l'origine réelle de la péritonite, nous ne devons pas reculer devant cette incertitude du diagnostic ; plus la décision du chirurgien sera rapide et plus les médecins se hâteront de faire appel à la chirurgie, plus la statistique des opérations s'améliorera, au moins dans la catégorie des cas que j'envisage, c'est-à-dire dans les péritonites de causes incertaines (perforations, étranglements).

Le but de l'intervention doit être d'abord de chercher la cause de la péritonite en se dirigeant rapidement, après l'ouverture du ventre, vers le point où le pus ou les fausses membranes sont le plus abondants, ou vers les régions où siègent d'ordinaire les perforations ou étranglements : valvule ilo-cæcale, S iliaque, etc. Si ce but ne peut être atteint, le pronostic s'assombrit immédiatement, presque autant que si le chirurgien reconnaît des lésions irrémédiables (entérite, cancer) ; c'est pourquoi ce premier temps de l'intervention a tant d'importance et décide dans la moitié des cas de la vie ou de la mort du malade.

Je considère au contraire, sauf indications spéciales, l'ouverture de l'abdomen comme inutile quand on est en présence d'une péritonite

par propagation d'un phlegmon extra-abdominal, sur lequel on peut agir directement ; voici un exemple de cette forme assez rare :

Observation I. — En février 1904, je fus appelé dans la soirée pour opérer d'urgence un jeune ingénieur des mines, étranger, âgé de 24 ans, atteint d'appendicite douteuse, disait le jeune médecin, son parent, qui venait me demander mon concours.

A mon arrivée, je trouve le malade dans un état grave, avec un pouls de 124, des douleurs violentes dans tout l'adomen, sans ballonnement, et des vomissements bilieux fréquents ; température oscillant entre 38° et 39° ; extrémités froides mais non glacées ; agitation continuelle.

On notait à l'examen un phlegmon sous-inguinal droit suppuré, de nature incertaine, qui avait été largement incisé la veille mais qui se prolongeait vers la fosse iliaque droite sous forme d'une tuméfaction profonde, dure, adhérente, sans fluctuation, du volume d'un œuf et que l'on percevait immédiatement au-dessus du tiers externe du ligament de Poupart ; pas d'affection vénérienne. Les symptômes péritoniques datant de vingt-quatre heures avaient continué à s'aggraver malgré l'incision de l'abcès.

Aucun signe d'appendicite ne s'étant produit antérieurement, l'abdomen étant peu ballonné, le facies et le pouls relativement bons et l'état actuel pouvant s'expliquer par la propagation d'une infection du foyer inguinal du péritoine, je résolus, après une assez longue hésitation, de m'en tenir à ce dernier diagnostic et de m'abstenir de toute intervention.

Diète absolue, pansement du phlegmon au naphtol, compresses de sublimé au millième et imperméable sur l'abdomen, injection de morphine. Après deux jours de ce traitement, les extrémités commencent à se réchauffer ; les vomissements disparaissent peu à peu, le pouls se ralentit et se relève ; le sixième jour le malade peut commencer à s'alimenter progressivement et sort de l'hôpital après trois semaines. La guérison définitive de son phlegmon, manifestement tuberculeux, ne fut cependant obtenue qu'après curetage et traitement arsenical prolongé pendant huit mois, injections de naphtol répétées dans les fongosités inguinales avec badigeonnages iodés et fréquents, emploi du thermocautère et de l'eau bouillante. L'engorgement iliaque disparut au bout du même temps sans suppuration et sans laisser aucune trace.

Il s'agissait bien ici d'une péritonite aiguë généralisée au début ; la douleur s'étendait, en effet, à tout l'abdomen, et il en était de même de la sensibilité au contact rendant toute exploration impossible, surtout

dans la fosse iliaque droite. Il me semble, cependant, que la laparotomie, même simplement exploratrice, n'aurait pu qu'aggraver la situation; nous n'aurions eu que faire dans l'abdomen, il était donc inutile d'y entrer.

Je n'ai rapporté cette observation que pour étayer l'opinion que j'ai émise plus haut sur la légitimité de l'abstention en cas d'origine extra-abdominale de l'infection, à moins de suppuration péritonéale ou d'étranglement interne.

La fréquence des formes de péritonites bénignes généralisées est encore attestée par la présence de liquide libre dans le péritoine au cours de quelques opérations d'appendicite à froid.

Voici, maintenant, deux cas dans lesquels l'intervention nous a paru indiquée par la gravité de l'état du patient et par l'ignorance de la région originelle.

Observation II. — C..., soldat au 5e d'infanterie, entré le 13 octobre à l'hôpital militaire Saint-Martin pour fièvre typhoïde de moyenne gravité. Du 26 octobre au 24 novembre, plusieurs poussées de congestion pulmonaire, tantôt à gauche, tantôt à droite, avec hyperthermie ; le 1er décembre, douleur violente au niveau du flanc gauche, calmée deux jours après par une injection de morphine. Depuis la fin de la fièvre typhoïde jusqu'au 9 décembre, il y a tendance à la constipation et plusieurs doses de calomel ou de sulfate de magnésie sont administrées.

Le 9 décembre, à 2 heures du soir, besoin subit d'aller à selle, expulsion de quelques scybales et douleur brusque nouvelle au flanc gauche.

Le 10, facies péritonéal, pouls 130, température 36°9, vomissements dans la nuit, et à 10 heures du matin, péritonite évidente, amaigrissement considérable, état grave.

Intervention d'urgence à 11 heures du matin; chloroforme, laparotomie sous-ombilicale, écoulement abondant de liquide séro-purulent contenant du coli-bacille et du streptocoque; anses intestinales grêles rouges, dilatées, couvertes de fausses membranes plus ou moins adhérentes, surtout à droite. L'appendice est enlevé, il est rouge et turgide, mais le péritoine ne paraît pas se rattacher à ces légères altérations. Le péritoine est alors soigneusement nettoyé à sec, les fausses membranes sont enlevées avec douceur en suivant l'intestin grêle de bas en haut jusqu'au point où il n'est plus possible de l'éviscérer. On note une grande accumulation de matières dans l'iléon.

Comprenant que la cause réelle du mal nous a échappé, j'explore à nouveau le gros intestin et je trouve dans l'S iliaque une tumeur dure,

fixe, donnant la sensation d'un corps étranger ou d'un néoplasme intestinal ; attirant l'anse au jour, je reconnais le corps étranger, et une masse fécale dure, sans odeur, est extraite par incision longitudinale.

Double suture du côlon, drain mis en rapport avec l'S iliaque, suture des parois par étages. Soulagement au réveil, mais pouls incomptable.

Injections de sérum pendant les trois jours suivants.

Le 14 novembre, premières selles (abondantes) et premier pansement; le drain ne donne pas.

Le 15, selles abondantes, — l'intestin grêle se vide, — bouillon et œuf.

Le 19, ablation des fils artificiels et du drain que l'on remplace par une mèche naphtolée ; à partir de ce moment, l'opéré se relève rapidement et gagne 13 kilogrammes en un mois.

Il quitte l'hôpital en février avec une paroi solide et, rentré dans ses foyers après réforme, il nous fait savoir en mai que sa santé est tout à fait satisfaisante.

Observation II. — S..., 24 ans, entré le 24 avril 1905 à l'hôpital militaire Saint-Martin pour entérite et fièvre, a été traité pour bronchite en 1904, à l'hôpital mixte de Caen.

Le 3 avril, étant de garde, il éprouve brusquement une douleur vive dans la cavité abdominale avec céphalalgie. Il se remet dans la nuit et reprend son service le lendemain; trois jours plus tard, nouvelle crise de courte durée pour laquelle il n'interrompt pas son service.

Le 24 avril, douleurs abdominales plus vives avec céphalalgie, météorisme intestinal, douleurs à la pression sur le trajet du côlon, dix selles diarrhéiques non sanguinolentes dans les vingt-quatre heures, température 39°4, pouls 108.

Le 25, diminution de la diarrhée.

Le 26, vomissements alimentaires; température 37°4; pouls 96.

Le 27, péritonisme; température 38°1; pouls 110. Diète absolue; glace sur le ventre.

Le 28, respiration difficile, hoquet; température 38°3; pouls 140.

Le 29, température 39°; pouls 150; c'est alors seulement que je suis appelé au lit du malade. Le diagnostic restant incertain et le danger s'aggravant d'heure en heure, cocaïnisation locale et laparotomie sous-ombilicale à 10 heures du matin. Liquide séro-purulent dans tout l'abdomen; fausses membranes sur l'intestin grêle, surtout dans la fosse iliaque droite. Le péritoine est nettoyé à sec; l'appendice enlevé ne présente pas de lésions graves; mise en place de deux gros drains;

injection de 500 grammes de sérum. Légère détente après l'intervention; mort à 3 heures de l'après-midi.

L'autopsie montre une péritonite généralisée; les plaques de Peyer présentent un piqueté noirâtre, prononcé, mais pas d'ulcérations; les follicules clos sont gonflés; toute la muqueuse est rouge et engorgée; entérite évidente. ganglions mésentériques non hypertrophiés; rate, de volume normal, molle et friable; foie, petit, complètement graisseux; reins normaux; cœur mou, pâle; poumons normaux. L'examen bactériologique a montré un microcoque et un bacille qui n'ont pu être classés, les pièces ayant été conservées dans le formol à 5 %.

Comme on le voit, la pathogénie de la péritonite n'a pas été éclairée, et l'intervention, n'ayant pu atteindre la cause du mal, devait sans doute rester inefficace, même si elle eût été pratiquée plus tôt.

Ces deux observations se présentent respectivement comme types des cas qui guérissent et de ceux qui ne guérissent pas; dans la première le diagnostic peut être fait sur la table d'opération après quelques tâtonnements et le malade guérit malgré la gravité de son état; dans la seconde, l'exploration reste vaine, le malade succombe, et il aurait bien certainement succombé quel que fût le traitement employé, car on ne peut concevoir la guérison du péritoine en cas d'entérite qu'en admettant que la lésion intestinale a rétrocédé au moment même où la collection purulente péritonéale a été évacuée, ce qui implique du côté de l'entérite une bénignité qui s'accorde mal avec la propagation de l'infection au péritoine, ainsi que nous le disions plus haut. Si le diagnostic était fait, nous serions, dans le cas d'entérite, d'avis d'imiter la nature et de donner, sans illusions, issue au pus par de petites incisions multiples avec drains courts, ce qui aurait au moins l'avantage d'atténuer un peu les souffrances du patient, comme l'ont remarqué Léjars et Lennander et comme je l'avais indiqué moi-même au Congrès français de chirurgie de 1897.

Il me semble que les cas de péritonite aiguë généralisée doivent se classer comme il suit, par ordre de gravité décroissante :

1° Péritonite par entérite, cancer ou échec de sutures;

2° Péritonite suite d'appendicite aiguë perforante;

3° Péritonite par perforation pathologique non cancéreuse ou rupture de viscères;

4° Péritonite par rupture traumatique d'un viscère;

5° Péritonite par obstruction non cancéreuse sans perforation;

6° Péritonite par propagation d'un phlegmon.

L'espèce bactérienne trouvée dans l'exsudat me paraît d'importance secondaire étant donnée l'extrême variabilité de la virulence de chaque

espèce; il y avait du streptocoque et du colibacille dans notre deuxième observation, et cependant le malade a guéri très simplement.

J'emploie l'incision sous-ombilicale large en l'absence de diagnostic étiologique; le chloroforme me paraît nécessaire quand il y a ballonnement, en raison des douleurs vives que provoquent les tiraillements des intestins et du péritoine enflammés, mais si le ventre est plat, la cocaïnisation locale renouvelée avant l'incision du péritoine pariétal suffit au besoin.

L'éviscération successive douce et rapide m'a toujours paru sans danger; je réduis, chemin faisant, l'intestin en le comprimant des deux mains, que je désinfecte, de temps à autre, au sublimé ou au formol à 1 %.

Mieux vaut éviscérer un peu plus que de laisser échapper une perforation et enlever à l'intervention toute chance de succès.

La question la plus délicate est sans doute celle du nettoyage des surfaces péritonéales. Le nettoyage à sec me paraît la méthode de choix toutes les fois que le pus n'a pas d'odeur ou que la perforation est haut située, mais dans les cas d'épanchements stercoraux ou de gangrène avec pus fétide, il vaut mieux laver à l'eau salée chaude, en vue d'enlever la plus grande partie des matières septiques et d'en diluer le reste. Je me suis bien trouvé de l'emploi de tampons d'eau bouillante dans une péritonite appendiculaire libre mais peu avancée, avec odeur stercorale prononcée, les anses intestinales touchées se décongestionnaient en quelques secondes. Le malade guérit très bien, avec une paroi solide mais non sans avoir suppuré pendant une dizaine de jours; je me garderais donc d'appliquer ce moyen à une péritonite généralisée. Peut-être les solutions faibles de formol rendraient-elles des services dans de tels cas, et plus encore dans les péritonites hyperseptiques sèches, les plus graves de toutes. Ce qui m'a ramené à l'essuyage à sec comme procédé de choix, c'est la simplicité des suites opératoires qu'il m'a données dans l'observation 2; il semblait que le malade eût pu guérir sans drainage, ce qui démontre l'énergie de la réaction défensive du péritoine, énergie qu'une maladie fébrile récente est peut-être capable d'augmenter encore.

L'entérotomie s'impose en cas de ballonnement excessif, et l'entérostomie en cas de lésions intestinales incompatibles avec le rétablissement rapide des fonctions; mais les deux cas où j'ai eu l'occasion d'employer ces traitements de nécessité se sont terminés fatalement.

Il n'y a pas de règles absolues en ce qui concerne la réunion; tout ce que l'on peut dire, c'est qu'il faut l'exécuter ou au moins la préparer le mieux possible; dans les cas favorables, on peut obtenir la réunion de

la peau elle-même malgré l'écoulement du pus par le drain voisin; on l'obtient presque à coup sûr quand le drain ne donne pas.

Un point important à signaler, c'est le danger d'une alimentation prématurée, qui peut compromettre les résultats des interventions les plus heureuses au moment où les malades semblaient déjà sauvés; il faut être très ferme auprès d'eux et de leur entourage pour les bien convaincre de la nécessité absolue d'une diète prolongée; jamais un malade soumis aux injections nutritives ne meurt d'inanition.

Je résume ces quelques remarques dans les conclusions suivantes :

1° L'intervention est indiquée surtout quand la cause interne originelle de la péritonite paraît susceptible d'être reconnue et combattue efficacement; la grande majorité des interventions heureuses se rapportent à des cas d'obstruction ou de perforation intestinales, d'appendicite ou d'infection des voies génito-urinaires;

2° Le pouls est le guide le plus sûr dans les cas douteux; s'il s'accélère malgré la diète absolue, il faut opérer sans retard; s'il se ralentit, mieux vaut temporiser;

3° En cas de péritonite par voisinage de foyers infectieux extrapéritonéaux, il faut agir de préférence sur ces foyers;

4° L'impossibilité de reconnaître la cause de la péritonite ou d'y porter remède implique un pronostic des plus sombres;

5° L'intervention exploratrice et curative nécessite une incision d'au moins 12 centimètres; celle qui ne vise qu'à donner issue au pus ou à évacuer l'intestin paralysé ne demande que de petites incisions;

6° Le nettoyage à sec du péritoine quand le pus n'a pas d'odeur est préférable au lavage;

7° Une éviscération successive, prudente et rapide, paraît sans inconvénients; mieux vaut éviscérer que de laisser échapper une perforation;

8° Le drainage doit être conservé quand il y a du pus dans le péritoine, même si la cause du mal est supprimée, car il n'empêche pas une réunion secondaire équivalente à une réunion immédiate. Éviter la pression des drains sur l'intestin et les supprimer le plus tôt possible;

9° En cas d'épanchement stercoral, comme dans les perforations par éclatement ou par ulcération bas située, un lavage local ou général paraît indiqué; même règle en cas de pus fétide.

10° Il est extrêmement important de n'alimenter le malade par les voies naturelles que le plus tard possible et de le soutenir par le sérum artificiel jusqu'au retour des fonctions intestinales.

Ueber die Behandlung der Peritonitis,

von Dr SONNENBURG (Berlin).

Für die acute, freie, fortschreitende Peritonitis giebt es noch keine so prägnante klinische Symptome, noch eine pathologische anatomische Veränderung, die gestatten würde eine rationelle Einteilung dieser Erkrankung zu geben. Die üblichen Einteilungen stellen nur verschiedene Grade oder wechselnde Stadien ein und derselben Affection dar. Eine richtige Einteilung kann nur berücksichtigen : 1° den Ausgangspunkt der Peritonitis und 2° den Zeitpunkt ihres Bestehens.

Der Wert dieser Einteilung ist aber nur ein beschränkter, da die Dignität der einzelnen Fälle eine zu verschiedene ist. Wir verzichten daher auf jede Statistik.

Je nach dem Ausgangspunkt der Infection sind die Erreger verschieden; jede Peritonitis ist infectiöser Natur. Für den *Verlauf* ist nicht dei Art des Erregers sonder seine *Virulenz* für die *Prognose* ist die Resistenz des Organismus ausschlaggebend. Die *Infektionshöhe* und die *Resistenz* d. h. die Reaktionskraft des Organismus treten in Wechselwirkung. Diese letztere findet ihren Ausdruck in dem anatomischen und klinischen Bilde. Unsere Therapie hat die Aufgabe beide Faktoren die Infection und die Reaktionskraft günstig zu beeinflussen. Bei jeder Peritonitis spielt die Exsudation und Resorption eine entscheidende Rolle. Die erstere ist anzuregen, die letztere zu beschränken.

In den ganz schweren Formen der fortschreitenden Peritonitis tritt der Tod durch *allgemeine Intoxication* ein. In den mittelschweren resp. leichteren Fällen kann der Tod erfolgen durch lokale Ursachen, deren wichtigste die *Darmlähmung* ist. Gemeinsam mit dieser geht die *vasomotorische* Lähmung einher, gekennzeichnet durch die hochgradige *Hyperaemie* mit ihrem Einfluss auf die Resorption. Diese Lähmungserscheinungen sind wahrscheinlich als *Intoxicationswirkung* der *Darmganglien* resp. des *sympatischen Nervensystems* aufzufassen. Auch aus dieser Betrachtung ergeben sich wichtige Anhaltspunkte für die Therapie der Peritonitis.

Die *Heilungschancen* der Peritonitis sind um so günstiger, je früher ein operativer Eingriff erfolgt. In den letzten vier Jahren hat sich in

unserer Klinik (Krankenhaus Moabit) die Zahl der Geheilten verdoppelt in Folge dieser Erfahrung.

1896-1899, 517 Fälle mit 24 % Heilung.

1900-1904, 767 Fälle mit 59 % Heilung.

Die Chancen sind am ersten oder zweiten Tage günstiger als in den folgenden. Aus diesen Thatsachen ergiebt sich dass in den ersten 48 Stunden jede fortschreitende Peritonitis operirt werden soll, nach dieser Zeit aber soll eine strenge Auswahl getroffen werden. Da wo unterdessen eine *Abkapselung* stattgefunden hat, ist eine abwartende Therapie am Platze. Die schlechten Resultate der später operierten Fälle hängen zum Teil mit den bereits erwähnten Darmparalysen zusammen.

Um demnach die *Erfolge* der operativen Behandlung der fortschreitenden Peritonitis zu verbessern, muss man dahin streben die *Symptomatologie* derselben zu verfeinern und ein *Frühsymptom* der Peritonits zu finden, das mit Sicherheit und Eindeutigkeit den Zustand des Peritoneums uns erkennen lässt. Vor allem sind in dieser Hinsicht nach ausgedehnte Blutuntersuchungen aussichtsvoll.

Die operative Behandlung der fortschreitenden Peritonitis ist heute im Grossen und Ganzen bei den Frühfällen eine gegebene. Sie wurzelt, wie wir oben sagten, in der Beeinflussung der beiden ursächlichen Momente : der Infection und der Resistenzfähigkeit. Der ersteren dienen *Entfernung des Infectionsheerdes* und *der Exsudate*, soweit möglich. Um den Organismus möglichst wenig durch den Eingriff als solchen zu schädigen, soll man nicht mehr als zwei Schnitte (rechts und links) anlegen. Ein Auspacken der Därme ist zwecklos ; eine Spülung meist eher schädlich als nützlich, da vielfach Exsudatbildung ein Heilfaktor ist wegen seiner bactericiden Kraft. Drainage zur Ableitung der verbrauchten Exsudate ist notwendig. Das thun wir also für die Bekämpfung der Infection.

Um die *Resistenzkraft des Organismus zu erhöhen* wendet man alle Mittel an einerseits das Herz andererseits die Heilkraft des Blutes zu erhöhen : also Kochsalzinfusionen, Serum (Pferdeserum), Injektionen von Mitteln, welche die Hyperleukocytose beeinflussen. Eine specifische Beeinflussung des Infectionsprocesses ist bis heute wegen der Verschiedenartigkeit der Erreger unmöglich. Um der secundären Darmlähmung und ihren Folgen auf das Herz entgegenzutreten ist auf frühzeitige Anregung der Darmperistaltik zu achten : Magenausspülungen, Einläufe, eventuell Abführmittel, Anlegung einer Darmfistel.

Die Resultate unserer Klinik haben sich wie erwähnt wurde, unter Berücksichtigung dieser Grundsätze gebessert. Ein gewisser Prozentsätz ist jedoch auch heute noch verloren.

Ein Fortschritt in der Behandlung der Peritonitis ist nur zu erwarten von einer Verfeinerung der Diagnostik und einer experimentellen Prüfung der Mechanik der Peritonitis.

Péritonite appendiculaire aiguë,

par le Dr TÉMOIN (Bourges),
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

La question qui a été posée aux membres de la Société internationale de chirurgie est : traitement de la péritonite aiguë. Il m'a semblé qu'il m'était permis de ne prendre qu'une partie de cette question, et, limitant mes observations à celles qui se rapportent à la péritonite appendiculaire, je viens relater ici les résultats de ma pratique des trois dernières années (1903-1904-1905).

Je ne veux pas parler ici, bien entendu, de l'appendicite aiguë, mais de la péritonite consécutive à l'appendicite, et, laissant de côté plusieurs centaines d'observations d'appendicite opérées à chaud et toutes guéries, je ne retiendrai que les cas où la péritonite est diagnostiquée cliniquement, où un malade soit à la première phase de la maladie, soit à une période plus éloignée du début des accidents appendiculaires, est pris subitement de phénomènes généraux graves (température élevée ou hypothermie, pouls rapide et petit, facies grippé, vomissements porracés) et de symptômes locaux caractérisés par de la douleur aiguë subitement ressentie dans l'abdomen, du tympanisme et le plus souvent un arrêt des fonctions intestinales. Péritonite vérifiée à l'opération caractérisée par le fait que dès que l'incision du péritoine est faite, il s'écoule par la plaie non pas du pus lié, mais une sérosité louche nauséabonde, purulente, en contact direct avec les anses intestinales, qui n'est limitée par aucune cloison, où la grande cavité péritonéale semble envahie tout entière.

Quelle est la conduite à tenir en présence de ces formes de péritonite? Faut-il opérer toujours? Doit-on, au contraire, s'abstenir, temporiser, employer les moyens médicaux, avec cette idée émise et enseignée même par certains de nos maîtres que « tout malade opéré dans ces conditions meurt et que les quelques chances de guérison qu'il a lui sont fournies par le traitement médical »?

Pour ma part, je pense que les résultats chirurgicaux sont plus encourageants, et ayant opéré depuis trois ans tous les cas de péritonite appendiculaire pour lesquels j'ai été appelé à donner mon avis, je vous apporte la statistique de 112 opérations.

Certes les malades, même en péritonite, ne meurent pas tous; il y a entre les péritonites, comme l'a bien dit M. Léjars dans son rapport, de grandes différences de toxicité; les microbes qui les engendrent sont divers et leur malignité varie. Mais tandis que certaines de ces péritonites prendront, après des accidents de début, en apparence très graves, la forme fibrino-purulente avec cloisonnement et se limiteront à une partie plus ou moins étendue de la cavité abdominale, d'autres évolueront avec une toxicité spéciale, et nous n'avons aucun signe clinique qui nous permette d'avance d'établir, la péritonite une fois commencée, quelle forme elle prendra.

L'opération est-elle dangereuse et les résultats en sont-ils plus mauvais que ceux fournis par le traitement médical?

En 1903, j'opérai 28 cas de péritonite appendiculaire :

15 à l'hôpital avec une mort seulement;

13 à domicile avec 3 morts.

Tous ces cas furent opérés dans les quarante-huit heures qui suivirent le début des accidents péritonéaux, sauf 2 opérés au troisième jour, et ces 2 sont morts.

En 1904, je fis 34 opérations à l'hôpital avec 5 morts.

L'un, âgé de 5 ans, était au cinquième jour de ses accidents péritonitiques.

Un, âgé de 12 ans, n'est mort, bien qu'elle fût au troisième jour des accidents, que dix jours après l'opération.

Un troisième, âgé de 12 ans, est mort deux jours après.

Le quatrième avait 49 ans et est mort le lendemain.

Le cinquième, âgé de 48 ans, est mort le vingtième jour, les accidents septiques ayant continué.

13 furent opérés à domicile et 2 furent suivis de mort :

L'un, âgé de 18 ans, était au troisième jour (exactement cinquante-trois heures) du début des accidents péritonitiques, il a vécu cinq jours avec une réelle amélioration pendant deux jours.

Le second, âgé de 60 ans passés, est mort au moment où je faisais l'incision.

En 1905 enfin, j'opérai 17 malades à l'hôpital et tous ont guéri.

Vingt furent opérés chez eux et 3 sont morts; un était au deuxième jour.

Le second, âgé de 20 ans, avait dû être opéré le mercredi, et je ne pus

être près de lui que le vendredi matin. Son état avait empiré et il mourait deux jours après.

Le troisième enfin est celui d'une petite fille de 9 ans, infectée depuis huit jours, dont l'état était devenu subitement alarmant le vendredi et que je n'opérai que le dimanche soir. Le pouls était filiforme, le facies grippé, les yeux caves, le ventre uniformément tendu. Elle vomissait incessamment. Elle vécut malgré cela six jours et ne mourut que le dimanche suivant.

Le procédé que j'emploie est le suivant : incision verticale sur le bord externe du muscle droit, incision qui peut ainsi être allongée autant qu'il est nécessaire, pour bien voir et pour bien arriver à enlever l'appendice et à assécher la cavité avec des compresses. Lorsque le péritoine est ouvert, je fais tenir par mon aide un large écarteur dans la plaie, afin de soulever en même temps la paroi. A ce moment, si l'appendice gangrené ne se présente pas d'abord, je vais avec la main explorer la région et me rendre compte des désordres produits, puis je cherche à sécher la cavité avec des compresses stériles. Je consacre à cette phase de l'opération tout le temps nécessaire, et je fais ainsi passer jusqu'à 50 ou 80 compresses quelquefois. L'odorat, dans cette opération, me semble être le guide le plus sûr. Au début, les compresses souillées sont absolument fétides, puis elles deviennent moins odorantes, et je ne cesse d'en plonger dans la cavité que lorsque leur odeur a presque disparu. A ce moment, j'enlève l'appendice si je n'avais pu l'enlever plus tôt. Je ne touche jamais le bout au thermocautère.

Je draine le plus souvent avec une compresse de gaze entourant un gros drain, que je ne laisse que quarante-huit heures, et je me contente ensuite de pansements humides. Je fais faire des injections de sérum, et je continue le traitement médical. Quelquefois, la sérosité purulente est si abondante que les compresses n'ont pu sécher la cavité. Je place alors plusieurs drains allant l'un vers la fosse iliaque, l'autre vers la région du foie, et quelquefois un troisième allant vers l'ombilic.

Mais il m'arrive aussi de ne pas drainer lorsque les surfaces péritonéales, bien séchées, sont lisses, que l'appendice seul était sphacélé et que l'épiploon ou le cæcum ne présentait aucune surface sanglante enflammée. Les malades ont également guéri et, sans vouloir faire de ce procédé une règle, il est permis de se demander si le drainage est aussi indispensable qu'on le pense.

C'est que je suis convaincu que même lorsque la péritonite nous semble généralisée, elle ne l'est pas absolument, tout au moins dans les trente premières heures, sauf dans certaines formes exceptionnelles.

Je ne sais si les loges virtuelles que Mikulicz a décrites au point de

vue de l'évolution des épanchements jouent un rôle dans cette protection relative. Mais ce qui est certain, c'est que lorsque l'organe qui produit la péritonite est enlevé, les accidents cessent le plus souvent et le malade guérit. Il semble que l'infection de la séreuse diminue de virulence en s'éloignant du point primitivement envahi et que, ce point étant enlevé, les éléments de défense du péritoine suffiront à détruire l'infection produite. En un mot, l'infection procède de l'appendice; le péritoine, sur toute sa surface, produit un exsudat qui, d'abord séreux, a une action bactéricide. Que l'appendice soit enlevé à ce moment, et cette action suffit pour arrêter l'évolution de l'infection. Mais que l'appendice reste, il continue à déverser ses produits toxiques dans la séreuse, l'action du péritoine s'épuise et la défense est vaincue. C'est ce qui expliquerait que la laparotomie sans ablation de l'appendice est plus nuisible qu'utile et pourquoi il faut toujours le rechercher et l'enlever.

Doit-on enfin, dans les cas où le malade est à toute extrémité, où il semble que tout espoir soit perdu, s'abstenir de toute intervention? Je ne le crois pas non plus, et deux fois j'opérai avec succès dans ces conditions.

Si j'ai apporté cette statistique, ce n'est pas pour défendre malgré tout l'intervention, c'est pour montrer qu'elle n'est pas si dangereuse qu'on veut bien le dire, et pour demander surtout si j'ai raison d'agir ainsi, car je ferai à nos collègues de la Société internationale de chirurgie la même question que je faisais à la Société de chirurgie de Paris : Doit-on, lorsqu'un malade est loin de son médecin, plus loin encore du chirurgien, et qu'il est atteint de péritonite, le laisser sans intervention?

Traitement de la péritonite,

par le Dr VERCHÈRE (Paris).

Je m'excuse presque de prendre la parole après la lecture des rapports très remarquables qui viennent de vous être exposés.

Tout ce qui s'y trouve, nous pouvons l'accepter, toute la thérapeutique de la péritonite s'y trouve exposée, tous les moyens possibles, anciens ou nouveaux contre cette terrible et souvent incurable complication y sont examinés, mais pour les trouver, pour les repérer, pour les appliquer particulièrement à tous les cas particuliers, il faut lire tous les

rapports, il faut les connaître les uns et les autres. Dans les rapports de M. Lennander, du Dr Krogius, nous trouvons des moyens que nous ne trouvons pas dans celui de notre collègue Lejars. Les rapports du Dr J. Mac Cosh, du Dr Friedreich nous en révèlent que nous cherchons en vain dans celui du Dr de Isla, et inversement. A quoi tient cette complexité thérapeutique? A quoi est due cette complexité des moyens disséminés dans les rapports très complets, très particulièrement remarquables que nous avons eus sous les yeux? A la complexité elle-même de la question? A la difficulté de saisir contre quoi doit lutter le thérapeute, le chirurgien, quand il doit combattre la péritonite. A la difficulté de connaître l'ennemi en face duquel on est placé.

Le traitement de la péritonite soulève, en effet, une question d'ordre général, et avant d'indiquer quel traitement on doit lui opposer, il serait bon de savoir ce qu'est la péritonite. Il serait bon de savoir si dans bien des cas où, par entraînement, par routine, après avoir diagnostiqué péritonite, et indiqué un traitement de cette péritonite, on ne soigne pas une complication tout autre que la péritonite, puisque celle-ci peut ne pas exister en réalité.

Je vais m'expliquer.

Je veux d'abord bien poser les termes de la question, un peu comme l'a fait mon collègue Lejars, et me demander d'abord ce que c'est qu'une péritonite, laissant évidemment, comme lui, la péritonite tuberculeuse de côté, qui, cependant, pourrait être considérée comme le type des péritonites.

La péritonite est due à l'infection du péritoine; mais diverses peuvent être ces infections, et diverses aussi, suivant la variété de l'élément infectieux, peuvent être les réactions péritonéales et les effets sur l'organisme.

Dans certains cas, et *ceci est très important*, le péritoine peut n'être qu'un intermédiaire sans être atteint lui-même. Il y a de la septicémie intestino-péritonéale, *sans péritonite proprement dite.*

Le traitement, pour être logiquement appliqué, doit donc prendre en considération *l'origine même de la péritonite, les lésions présentes locales de cette péritonite elle-même, enfin les réactions sur l'organisme tout entier.* Ces trois éléments constituant les indications thérapeutiques de la péritonite peuvent être isolés ou, au contraire, combinés. De là des indications très nettes ou des indications complexes et parfois contradictoires.

Ce sont ces indications des moyens divers, bien indiqués dans les rapports, je le répète, mais que je voudrais voir plus strictement particularisées suivant les péritonites auxquelles on a affaire.

Au point de vue de son origine, la péritonite peut reconnaître une cause externe : plaie du péritoine accidentelle ou chirurgicale, salpingite,

appendicite franche, etc. Dans ce cas le péritoine est infecté de staphylocoques, streptocoques, peu importe, *localement*. Le ventre devient douloureux, la température s'élève, le pouls devient plus rapide, nous avons tous les symptômes d'une phlegmasie franche, modérée ou intense, locale ou générale; la douleur est vive. Nous sommes en présence d'un phlegmon circonscrit ou diffusé du péritoine. Il va s'abcéder localement ou pendant la période phlegmoneuse, donner des phénomènes assez graves pour mettre les jours du malade en danger.

La thérapeutique est parfaitement simple, c'est celle à laquelle ont recours les temporisateurs dans l'appendicite; ils laissent refroidir le phlegmon local, qui peut s'atténuer, disparaître; souvent même il sera possible de regarder cette péritonite comme une péritonite bienfaisante, c'est elle qui peut favoriser, c'est elle qui isole le foyer d'inoculation, c'est elle qui met le malade à l'abri des réactions intestino-péritonéales généralisées et permet souvent au malade de guérir avec ou sans intervention chirurgicale.

Je n'insiste pas sur les différents moyens mis en action et, à juste titre, ce sont, si j'ose dire, des moyens médicaux jusqu'au moment où le chirurgien intervient efficacement par l'incision précoce dans les cas où il y a danger de généralisation, tardivement quand le pus s'est localisé ou même s'est généralisé (péritonite à pneumocoques).

Dans cette forme nous n'avons eu affaire qu'à une péritonite franche; quelle que soit son origine, je l'ai supposée particulièrement diagnostiquable, — et il en est ainsi plus souvent qu'on ne l'a dit, — et, je le répète, les moyens thérapeutiques ont la plus grande efficacité, qu'ils soient médicaux ou qu'ils soient chirurgicaux, quand le pus s'est formé.

Dans cette forme de péritonite, nous n'avons envisagé que le traitement de la péritonite, de la péritonite vraie, et si l'on s'en tenait au sens strict du libellé de la question, nous pourrions croire l'avoir traitée complètement.

Or, ainsi que je le disais au début, on embrasse, sous le nom de péritonite, toute une série de symptômes dans la production desquels le péritoine joue un rôle, qui parfois peuvent se surajouter tous à ceux de la péritonite et les aggravent, et qui constituent un état général, une septicémie toute particulière, une septicémie à laquelle, en 1886, j'ai donné le nom de septicémie intestino-péritonéale. C'est elle qui vient compliquer les cas douteux, c'est elle qui vient gouverner la thérapeutique, c'est elle qui la rend souvent impuissante, c'est elle qui tue les malades.

Or, de suite, considérons, au point de vue thérapeutique, que nous sommes en présence d'un *état général*, d'une infection, d'une *septicémie;*

le traitement local n'aura donc plus qu'une action prophylactique, si je puis dire. Le traitement local n'aura d'autre but que de tarir la source où l'organisme vient puiser de nouvelles doses de toxines pendant que, pour le traitement général, nous aurons recours à toutes les armes que nous avons à notre disposition contre les intoxications générales.

Localement, quelle est la source des toxines infectantes, c'est l'intestin. L'intestin et son contenu, et le défaut de fonctionnement de l'intestin, toujours déterminé par un réflexe ayant comme point de départ une lésion localisée : mécanique; hernie étranglée, étranglement interne, contusion de l'intestin; irritation traumatique d'une grande surface intestinale, laparotomie aseptique ou pathologique, lymphangite, folliculite appendiculaire et péritonitique, etc.

Ce réflexe détermine une paralysie intestinale, — paralysie de toutes les fonctions de l'intestin, — paralysie *motrice*, disparition des mouvements antipéristaltiques. Paralysie *secrétoire*, d'où infection du contenu de l'intestin. Paralysie *fonctionnelle*, arrêt d'absorptions et disparition de la barrière pariétale de l'intestin qui laisse transsuder ou transpirer les toxines intérieures. Elles passent dans le péritoine, et celui-ci, vaste surface absorbante, lance dans l'organisme toutes les toxines qui infectent cet organisme tout entier.

La septicémie intestino-péritonéale n'est créée, sans péritonite. Pas d'adhérences protectrices, à peine une légère exsudation séreuse, un peu de rougeur, souvent une exsudation brunâtre, d'odeur fécaloïde.

C'est dans ces cas, *dès le début* de cette septicémie, que la chirurgie peut être encore puissante. C'est dans ces cas prophylactiques où l'on voit tous les phénomènes s'amender, dès que l'on a supprimé le point de départ du réflexe intestinal, lorsque la paralysie générale de l'intestin n'a pas encore amené une intoxication suffisante pour tuer le malade avant qu'il ait pu expulser ses toxines arrêtées dans leur production, par le retour de l'intestin à un fonctionnement normal ou hâtif. Ce sont ces cas où il faut intervenir vite, et le traitement de la péritonite aiguë, — je dis mal, — de la septicémie intestinale se confond avec celui de la lésion primitive. Hernie étranglée, appendicite aiguë, étranglement interne, plaie ou contusion de l'intestin, etc.

Si l'intoxication est suraiguë, si l'état général est déjà très atteint, il faut savoir, comme l'a dit Roux, de Lausanne, que l'on fait souvent (je parle de l'appendicite) de la chirurgie des pompes funèbres, mais elle est le seul traitement, le seul remède à cette intoxication mortelle, qui tue le malade en quelques jours, souvent en quelques heures. La cause du mal enlevée, la septicémie disparaît, mais pour cela il faut être au début, tout à fait au début de l'infection, si l'on veut espérer atteindre la cause.

En sera-t-il toujours ainsi? La lésion initiale sera-t-elle toujours localisée. Non, évidemment, et nous nous trouvons en présence d'un réflexe péritonéal dû à une cause ayant agi sur tout le péritoine. Supposons, ce qui s'est vu, ce qui se voit encore — une irritation réflexe du péritoine après une laparotomie aseptique — les cas où l'on a accusé à tort parfois le chirurgien d'avoir été septique, d'avoir inoculé le péritoine. (Ce qui peut arriver, et dans ce cas on a affaire à une infection mixte. Mais laissons ce cas de côté et n'envisageons que les manifestations caractéristiques.)

Le danger réside tout entier dans la paralysie intestinale, dans le contenu gazeux ou liquide ou solide de l'intestin. C'est cette source d'infection qu'il faut combattre, et l'on ne saurait croire combien j'ai lu avec plaisir, avec satisfaction, les efforts chirurgicaux envisagés par M. Lennander pour lutter contre cette obstruction infectieuse paralytique de l'intestin.

M. Lejars nous conseille toujours d'emblée, d'urgence, la laparotomie, mais j'ai peur que, par cette laparotomie, de même que par les moyens très chirurgicaux de MM. Lennander et Dahlgren, nous ne contusionnions, nous n'irritions davantage l'intestin, et je crois qu'avant de recourir à la fenêtre, il serait peut-être plus prudent de recourir à la porte pour déménager l'intestin. J'ai peur que ces malaxations, ces irritations, ces ponctions de l'intestin ne viennent encore accentuer la parésie fonctionnelle de celui-ci. J'en parle sans l'avoir essayé, mais je me reporte au travail de M. Lennander qui dit : « Dans tous les cas de paralysie un peu étendue, je vide donc l'intestin au cours même de l'opération et je fais trois fistules intestinales par le procédé de Witzel, une dans l'intestin paralysé, une en amont et une sur le cæcum », et je me demande si cette intervention contusionnante, « la traite de l'intestin », ne va pas prolonger la paralysie intestinale chez un malade intoxiqué, déjà très bas et chez lequel la résistance est amoindrie au point que l'on hésite à tenter chez lui une laparotomie, même exploratrice.

Aussi, je le répète, sans expérience de ces procédés, fistules de Witzel, anus artificiels, fistules stercorales, en laissant de côté tous les ennuis accessoires et les dangers ultérieurs de ces fistules persistantes sur l'intestin grêle, je me demande s'il est prudent « de conseiller une thérapeutique chirurgicale aussi active ».

Et il me semble plus sage, souvent aussi efficace, de s'en tenir aux moyens médicaux. Ici nous voyons en première ligne surgir la peur du purgatif — du purgatif mortel suivant les uns, libérateur suivant les autres, et je dirai ici *in medio stat virtus*.

Il y a des cas où il ne faut pas purger — surtout ceux où l'on est en

présence d'une obstruction vraie, cela va sans dire, ou d'une paralysie due à une affection qui doit faire craindre une perforation, et il est des cas où il sera peut-être permis d'autoriser un léger purgatif, et surtout sera-t-il ordonné chaque fois que l'on doit exposer le malade au danger, quelque petit qu'il soit, d'une septicémie possible, post-opératoire, de vider, autant que faire se peut, l'intestin dont le contenu peut être l'origine de l'infection péritonéale.

Lorsque celle-ci est établie, lorsque le pseudo-étranglement, ainsi que Henrot l'appelait il y a déjà longtemps, s'est établi, l'indication formelle absolue est de vider l'intestin de son contenu gazeux ou solide, de rétablir sa physiologie normale, son fonctionnement mécanique et biologique, tout en soutenant l'état général et facilitant les excrétions normales.

C'est alors, et ici je suis d'accord absolument avec les rapporteurs sur l'utilité incontestable, et cela j'ai eu souvent à en apprécier tous les résultats, parfois miraculeux, de tous les moyens qu'ils ont signalés : lavage de l'estomac; lavage du côlon contre les coudures de l'intestin; évacuation des gaz par le tube intrarectal à demeure, qui détermine un réflexe ano-rectal réveillant le péristaltisme intestinal; lavements; laxatifs; purgatifs. Je n'énumère pas tous ceux qui ont été si justement préconisés par les rapporteurs, enfin, et dans les cas où la septicémie intestino-péritonéale est très pure, il est permis de recourir au lavement électrique et même au massage très doux de l'abdomen.

Inutile d'ajouter, car je ne veux pas abuser de votre indulgente attention, que j'accepte et défends, comme les rapporteurs, tous les moyens qu'ils ont indiqués pour relever l'état général et rétablir les fonctions d'élimination viscérale : nutrition par la voie sous-cutanée; injections salées sous-cutanées ou intraveineuses, massives ou itératives, etc.

Je ne veux pas insister, et je terminerai en concluant que le traitement de la péritonite franche, suppurée est toujours la laparotomie et le drainage, que celle-ci soit localisée ou généralisée, qu'elle soit simple ou combinée à la septicémie intestino-péritonéale.

Mais que le traitement de la septicémie intestino-péritonéale simple ou combinée à la péritonite (en dehors des indications qui peuvent être dues à une lésion locale qui l'aurait déterminée) doit être laissé aux seuls moyens médicaux qui peuvent amener l'asepsie du tube digestif — lavages — évacuations par les voies naturelles, qui facilitent les opérations normales de l'organisme en relevant l'état général.

Le sérum antistreptococcique dans le traitement de la péritonite,

par le Dr VAN ENGELEN (Bruxelles).

La question du traitement de la péritonite est une des questions passionnantes de la chirurgie. Elle est, en effet, intimement liée à l'étude thérapeutique de ce syndrome brutal, « ictus péritonéal », déterminé par tout un groupe d'affections ventrales congestives, fluxionnaires, gangreneuses, perforantes, hémorragiques. La décision à prendre est imminente, elle doit être immédiate, et du choix judicieux et subtil du mode d'intervention — bistouri, expectation, traitement médical — dépend la terminaison heureuse ou malencontreuse du cas.

Mais, dans cette discussion, je ne veux envisager qu'un des éléments du problème; je ne veux discuter qu'un des points du sujet, celui du traitement sérothérapique.

Et d'abord, le sérum artificiel.

J'ai employé largement le sérum artificiel en injection sous-cutanée dans les infections péritonéales, et je dois à la vérité de dire que cette thérapeutique m'est apparue *inefficace* dans les septicités quelque peu prononcées. Certes, elle soutient le tonus cardio-vasculaire, mais cette action est de bien courte durée, et il faudrait que la source d'infection eût été radicalement tarie pour que cet éphémère et rapide courant d'eau puisse complètement laver la masse totale du sang. J'accepterais peut-être l'emploi du sérum artificiel, mais il faudrait : 1° faire usage d'injections massives, abondantes, répétées — et il n'est pas démontré que cette pratique n'entraîne pas d'inconvénients sérieux, qu'elle n'est pas sans danger; 2° suspendre par un moyen chirurgical l'écoulement du poison dans le sang — et cela n'est pas toujours possible, pour des raisons multiples que je n'ai pas à envisager en ce moment.

Je voudrais, par contre, attirer l'attention du Congrès sur la valeur véritablement curative du *sérum antistreptococcique.*

Dans un nombre très grand d'infections péritonéales, le sérum antistreptococcique m'a donné un succès complètement radical.

Je diviserai les cas où je suis intervenu par la sérothérapie en trois catégories : 1° infections péritonéales puerpérales; 2° complications péritonéales post-opératoires; 3° sérothérapie prophylactique dans les cas d'interventions chirurgicales où l'infection est à craindre.

Dans les cas d'infections péritonéales puerpérales traités par la sérothérapie et en même temps par le traitement chirurgical, — lavage utérin, curage utérin, hystérectomie, - il est évident que l'efficacité de la sérothérapie antistreptococcique n'apparaît pas bien claire, probante, démonstrative. Car ces malades nous sont le plus souvent présentées profondément infectées, et l'infection est le plus souvent le résultat d'une association microbienne. Le processus de toxhémie est identique à celui de ces infections mixtes diphtériques où le malade, guéri par la sérothérapie antidiphtéritique, meurt par infection streptococcique ou staphylococcique : il y a association microbienne. Et puis, n'est-il pas difficile de faire la part du traitement chirurgical antiseptique et celle de la sérothérapie?

Néanmoins, j'ai pu observer certains résultats heureux, et il est incontestable que dans ces cas pitoyables que nous réserve la chirurgie hospitalière, la sérothérapie antistreptococcique est un moyen adjuvant précieux pour toutes autres ressources chirurgicales.

D'ailleurs, si les cas avancés, si les infections profondes n'ont guère été clairement et manifestement modifiées par la sérothérapie, il n'en est pas de même des infections légères, des infections au début, des infections *saisies à temps*. Celles-là ont été souvent coupées par la sérothérapie. A cet égard, notre excellent collègue des hôpitaux, le Dr Tournay, a mis en œuvre, à différentes reprises, *avec le plus grand succès*, l'action spécifique de la sérothérapie antistreptococcique.

Et même des infections péritonéales profondes, si la cause persistante, essentielle est bien le streptocoque, peuvent être heureusement modifiées, ralenties, arrêtées par la sérothérapie antistreptococcique.

Voici la relation d'un cas des plus intéressants par la précision des éléments cliniques.

Une jeune femme est amenée dans mon service pour phénomènes péritonéaux extrêmement graves. Le début de l'affection remonte à dix jours, début brusque avec « ictus péritonéal », douleur violente à l'épigastre. Peu à peu, le ventre s'est météorisé, est devenu sensible, douloureux dans toute son étendue.

Au moment où je vois la malade, je constate les symptômes suivants : État général franchement mauvais, facies grippé, teint terreux, yeux cerclés de bistre. Le pouls est petit, rapide et filant. Le ventre est ballonné, météorisé, douloureux dans toute son étendue, peut-être un peu plus douloureux au niveau du flanc gauche. La respiration est à type Cheyne-Stokes, la température en hypothermie, et l'impression qui se dégage de l'observation de la malade est celle que donne une malheureuse à bout de vie. Il y a infection péritonéale généralisée, mais

sans liquide *apparent* dans la grande cavité, pas de flot, pas de matité. Il y a bien une zone plus sensible au flanc gauche, mais la percussion n'y dénote rien de particulier.

Il faudrait aller à la recherche du foyer principal, cause du péritonisme général. Mais, pour ce faire, une laparotomie largement exploratrice s'impose, et la malheureuse ne pourrait en faire les frais de résistance. Car, manifestement, elle va bientôt succomber!

Mais je pratique une injection massive de sérum antistreptococcique. Le lendemain, la situation ne s'est guère modifiée. L'état grave persiste. Situation en suspens. Nouvelle dose massive de sérum. Le troisième jour, très légère amélioration, en même temps que la douleur du flanc gauche paraît sensiblement s'accentuer. Nouvelle dose de sérum. Le quatrième jour, amélioration évidente. Et, profitant de cette légère euphorie, j'administre quelques gouttes de chloroforme qui me permettent d'inciser rapidement les téguments du flanc gauche et de mettre à jour du pus péritonéal à *streptocoque en culture pure.*

Certes, l'action sérothérapique a été ici nettement spécifique. La femme allait succomber, à toute évidence, indéniablement. Le pouls, la respiration, le facies, — j'oubliais les vomissements noirs, — l'état nerveux, tout indiquait l'issue rapidement funeste. Et, néanmoins, en quelques heures, changement à vue, immédiatement après les injections de sérum antistreptococcique, et, dans le pus recueilli, du *streptocoque en culture pure.*

Je pourrais citer de nombreux cas. Mais celui-ci est typique, irrécusable, à cause de l'état lamentable auquel a été soustrait cette malheureuse, indéniablement vouée à la mort.

Quoi que l'on dise, et malheureusement, les infections péritonéales post-opératoires existent encore. Les opérations abdominales sont encore parfois suivies de septicités masquées sous les noms de *shock*, *faiblesse du cœur*, *absence de résistance*, *dépression*, *psychose post-opératoire*, *parésie intestinale*, *anémie*, que sais-je! Cela n'existe plus guère à la suite d'interventions aseptiques dont le type est l'hystérectomie pour fibrome, mais cela est parfois à la suite d'opérations pour lésions septiques, suppurées ou gangreneuses. Du fait de l'intervention chirurgicale, les germes localisés se sont rapidement diffusés. Il y a septicémie post-opératoire.

Eh bien, dans ces cas, si évidemment l'infection est streptococcique, — l'action du sérum antistreptococcique étant nettement spécifique, — le traitement sérothérapique peut amener en vingt-quatre ou quarante-huit heures, et cela *sans aucun autre traitement*, une transformation

heureuse de la situation critique du malade et une guérison complète et radicale. Même dans ces septicémies mauvaises avec agitation, pouls rapide et filant, respiration accélérée, vomissements noirs, j'ai pu sauver le malade.

Il y a peu de temps, j'ai été mandé en consultation pour couvrir une situation médicale véritablement lamentable. A la suite d'une opération de cure radicale de hernie, un médecin constatait, non sans un certain effroi, qu'une septicémie d'allure insidieuse mais nettement instaurée allait rapidement emporter son malade. Et, à mon arrivée, je ne pouvais, malheureusement, que confirmer l'arrêt fatal qu'il avait prononcé. Tout indiquait que l'homme allait mourir : le vomito negro, le pouls, la respiration, le facies, l'agitation, toute la lyre de la septicémie péritonéale que j'avais toujours observée être suivie de mort.

Du côté du ventre, du côté de la plaie, peu ou rien. Un météorisme à peine appréciable au niveau du ventre, un suintement séreux à la ligne de suture.

Et cet homme a guéri, *sans aucun autre traitement que la sérothérapie antistreptococcique*. En quarante-huit heures, la scène s'était heureusement et complètement modifiée.

J'ai acquis une telle confiance dans l'action bien spécifique du sérum antistreptococcique que je l'emploie comme agent préventif dans les interventions opératoires où je soupçonne la possibilité de l'éclosion septicémique.

Mes nombreuses opérations pour pyosalpinx, mes hystérectomies pour cancer utérin, mes ablations de carcinomes gastriques et, en général, mes interventions pour cancers viscéraux, — cas où la résistance à l'infection est si faible, — mes extirpations de fibromes dégénérés, de tumeurs tordues, mes laparotomies pour grossesses ectopiques rompues, — si sensibles à l'infection, — toutes ces interventions, je les fais suivre d'une application sérothérapique.

J'emploie actuellement le sérum antistreptococcique polyvalent, préparé à l'Institut sérothérapique de Bruxelles. Ce sérum se délivre en flacons de 20 centimètres cubes. J'appelle *petite dose* une dose d'un flacon ou de deux flacons administrée en une seule injection, en une fois, pour un temps de vingt-quatre heures. J'appelle *dose massive* une dose de quatre ou cinq flacons, injectée en une fois, pour un temps de vingt-quatre heures.

Pour combattre une infection très légère, une petite dose de sérum peut suffire, mais si l'infection est quelque peu prononcée, il ne faut pas hésiter à employer une dose massive et à renouveler l'injection le

lendemain dans les cas où les signes de septicité n'auraient pas été heureusement modifiés. L'emploi du sérum doit être continué — la dose variant suivant l'acuité du mal — jusqu'à disparition complète des symptômes septicémiques.

Chirurgie abdominale d'urgence traumatique,

par le Dr Alexandre de ZAWADZKI.

(Observations faites dans le service du Dr Jean de Raum, à l'hôpital de Varsovie-Praga.)

Messieurs,

Le sujet que j'ai l'honneur de traiter en votre présence (les plaies de l'abdomen) se divise en deux parties : 1° les blessures faites par armes à feu ; 2° celles par armes tranchantes. Les temps exceptionnels dans lesquels nous vivons en ce moment à Varsovie nous ont donné la possibilité d'en observer et d'en opérer un grand nombre.

Ce nombre en est si grand dans un des services chirurgicaux (l'hôpital Praga), que je puis donner cet exemple que pendant les trois années précédentes nous comptions 15 cas (plaie de l'abdomen) et pendant cette dernière période de huit mois, nous relevons aussi le même nombre.

Les derniers huit mois, notre Société de secours médical accéléré avait 6,600 cas divers, parmi lesquels se trouvaient 62 cas (plaies de l'abdomen).

Malgré que nous formions seulement la dixième partie des lits chirurgicaux des hôpitaux de Varsovie, nous avons reçu la quatrième partie de ce nombre; grâce au parfait fonctionnement de la Société de secours médical accéléré les malades reçoivent de suite le premier pansement et sont transportés rapidement à l'hôpital. Là, notre secours chirurgical est aussi rapide, nous procédons à l'opération presque immédiatement après l'arrivée du malade; nous devons cependant avoir à nous une demi-heure pour le lavage des mains, celui du malade et la stérilisation des instruments.

Quand un cas de ce genre se présente, nous recevons ordre, par téléphone, mon chef M. Raum ou moi, parfois ensemble, d'avoir à nous rendre à l'hôpital. Les premières vingt minutes sont employées par l'interne au lavage du blessé ; pendant ce temps, nous nous rendons près

du malade; là nous nous lavons les mains et procédons à l'opération, les préliminaires ont duré une demi-heure.

Par la promptitude de nos secours, nous pouvons opérer et parfois sauver des cas qui auraient succombé sans opération au bout de trois ou quatre heures.

Les blessures par armes tranchantes que nous avons observées étaient presque toujours faites par des couteaux de Suède, de cordonniers et de bouchers. Celles par armes à feu, par des revolvers de Browning et des carabines. Presque tous les malades avaient absorbé une certaine quantité d'alcool, plusieurs même étaient complètement ivres. Les intestins et l'estomac étaient donc chargés. L'âge des blessés variait de 15 à 45 ans; c'étaient pour la plupart des ouvriers; la peau, peu soignée, était rugueuse.

Avant de caractériser les cas en général, je dois vous dire, Messieurs, quelques mots de notre technique préopératoire.

Nous nous lavons les mains, à la manière de Novari modifiée, avec le savon et l'eau courante, en employant deux brosses stérilisées, ensuite nous nous rinçons les mains successivement dans 10 % solution stérilisée de carbonate de soude, 1 % solution kalium permanganate, 10 % solution sulfate de soude avec quelques gouttes d'acide hydrochlorique, dans l'alcool et dans du sublimé 1 ‰.

Cette manipulation dure dix minutes. La peau du malade est aussi lavée de la même manière après avoir été rasée et frottée ensuite avec un tampon d'ouate imprégnée de benzine.

La hernie viscérale est enveloppée d'une serviette stérilisée; après le lavage de la peau, les viscères insertés sont développés et rincés avec la solution physiologique.

Presque exceptionnellement, nous employons pour la narcose l'éther et le masque de Soudeck.

Nous opérons avec les gants de caoutchouc stérilisés dans l'autoclave.

Il peut arriver, pendant la suture de l'intestin, que les gants soient percés par une aiguille ou par un autre instrument, ou encore salis par les excréments; en pareils cas, nous changeons ces gants. Notre tête est couverte par un bonnet de toile stérilisée, la bouche close par un baillon de gaze, les bras et avant-bras couverts avec des manches de tricot stérilisé; le malade est enveloppé dans un drap et des compresses stérilisées.

Après cette courte description de notre technique préopératoire, je vais vous présenter des cas qui, par leur différence, ne sont pas dépourvus d'intérêt pour les chirurgiens.

Je vous décris seulement les cas dans lesquels par opération ou par autopsie étaient confirmées les lésions de viscères abdominaux.

Je ne vous parle pas de ceux guéris sans opération, où le genre de caractère de la lésion n'était pas confirmé.

Presque tous les cas, comme vous le voyez, étaient bien graves et les blessés auraient succombé si la Société de secours médical accéléré n'était pas si rapide, et notre secours chirurgical si prompt à l'hôpital pendant chaque moment de la journée.

C'est cette cause, comme je l'ai dit plus haut, qui permet de pouvoir sauver beaucoup de ces blessés qui, en cas d'opération retardée, devraient mourir avant l'opération.

Mais cette cause gâte aussi notre statistique opératoire, parce que nous opérons les cas les plus graves.

Par suite de la grande différence qui existe entre les plaies faites par coup de feu et coup de couteau, je divise ces cas en deux groupes.

Le premier groupe contient 10 cas de plaie de l'abdomen par coup de revolver et 1 cas par coup de fusil, c'est le n° 4, qui a succombé sans opération dix minutes après son arrivée à l'hôpital. L'autopsie a démontré dix perforations dans l'intestin grêle et quatre dans le mésentère, avec lésion de l'artère mésentérique supérieure et une abondante hémorragie dans la cavité abdominale.

Parmi ces 10 cas, 9 étaient traités par la laparotomie. Le cas n° 6 a été transporté à l'hôpital vingt-quatre heures après avoir été blessé. La balle de revolver avait atteint l'urètre, et nous avons dû avoir recours à l'incision pour l'extraire. La plaie d'entrée était en région inguinale, à gauche, au-dessus du ligament de Poupart.

La mort est survenue après cinquante-six heures. provoquée par la péritonite purulente, parce que la vessie urinaire avait été blessée en cavité du péritoine.

Entre 9 cas opérés, un cas, n° 8, est arrivé à l'hôpital douze heures après avoir reçu les coups de revolver. Il a été constaté, pendant la laparotomie, la péritonite stercorale septique et dans la cavité du péritoine les excréments, le pus et le sang coagulé.

A l'intestin grêle, au voisinage de l'anse duodénale, se trouvaient six perforations rapprochées, alors j'ai dû faire une résection, plus la suture d'une grande perforation dans l'intestin gras (côlon ascendant); drainage à la Mikulicz de la cavité abdominale, suture des parois abdominales.

Le malade est mort après vingt-quatre heures, par suite de péritonite purulente progressive.

Huit cas ont pu être opérés une heure après leur arrivée à l'hôpital.

Les cas n° 10 et n° 11 étaient les plus graves, l'hémorragie ayant été

très abondante. Pour le n° 10, le foie était blessé et déchiré; dans le côlon transversal se trouvaient cinq perforations, l'hépatique était aussi déchiré. Le malade, sans pouls, le visage exsangue, la peau mouillée de sueur froide. Laparotomie, incision longitudinale de l'appendice xyphoïde au pubis et transversale à droite; la déchirure du foie était suturée avec du fil de soie.

Les perforations du côlon transverse et du canal hépatique ont dû l'être aussi; la cavité abdominale a été drainée à la gaze iodoformée et les parois suturées en deux endroits superposés.

Le malade n'a survécu que vingt-quatre heures à l'opération.

Le cas n° 11, coup de feu de revolver; vomissements : laparotomie, incision longitudinale et transversale à droite; déchirure de la tête du pancréas, l'hématome, lésion de la veine porte; l'hémorragie étant abondante, j'ai dû la tamponner par une grande pièce de gaze. Quatre perforations se trouvaient dans l'intestin grêle près du duodénum. Le mésentère déchiré et soulevé par l'hémorragie était dérangé.

Résection de l'anse intestinale atteinte. Suture des parois de l'abdomen en deux endroits superposés; une extrémité du tampon qui retient l'hémorragie est ressortie par incision transversale.

Le malade inerte, sans pouls, la peau froide avant l'opération, succombait dix minutes après.

Le n° 9 était grave, pouls faible à 160, tous les signes de l'hémorragie interne, blessure produite par revolver Browning entre les neuvième et septième côtes, à la ligne scapulaire gauche.

La seconde blessure par couteau ou stylet, à la ligne axillaire antérieure gauche, entre la troisième et la quatrième côte, semblait superficielle. Laparotomie immédiate; dans la cavité du péritoine, abondance de sang; quatorze perforations dans l'intestin grêle; l'anse, qui en avait huit très rapprochées, était réséquée; suture des autres perforations, drainage à la gaze iodoformée. Suture des parois abdominales. Le malade a succombé en douze heures avec tous les symptômes du collapsus. L'autopsie a démontré le sac du péricarde plein de sang; le muscle du cœur blessé, mais non traversé. Nous voyons la plaie abdominale aggravée par la plaie du cœur. Il se peut qu'il eût été possible de suturer le muscle du cœur, mais il me paraissait impossible de sauver le malade.

Le n° 7 avait tous les signes de l'hémorragie interne. La plaie d'entrée se trouvait en région du rein gauche; en palpant la peau, la présence de la balle se faisait sentir en région épigastrique gauche. L'urine sanglante. Large incision transversale, grande quantité de sang dans la cavité du péritoine, lésion du rein gauche et de la rate; extirpation du rein et de la moitié inférieure de la rate, après l'avoir solidement ligaturée.

Drainage de la cavité du péritoine, suture en deux endroits superposés des parois abdominales. Guérison.

Il nous reste à examiner quatre cas. Le n° 1, lésion de l'intestin grêle, deux perforations, et de l'intestin gras (côlon transverse), deux perforations. Suture des perforations ainsi que des parois abdominales. Guérison.

Le n° 2, coup de feu de revolver. Laparotomie, lésion de l'intestin grêle, six perforations, lésion du mésentère. Dans la cavité du péritoine, presque 2 litres de sang. Résection de l'anse intestinale de 85 centimètres de longueur par suite de la lésion du mésentère. Le malade est mort dans les douze heures.

L'autopsie a prouvé qu'elle était causée par l'anémie.

N° 3. — Lésion de l'estomac, la plaie d'entrée du côté gauche dans la région de la douzième côte, la balle sous la peau dans la région épigastrique gauche. Laparotomie, lésion des deux parois antérieure et postérieure de l'estomac, extravasate en région du pancréas. Suture de l'estomac en deux endroits, drainage de la cavité du péritoine à la gaze iodoformée. Suture des parois abdominales. Guérison.

Le dernier cas, n° 5, était un agent de police, blessé par un ouvrier socialiste, dont l'arme était le revolver Browning. Cet ouvrier était le même qui avait lancé une bombe à Praga, en avril. La plaie d'entrée se trouvait en région sous-ombilicale gauche. La plaie de sortie sous la criste d'iléon. Grande quantité de sang et d'excréments en cavité du péritoine. Deux perforations dans la flexure sigmoïde, seize dans l'intestin grêle, dont quatre sont suturées, c'est-à-dire deux dans la flexure sigmoïde et deux dans l'intestin grêle. L'anse, ayant quatorze perforations très rapprochées, était réséquée. Le malade mourait après vingt-quatre heures. L'autopsie a démontré une petite perforation non suturée dans l'intestin grêle, bien que le tube digestif eût été examiné deux fois pendant l'opération.

Dans le second groupe, blessures produites par coup de couteau et de stylet, nous comptons dix-neuf cas, dont quatre doivent être exceptés.

D'abord le n° 1 était un homme de la campagne qui, quatorze heures auparavant, avait été frappé à l'abdomen par la corne d'un bœuf en région inguinale. Nous constatons sous la peau un canal ayant son entrée en cavité du péritoine presque sous ombilic. Hernie d'épiploon. La partie de l'épiploon qui se trouvait en dehors était réséquée. Laparotomie. Examen du tube digestif, suture des parois, drainage à la gaze iodoformée au lieu de lésion. Le malade a succombé le neuvième jour par suite de pneumonie.

Le n° 14 avait été blessé dix heures auparavant, il avait mangé quatre heures avant d'avoir été (blessé) frappé, mais depuis était à jeun. Vomissements non sanglants. Laparotomie, perforation du foie et de deux parois de l'estomac, abondance de sang, sans rien du contenu de l'estomac dans la cavité péritonéale, nettoyage de cette cavité, suture du foie, de l'estomac et des parois abdominales, drainage à la gaze iodoformée. Guérison.

Le n° 16 a été frappé à la campagne par le couteau en région épigastrique vingt-quatre heures auparavant. Presque toutes les anses intestinales étaient à l'extérieur, recouvertes par des vêtements sales depuis vingt-quatre heures. Le visage exsangue, le pouls 120, des douleurs fortes; laparotomie par élargissement de la plaie occasionnée, les anses intestinales en état de péritonite, en cavité abdominale le contenu de l'estomac, suture de ce dernier. Nettoyage et réintroduction des anses intestinales, tamponnement de la cavité abdominale à la gaze iodoformée. Suture partielle des parois abdominales. Le malade, par suite de péritonite, est mort après vingt-quatre heures.

Le n° 18, ayant plusieurs plaies dans l'abdomen, dans la poitrine et dans le dos, a succombé dix minutes après son arrivée à l'hôpital. L'autopsie a démontré une lésion du foie, de l'intestin gras, des veines porte et cave inférieure et une énorme perte de sang.

Les 15 cas ont été opérés entre l'espace de 1 à 3 heures, après avoir été blessés. Parmi ces 15 cas, 5 provenaient de la lésion de l'estomac; 1 d'entre eux n'avait même que l'estomac d'attaqué, c'était le n° 15, avec lésion de l'artère coronare de l'estomac, qui a occasionné une abondante hémorragie — ligature de l'artère, suture de la perforation. — Guérison.

Le n° 2, lésion de l'intestin gras, du foie et de l'estomac. Laparotomie, suture. Guérison.

Le n° 4, lésion de l'estomac et du diaphragme, vomissements sanglants, laparotomie, suture, mort après vingt-quatre heures par suite de pneumothorax.

Le n° 8, lésion du foie et de l'estomac. Vomissements deux fois. Laparotomie, suture. Guérison.

Le n° 12, lésion du diaphragme, de l'estomac. Vomissement sanglant. Laparotomie, suture de l'estomac et du diaphragme. Guérison.

Nous avons encore 5 cas où seulement les intestins étaient attaqués ou encore les intestins et les autres organes.

Le n° 3, coup de couteau au-dessus du ligament de Poupart droit. Lésions d'artère épigastrique, cinq perforations dans l'intestin grêle, laparotomie, ligature de l'artère, sutures des perforations. Guérison.

PLAIES DE L'ABDOMEN PAR ARMES A FEU. — CONSTATATIONS OPÉRATOIRES

Numéros.	Dates.	Noms.	Profession.	Age.	SIÈGE DE LA LÉSION.	Diaphragme.	Foie.	Pancréas.	Rate.	Rein.	Épiploon.	Mésentère.	Estomac.	Intestin grêle.	Gros intestin.	Flexure sigmoïde.	Vessie.	Hémorragie interne	Péritoine.	NATURE DE L'INTERVENTION	Moment de l'opération après le début de l'affection.	Résultat.	Autopsie.
	1902.																						
1	13 juillet au 30 juillet.	E. S.	Marchand.	23	Deux cent. sous l'arc costal sur la ligne mamill. gauche. Revolver.	—	—	—	—	—	—	2 perf.	—	2 perf.	2 perf.	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures intestinales.	3 heures.	Guérison.	—
2	12 août au 13 août.	L. S.	Pêcheur.	28	Région sous-ombilicale gauche. Revolver.	—	—	—	—	—	—	2 perf.	—	6 perf.	—	—	—	2 litres de sang dans la cavité péritonéale. Plus de pouls.	—	Laparotomie. Résection de 85 cm. d'intestin grêle. Drainage.	2 heures.	Mort après 12 heures.	Anémie.
	1903.																						
3	17 juillet au 16 août.	J. S.	Ouvrier.	25	Sous douzième côte gauche dans la région lombaire. Revolver.	—	—	Extravasa.	—	—	—	—	2 perf.	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures de l'estomac. Drainage.	1 ½ heure.	Guérison.	—
	1905.																						
4	30 janvier au 30 janvier.	A. K.	Idem.	17	Région hépatique. Orifice de sortie de la balle dans la région sous-ombilicale gauche. Carabine.	—	—	—	—	—	—	2 perf.	—	10 perf.	—	—	—	Lésion de l'art mésent. sup.	—	Mort dix minutes après l'entrée à l'hôpital.	—	—	Anémie.
5	13 mars au 14 mars.	Cr. F.	Agent de police.	35	Région hypogastrique droite. Orifice de sortie : Sous la crête iliaque gauche. Revolver.	—	—	—	—	—	—	—	—	16 perf.	—	2 perf.	—	Considérable.	—	Laparotomie. Résection de l'intestin grêle. Sutures. Drainage.	2 heures.	Mort après 24 heures.	1 perforation non suturée.
6	10 juin au 12 juin.	J. B.	Ouvrier.	40	Région sous-ombilicale gauche. Projectile dans l'urètre. Revolver.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Incision de l'urètre pour l'extraction du projectile.	10 heures.	Mort après 56 heures.	Péritonite. Lésion de la vessie.
7	29 juin au 31 juillet.	S. S.	Idem.	25	Région lombaire gauche. Revolver.	—	—	—	Perf.	Perf.	—	—	—	—	—	—	—	Considérable.	—	Laparotomie. Extirpation totale du rein et partielle de la rate. Drainage.	2 ½ heures.	Guérison.	—
8	22 juillet au 23 juillet	S. G.	Idem.	19	Entre l'ombilic et l'épine iliaque supérieure gauche. Revolver.	—	—	—	—	—	—	—	—	6 perf.	1 perf.	—	—	—	Périton.	Laparotomie Résection de l'intestin grêle. Suture du gros intestin. Drainage.	14 heures.	Mort après 24 heures.	Péritonite
9	4 août au 5 août.	K. K.	Idem.	24	Entre 9me et 10me côte sur la ligne scapulaire gauche. Vomissements. Revolver.	—	—	—	—	—	—	—	—	14 perf.	—	—	—	—	—	Laparotomie. Résection de l'intestin et sutures des perfor.	2 heures.	Mort après 12 heures.	Hémopéricarde. Plaie du myocarde.
10	3 août.	H. F.	Marchand.	45	Creux épigastrique. Orifice de sortie dans l'hypocondre droit. Revolver.	—	Rupture.	—	—	—	—	—	—	5 perf.	5 perf. du col. trans.	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures du côlon, du foie et du canal hépatique Drainage.	2 heures.	Mort après 24 heures.	Péritonite
11	27 août.	H. H.	Idem.	45	Région sous-ombilicale droite; pâleur, algidité; plus de pouls Revolver	—	—	Rupture de la tête.	—	—	—	Rupture.	—	4 perf.	—	—	—	Lésion de la v. porte. Énorme	—	Laparotomie. Tamponnement. Résection de l'intestin grêle.	1 ½ heure.	Mort après 10 min.	Anémie.

PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN PAR ARMES BLANCHES. — CONSTATATIONS OPÉRATOIRES

Numéros.	Dates.	Noms.	Profession.	Age.	SIÈGE DE LA LÉSION.	Diaphragme.	Foie.	Pancréas.	Rate.	Rein.	Épiploon.	Mésentère.	Estomac.	Intestin grêle.	Gros intestin.	Flexure sigmoïde.	Vessie.	Hémorragie interne.	Péritonite.	NATURE DE L'INTERVENTION.	Moment de l'opération après le début de l'affection.	Résultat.	Autopsie.
1	**1902.** 25 avril au 3 mai.	L. N.	Laboureur.	33	Région sous-ombilicale gauche.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Résection épiploïque. Drainage.	14 heures.	Mort en 8 jours.	Pneumonie.
2	25 avril au 18 mai.	B. R.	Ouvrier.	36	Région épigastrique droite.	—	Perf.	—	—	—	—	—	Perf.	—	Perf.	—	—	Considérable.	—	Laparotomie. Sutures du foie, de l'estomac, du côlon transverse. Drainage.	3 heures.	Guérison.	—
3	26 avril au 2 juin.	K. S.	Idem.	30	Région sous-ombilicale droite.	—	—	—	—	—	—	—	—	5 perf.	—	—	—	Grande. Lésion de l'art. épig.	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Suture intest. Lig. art. épig. Drainage.	3 heures.	Idem.	—
4	26 avril au 27 mai.	M. S.	Idem.	29	Sous côte sur la ligne axillaire antérieure. Vomiss. sanguins; pouls petit; resp. 45; pâleur.	Perf.	—	—	—	—	—	—	Perf.	—	—	—	—	Considérable.	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Sutures de l'estomac. Résection de côte. Suture du diaphr. Drainage.	3 heures.	Mort après 24 heures.	Pneumothorax.
5	11 nov. au 8 décembre.	S. A.	Idem.	20	Région mésogastrique.	—	—	—	—	—	—	—	—	4 perf.	—	—	—	—	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Sutures intestinales.	2 heures.	Guérison.	—
6	**1903.** 6 juillet au 19 juillet.	I. K.	Idem.	30	Région mésogastrique.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon.	3 heures.	Mort après 13 jours.	Péritonite.
7	21 juin au 25 juillet.	J. K.	Idem.	40	Région sous-ombilicale.	—	—	—	—	—	—	2 perf.	—	7 perf.	—	—	—	Importante au hile de la rate.	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Sutures intest. et mésent. Tamponn. à la Mikulicz.	1 ½ heure.	Guérison.	—
8	26 octobre au 16 nov.	A. K.	Idem.	22	Région épigastrique gauche. Vomiss. non sanglants.	—	Perf.	—	—	—	—	—	Perf.	—	—	—	—	1 litre de sang dans la cavité péritonéale.	—	Laparotomie. Sutures du foie et de l'estomac. Drainage.	1 heure.	Idem.	—
9	28 octobre au 5 janvier.	F. S.	Idem.	26	1° Ligne axillaire post. sous les côtes; 2° Entre l'apophyse xyphoïde et l'ombilic. Plus de pouls.	—	Idem.	—	Blessures par pointe et instrument tranchant.	—	—	—	—	Extravasa.	—	—	—	Énorme. Plus de pouls.	—	Laparotomie. Sutures du foie et de la rate. Drainage.	2 heures.	Idem.	—
10	**1904.** 15 janvier au 8 nov.	B. B.	Idem.	22	Région sous-ombilicale gauche.	—	—	—	—	—	—	Perf.	—	—	—	—	—	Considérable.	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Sutures du mésentère.	2 heures.	Idem.	—
11	30 nov. au 4 avril.	F. K.	Idem.	37	Région épigastrique droite.	—	Plaie par instrument tranchant.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Considérable.	—	Laparotomie. Sutures du foie. Drainage.	1 ½ heure.	Idem.	—
12	23 octobre au 30 nov.	I. K.	Idem.	26	Ligne axill. post. gauche sous les côtes. Vomiss. sanglants.	Perf.	—	—	—	—	—	—	Perf.	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures du diaphragme et de l'estomac.	1 ½ heure.	Idem.	—
13	17 mars au 10 mai.	F. K	Idem.	35	Région sous-ombilicale.	—	—	—	Plaie par instrument pointu. Lésion du hile.	—	—	—	—	—	—	—	—	Énorme.	—	Laparotomie. Extirpation de la rate. Drainage.	2 heures.	Idem.	—
14	19 mars au 18 mai.	S. G.	Idem.	23	Creux épigastrique. Vomissements.	—	Perf.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures du foie et de l'estomac. Drainage.	11 heures.	Idem.	—
15	1er mai au 31 mai.	W. W.	Idem.	32	Creux épigastrique.	—	—	—	—	—	—	—	Perf. Lésion de l'art coron.	—	—	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures de l'estomac. Ligat. de l'artère coronaire. Drainage.	1 ½ heure.	Idem.	—
16	18 mai au 20 mai.	S. M.	Idem.	23	Région sus-ombilicale gauche.	—	—	—	—	—	—	—	Perf.	Entaille.	—	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures de l'estomac. Tamponnement.	24 heures.	Mort après 48 heures.	Péritonite.
17	28 mai au 15 juin.	P. K.	Idem.	40	Région sous-ombilicale gauche.	—	—	—	—	—	—	—	—	Idem.	—	—	—	—	—	Laparotomie. Résection de l'épiploon. Sutures de l'intest. Drainage.	2 heures.	Guérison.	—
18	2 juillet au 2 juillet.	A. W.	Idem.	40	1° Région épigastrique droite; 2° Région dorsale.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Mort exsangue 10 minutes après l'entrée à l'hôp.	Plaies du foie, de la veine porte et de la veine cave.
19	13 juin au 15 juin.	S. I.	Idem.	49	Ligne blanche entre l'ombilic et l'apoph xyphoïde.	—	Perf.	—	—	—	—	—	—	—	2 perf.	—	—	—	—	Laparotomie. Sutures du côlon ascendant et du foie. Drainage.	2 heures.	Mort après 48 heures.	Péritonite.

Le n° 5, coup de couteau, quatre perforations dans l'intestin grêle. Laparotomie, sutures. Guérison.

Le n° 8, coup de couteau, sept perforations dans l'intestin grêle, deux perforations du mésentère, l'hémorragie au lieu du hile de la rate, suture des perforations, tamponnement au lieu du hile avec le sac de Mikulicz. Guérison.

Le n° 17, coup de couteau en région hypogastrique gauche. L'épiploon et grand nombre des anses intestinales ressortis. Laparotomie, résection de l'épiploon inserté, suture de la perforation dans l'intestin grêle, réintroduction des intestins, drainage à la gaze iodoformée. Suture des parois abdominales. Guérison.

Le n° 19, coup de couteau 5 centimètres au-dessus de l'ombilic. Laparotomie. Lésion du côlon traverse et du foie. Les excréments mêlés avec sang dans la cavité péritonéale, suture du côlon et du foie. Le malade succombait vingt-quatre heures après, par suite de péritonite.

Les 5 derniers cas sont des lésions des organes abdominaux.

Le n° 6, coup de couteau, lésion seulement de l'épiploon; laparotomie, résection de la partie de l'épiploon inserté. Suture; le malade mourait treize jours après l'opération, par suite de péritonite

Le n° 9, le malade presque sans pouls. Deux coups de couteau; dont l'un se trouvait entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde et l'autre à la ligne axillaire postérieure gauche, à 4 centimètres au-dessous de la douzième côte. Lésion du foie et de la rate, hémorragie abondante. Laparotomie, incisions longitudinale et transversale à gauche. Trois sutures au foie, cinq à la rate; deux bourdonnets à la gaze iodoformée, sutures des parois abdominales. Guérison.

Le n° 11, grande plaie du foie occasionnée par coup de couteau; la suture en était très difficile; le fil déchirant le foie, nous avons dû mettre sur la plaie un petit tampon de gaze, au-dessus duquel nous avons lié trois sutures du foie. Guérison.

Le n° 10, coup de couteau au-dessus du ligament de Poupart. Laparotomie Perforation du mésentère, lésion de l'artère, hémorragie, ligature de l'artère, suture des perforations et des parois abdominales. Guérison.

Le n° 13, coup de couteau à gauche de l'ombilic. Le malade, un boucher, ayant un couteau dans sa poche gauche, en s'inclinant l'a profondément plongé dans l'abdomen. Il a été transporté à l'hôpital presque sans pouls; laparotomie, incision longitudinale, constatations de lésion de la rate, incision transversale, la rate blessée au lieu du hile. Grande hémorragie. Extirpation de la rate, suture des parois abdominales, drainage. Guérison.

De ces courtes descriptions, vous voyez, Messieurs, que nous avions affaire aux cas graves. Nous avons fait le diagnostic des lésions abdominales par les symptômes, en général, connus : 1° La hernie de l'épiploon; 2° toucher abdominal, douloureux, contracture des muscles abdominaux, ces derniers sont dans un état de défense continue, et lorsqu'on s'approche pour la moindre exploration, il semble qu'on mette la main sur un plan solide, sur un « ventre en bois »; 3° l'hémorragie interne; 4° vomissements; 5° disparition de la matité hépatique. Nous avons pour principe de laparotomiser immédiatement chaque malade qui a une plaie de l'abdomen pénétrante produite par coup de feu ; quant à celles occasionnées par coups de couteau, en soupçonnant même la plus petite lésion des viscères, nous les laparotomisons aussi immédiatement. Des symptômes que nous avons énoncés ci-dessus, la hernie de l'épiploon ou des intestins dans les plaies faites par couteau était constante; une fois nous avons constaté le même fait en cas de lésion produite par fusil. Nous constations le « ventre en bois » dans tous les cas; quant aux vomissements, ils sont très fréquents dans les plaies de l'estomac, parfois sanglants; nous avons aussi les vomissements dans les pertes de sang. Donc nous avions affaire à des malades qui avaient les intestins et l'estomac chargés.

Nous n'avons pas trouvé dans la cavité péritonéale le contenu de l'estomac. Dans les lésions des intestins, les excréments presque toujours mêlés au sang dans la cavité du péritoine en cas de plaies faites par couteau ou armes à feu. Nos incisions dans les plaies faites par armes à feu ou par suite d'hémorragie interne étaient toujours larges de l'appendice xyphoïde au pubis, et dans les cas graves où cela était nécessaire (lésion du foie ou de la rate), nous en avons fait encore une transversale à gauche ou à droite.

Avant la laparotomie, nous réséquons toujours l'épiploon inserté; après l'ouverture de la cavité péritonéale, nous mettons de suite une serviette sous le diaphragme au côté gauche, une seconde sous le foie, côté droit, et une troisième au Douglas; nous retirons toutes les anses intestinales en dehors de la cavité péritonéale (nous insistons sur ce point) et les enveloppons dans une serviette. Les anses atteintes sont enveloppées séparément dans une compresse en gaze.

Après avoir examiné les lésions, nous décidons s'il faut réséquer une anse attaquée ou bien s'il est possible de suturer seulement les perforations; en agissant autrement, c'est une perte de temps, car il se peut qu'après avoir suturé quelques perforations, nous voyions qu'il est impossible de laisser cette anse, ou à cause de plusieurs perforations

très rapprochées, ou par suite de lésion du mésentère qui peut occasionner la gangrène dans l'anse entière.

Trouvant les excréments et le sang dans la cavité péritonéale, nous l'avons rincée avec la solution physiologique en cas d'infections seulement partielle; après avoir tout ôté avec des tampons, nous faisons seulement le drainage ou auparavant nous rinçons les anses infectées au dehors de la cavité du péritoine avec la solution physiologique.

Le liquide rincé à la cavité du péritoine, nous éloignons toujours avec un verre stérilisé, nous n'employons jamais les compresses; nous évitons de frotter de crainte de nuire à la séreuse.

Nous avions presque toujours affaire au péritoine infecté; il nous fallait donc affecter le drainage ou tamponnement à la gaze.

Les malades, après les grandes pertes de sang, ont été injectés par le sel physiologique, et les malades avec sutures de l'estomac doivent être pendant quelques jours à jeun et reçoivent aussi les injections de sel physiologique sucré (30 ‰).

Dans les plus grandes plaies du foie, nous avons constaté de vives douleurs en région de l'épaule droite. Dans les plaies de la rate, nous avons trouvé trois fois les extravasates dans les intestins et le mésentère. Dans le cas n° 9 (l'estomac sans lésion), nous avons constaté plusieurs extravasates; le second jour après l'opération, plusieurs vomissements mélangés de sang altéré.

La splénectomie totale a été faite dans le cas n° 3, les sutures de la rate dans le n° 9 et la splénectomie partielle dans le n° 7. Dans tous ces cas, en examinant le sang, nous avons trouvé le nombre des leucocytes augmenté (14,000-18,000).

Presque tous les cas ont été opérés pendant la nuit; cette chose aggrave les conditions de l'opération, parce que le service est fatigué et parfois les aides-médecins sont occasionnels et non chirurgiens.

Dans les cas qui ont été opérés dans l'espace de dix, vingt-quatre heures après avoir été blessés, nous en comptions 3, dont 1 seul de guéri, n° 14, les 2 autres, 1 dans huit jours mourait par suite de pneumonie, l'autre en quarante-huit heures, de péritonite progressive. Au nombre des plaies faites par revolver, nous voyons aussi 1 cas opéré quatorze heures après avoir été lésionné; il a succombé en vingt-quatre heures, par suite de péritonite progressive.

Notre statistique opératoire compte 8 malades qui étaient opérés dans l'espace de une, trois heures après avoir reçu la lésion par coup de feu. 5 ont succombé, 3 sont guéris. Ils sont morts par suite de péritonite, le quatrième par suite de plaie du cœur, le cinquième pour cause d'anémie. Dix minutes après l'opération, vulnération de la veine

porte. Trois cas qui étaient opérés en l'espace de dix, quatorze heures ont succombé de péritonite, 1 cas est mort dix minutes après son arrivée à l'hôpital (sans opération).

De quinze plaies faites par couteau et opérés dans l'espace de une et trois heures, 3 cas sont morts, 1 par cause de pneumothorax, 2 de péritonite.

Le nombre des cas qui sont à ma disposition ne sont pas assez nombreux pour en déduire la statistique; donc les chiffres statistiques ne peuvent décider s'il faut opérer ou non. La question est déjà préjugée.

Nos cas démontrent une grande différence entre les plaies faites par les coups de feu, et celles faites par couteau, et prouvent aussi que l'opération faite immédiatement donne de bons résultats, même dans les grandes pertes de sang et dans les lésions graves.

Aucune statistique de la guerre ne peut dicter au chirurgien la manière du traitement pendant la paix; le malade est à jeun, l'estomac et les intestins vides; en cas de blessures graves dans l'abdomen, il meurt sur le champ de bataille ou pendant le transport, ici le transport est presque immédiat, les conditions opératoires excellentes. Il est probable que tous nos cas à la guerre auraient succombé, ou au champ de bataille ou pendant le transport; quelques cas seulement auraient pu vivre jusqu'au moment où la péritonite se déclarerait à l'hôpital.

En terminant, je vous propose d'injecter après laparotomie faite par suite de lésions des intestins pour augmenter la leucocytose, l'acide (Mikulicz) nucléinique et le sérum polyvalent de Tavel; peut-être ces injections diminueront-elles le nombre de décès par suite de péritonite après les lésions par coup de feu.

Ueber die Behandlung der Peritonitis,

von Dr E. ULLMANN (Wien).

Meine Herren! Ich habe in letzter Stunde um das Wort gebeten, kann daher die Richtigkeit meiner Behauptungen nicht ziffenmässig erweisen. Dieselben decken sich meist mit denen des Herren Temoin. Bei der der Appendicitis folgenden eitrigen oder jauchigen Peritonitis entferne ich den Appendix und tupfe mit grossen Kompressen die übelriechende Flüssigkeit aus der Bauchhöhle aus. In zwei Richtungen trachte ich Alles gründlich zu entfernen, aus dem kleinen Becken und aus der

Peritonealtasche unter den Zwerchfell. Nachdem ich 30-40 mal ausgewischt habe, kommt ein Moment in welchem der herausgezogene Tupfer nicht mehr übel riecht. Nun drainire ich den Douglas'schen Raum, sowie die Zwerchfellgegend und führe einen Streifen an die Stelle wo der Appendixstumpf genäht wurde. Meine Resultate sind durch dieses Verfahren in den letzten Jahren wesentlich bessere geworden und ich kann wohl sagen, dass während die Mortalität früher eine relativ grosse war, dieselbe im letzten Jahre auf ein Minimum gesunken ist. Es ist ja möglich, dass durch das Verfahren öfters in Folge der entstandenen Adhäsionen, postoperativer Ileus entstehen wird; der unmittelbare Erfolg ist aber jedenfalls ein vorzüglicher.

SIXIÈME QUESTION

DIAGNOSTIC

DES

MALADIES CHIRURGICALES

DU REIN

RAPPORTEURS :

MM. J. ALBARRAN (Paris);

KÜMMELL (Hambourg);

GIORDANO (Venise).

I

DIAGNOSTIC

DES

AFFECTIONS CHIRURGICALES DES REINS

PAR

le Dr J. ALBARRAN (Paris).

Je ne saurais dans ce rapport, dont le titre, trop compréhensif, embrasse toute l'étude de la pathologie rénale, exposer la séméiologie des symptômes des affections chirurgicales des reins, ni discuter en détail chacun des procédés d'exploration qui peuvent nous conduire à préciser le diagnostic de ces maladies. Je comprends ma tâche comme devant se borner à une vue générale des principes directeurs de l'examen clinique et plus particulièrement à préciser la valeur qui me semble devoir être accordée aux procédés modernes d'exploration clinique.

D'une manière générale, le diagnostic des affections chirurgicales des reins est basé sur l'étude attentive des antécédents morbides et des symptômes subjectifs que l'interrogatoire du malade précise; sur les procédés d'exploration de la clinique traditionnelle et, enfin, sur l'emploi méthodique des procédés nouveaux qui essaient de déterminer la lésion anatomo-pathologique et les modifications de fonctionnement des reins.

Je n'ai qu'à mentionner la valeur clinique de l'interrogatoire des malades : les renseignements développés par tant d'illustres cliniciens, parmi lesquels mon maître Guyon figure en première ligne, sont connus de tous, et il n'est pas un de nous qui n'ait trouvé dans les renseignements fournis par le malade l'occasion de faire souvent des

diagnostics que l'examen physique ne fait guère que confirmer. Certains grands symptômes, comme l'hématurie, la douleur, la polyurie, etc., bien analysés, fournissent au clinicien des données d'une si grande valeur, qu'on ne saurait jamais trop s'attacher à leur étude détaillée, essayant d'en apprécier les nuances et d'en préciser le déterminisme.

L'ère des discussions étant close sur la valeur d'un grand nombre de procédés d'exploration appliqués à l'étude des maladies rénales, il nous suffira de mentionner un certain nombre de ces procédés de valeur différente suivant les cas, tels la percussion, la phonendoscopie, la palpation suivant les procédés classiques de Guyon, d'Israël et de Glénard.

Nous ne nous attarderons pas non plus à l'étude de la radiographie, dont la grande utilité est, pour le moment, à peu près exclusivement restreinte à l'étude des calculs du rein.

Parmi les procédés d'exploration plus récents, nous devons signaler ceux qui essaient de déterminer quelle est, considérée dans leur ensemble, la valeur fonctionnelle des reins : on utilise dans ce but l'analyse chimique, la cryoscopie, la recherche de la toxicité en étudiant les urines et le sang ou en comparant ces deux liquides l'un à l'autre ; on utilise encore l'étude des éliminations provoquées.

Dans ces dernières années, l'étude séparée des urines des deux reins a acquis une grande importance : on compare les deux urines au point de vue de leurs caractères physiques, chimiques et histo-bactériologiques; on étudie dans chaque urine les éliminations provoquées, et l'analyse même des éjaculations urétérales de chaque côté peut contribuer au diagnostic.

Nous ne pouvons étudier ici chacun de ces procédés (1) : nous croyons plus utile d'envisager les grands problèmes cliniques qui se posent journellement dans le diagnostic des maladies chirurgicales des reins et d'indiquer quelle est, à notre avis, l'aide que ces différents procédés peuvent nous donner dans le but de les résoudre.

Les problèmes cliniques que nous avons le plus souvent à résoudre peuvent être posés ainsi :

1° Que vaut, dans son ensemble, la fonction rénale chez un individu qui doit subir une opération ?

2° Le rein est-il en cause ou bien les phénomènes que le malade présente sont-ils sous la dépendance de l'altération d'un autre organe?

3° La lésion est-elle vésicale ou rénale?

(1) Voir ALBARRAN, *Exploration des fonctions rénales*. Paris, 1905.

4° Quel est le rein malade?

5° Les lésions rénales sont-elles unilatérales ou bilatérales?

6° Quelle est la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins?

Nous allons essayer d'indiquer sommairement quels sont les procédés d'examen qui peuvent le mieux nous renseigner sur ces différents points.

I. — Quelle est la valeur des fonctions rénales considérées dans leur ensemble?

Chez les malades dits urinaires, toutes les fois qu'il s'agit de porter un pronostic précis ou de poser une indication opératoire de quelque importance, il est, à mon avis, utile, sinon indispensable, de connaître la valeur des fonctions rénales considérées dans leur ensemble. Qu'il s'agisse, par exemple, d'un vieillard prostatique plus ou moins infecté, avec des reins douteux, cas fréquent dans la pratique, on pourra s'exposer à un désastre en pratiquant la prostatectomie si l'on n'a pas eu soin d'explorer les fonctions rénales; pour notre compte, nous ne manquons jamais de faire dans ces cas les recherches nécessaires pour connaître l'état des reins. Nous nous sommes convaincu que nous devons à cette précaution de ne compter que deux décès sur soixante-quatorze prostatectomies périnéales. Chez tel autre malade, nous aurons affaire à un néoplasme de la vessie pouvant nécessiter une résection plus ou moins étendue des parois de cet organe ; ici encore l'état de la fonction rénale sera un des facteurs qui influenceront le plus la décision opératoire. Il serait facile de multiplier les exemples de ce genre et d'analyser en détail ce que signifie le fonctionnement des reins au point de vue du pronostic en pathologie urinaire.

Jusqu'à ces dernières années, les chirurgiens n'examinaient les reins de leurs malades qu'en explorant leur sensibilité et leur volume et en faisant analyser, plus ou moins soigneusement, les urines.

Les recherches de Guyon sur la polyurie trouble ou limpide, celles d'Albarran sur l'urée et l'albumine, celles plus complètes de Chabrié portant sur l'ensemble de l'analyse chimique des urines des urinaires, avaient seules appelé l'attention sur l'utilité de l'étude fonctionnelle des reins des urinaires. Depuis quelques années, nous avons fait entrer dans notre pratique les nouveaux procédés d'exploration, et c'est en nous basant sur nos propres observations que nous allons rapidement étudier ce que l'on peut attendre de chaque méthode d'exploration pour connaître la valeur de la fonction totale des deux reins chez les urinaires.

ANALYSE CHIMIQUE.

L'analyse chimique de l'urine ne peut nous renseigner avec précision sur l'état de la dépuration urinaire, mais malgré ses imperfections, l'analyse des urines a pour nous une importance considérable.

Dans les *pyélonéphrites chroniques* des urinaires, la proportion des principes normaux contenus dans l'urine est habituellement faible, et d'autant plus faible que la maladie est plus avancée : nous avons établi ce fait dès 1889 (1), en suivant les mêmes malades pendant plusieurs mois et en pratiquant des analyses à différents intervalles. Mais tous les principes contenus dans l'urine ne subissent pas la même diminution.

D'après nos recherches, et ce fait a été confirmé par Chabrié, chez les vieux urinaires la quantité d'*urée* éliminée dans les vingt-quatre heures est toujours diminuée. Comme souvent il s'agit de vieillards et que la désassimilation normale varie beaucoup chez l'homme âgé, il convient de prendre comme moyenne le chiffre de 13 à 14 grammes par vingt-quatre heures, représentant la quantité d'urée normale chez les hommes âgés de soixante à soixante-quinze ans. Chez les urinaires atteints de pyélonéphrite double, on voit souvent le chiffre de l'urée descendre à 7 ou 8 grammes par vingt-quatre heures. Les courbes que nous avons établies montrent que, d'une manière générale, chez ces malades, on voit la quantité d'urée augmenter lorsqu'ils urinent davantage; parfois, lorsqu'il y a une amélioration, la courbe de l'urine baisse tandis que celle de l'urée monte. Dans les cas très graves, on voit parfois que la quantité d'urée dans les vingt-quatre heures n'est que de 3 à 5 grammes.

L'élimination de l'*acide urique* est souvent faible dans les pyélonéphrites; ce fait, indiqué par Guyon, a été établi par Chabrié sur des analyses rigoureuses. C'est encore à Chabrié que nous devons de savoir que, chez ces malades, l'*acide phosphorique* s'élimine souvent en proportions à peu près normales ainsi que le *chlorure de sodium*. Souvent nous avons remarqué une notable diminution d'urée alors que le chlorure de sodium s'éliminait d'une manière satisfaisante.

La recherche de l'*albumine* est chez ces urinaires d'une grande importance, non pour établir l'insuffisance de la fonction rénale, mais

(1) ALBARRAN, *Le rein des urinaires*. Thèse de Paris, 1889.

bien pour préciser le diagnostic de la lésion qui détermine l'insuffisance. Nos recherches, confirmées depuis par Chabrié, démontrent que *l'albuminurie est constante dans les pyélonéphrites, mais qu'elle n'acquiert jamais une grande intensité,* même avec des lésions rénales d'une haute gravité. L'albumine n'existe chez certains malades qu'à l'état de traces; un plus grand nombre ont de 50 centigrammes à 1 gramme par litre; il est exceptionnel de voir 2 ou 3 grammes par litre. Nous pouvons répéter aujourd'hui ce que nous écrivions il y a quinze ans : *lorsque chez un urinaire on voit plusieurs jours de suite l'albumine dépasser 2 ou 3 grammes par litre, on peut dire qu'il ne s'agit pas d'une néphrite chirurgicale simple.*

Les résultats de l'analyse chimique des urines sont encore d'une assez grande importance dans la *tuberculose urinaire;* nous voyons ici encore une diminution générale des matériaux salins de l'urine lorsque les lésions sont assez avancées pour que la sécrétion urinaire devienne insuffisante; il en est encore ainsi chez tous nos malades en général.

Pour que les résultats de l'analyse chimique des urines aient une certaine valeur, *il est nécessaire de faire des analyses pendant plusieurs jours consécutifs.* Il est passé dans la pratique courante de ne faire l'examen que sur les urines émises pendant vingt-quatre heures; or, chez des malades soumis au même régime, il peut y avoir d'un jour à l'autre des modifications du simple au double dans la quantité des produits excrétés.

Densimétrie. — Ce mode d'exploration des fonctions rénales, même lorsqu'on tient compte de la quantité des urines, fournit des indications trop vagues pour être utilisé dans la pratique. La densimétrie nous donne un complément d'information, mais ne constitue pas un procédé capable de nous permettre d'apprécier l'état des fonctions rénales.

MÉTHODES CRYOSCOPIQUES.

La *cryoscopie* simple des urines est un procédé qui ne nous donne uère plus de renseignements que la densimétrie.

La *méthode de Koranyi* est à peu près abandonnée en médecine générale; rien ne justifie son emploi en chirurgie urinaire.

La *méthode de Claude et Balthazard* est plus précise, mais prête, elle aussi, à des critiques justifiées. Nous ne croyons pas que ses formules aient été souvent appliquées à l'étude des fonctions rénales chez les malades atteints de maladies chirurgicales des reins. Ayant en vue de vérifier la valeur de ces formules chez cette catégorie de malades, nous

les avons appliquées à l'étude des éliminations rénales chez 21 malades atteints d'affections chirurgicales des reins. Les résultats ont été contrôlés, dans presque tous les cas, par différents autres procédés, tels que l'analyse chimique, le bleu de méthylène, la glycosurie phloridzique ou la cryoscopie du sang; en outre, nous avons tenu compte de l'étude clinique des malades et des constatations que nous avons pu faire pendant et après l'opération chez ceux qui ont été opérés. Voici les résultats obtenus, considérés dans leur ensemble :

1° Les formules cryoscopiques ont donné des résultats concordant à ceux des autres méthodes et qui doivent être considérés vrais dans 6 cas;

2° Dans quatre autres observations, les formules cryoscopiques montrent qu'il n'existe pas d'insuffisance rénale, d'accord en cela avec l'analyse chimique, l'état clinique et la cryoscopie du sang, quoique deux fois le bleu de méthylène et une fois la phloridzine aient montré la mauvaise perméabilité rénale. Ces observations doivent être comptées à l'actif de la cryoscopie;

3° Chez 6 malades, les formules cryoscopiques ont donné des résultats faux, en désaccord avec la clinique et les autres méthodes d'exploration.

Chez les 5 derniers malades, il n'y a pas eu de contrôle par d'autres méthodes, mais les examens cryoscopiques ont été répétés. Il y a lieu de penser que dans 4 cas les indications de la cryoscopie correspondent à l'état réel des fonctions rénales. Il n'en est pas de même dans le cinquième; dans trois analyses pratiquées trois jours de suite, nous voyons, le premier et le troisième jour, une insuffisance marquée de la diurèse moléculaire totale avec insuffisance rénale vraie, tandis que le deuxième jour la fonction rénale paraît presque normale.

Les résultats que nous avons obtenus montrent qu'il ne faut pas accorder une confiance absolue aux formules de Claude et Balthazard. Si dans 67 °/₀ des cas examinés elles ont donné des indications correspondant à l'état réel des reins, elles auraient conduit à des appréciations erronées chez 33 °/₀ des malades observés.

Parmi les malades chez qui les résultats de la cryoscopie nous ont paru satisfaisants, les uns avaient de bonnes formules cryoscopiques lorsque les reins fonctionnaient bien, et d'autres des formules d'insuffisance rénale lorsque d'autres méthodes d'exploration démontraient le mauvais fonctionnement des reins.

Chez certains malades, on voit la diurèse moléculaire totale et la diurèse des molécules élaborées trop faible, tandis que le rapport entre les deux $\frac{\Delta}{\delta}$ est bon. Dans ces cas, il faut considérer qu'il n'existe pas d'insuffisance rénale vraie, mais que les éliminations organiques sont

au-dessous de la normale. Nous ferons remarquer à ce propos que, chez nos malades, on peut considérer comme satisfaisants des chiffres inférieurs à ceux indiqués par Claude et Balthazard. D'après ce que nous avons vu, lorsque le rapport $\frac{\Delta}{\delta}$ se maintient dans les limites normales, on peut dire que les malades sont dans d'assez bonnes conditions lorsque la diurèse moléculaire totale varie de 2,600 à 3,000.

Chez d'autres malades, les formules cryoscopiques auraient pu nous faire croire à de graves insuffisances rénales lorsque la fonction des reins était restée bonne.

CRYOSCOPIE DU SANG.

La cryoscopie du sang, telle que Kümmell l'emploie, est un procédé utile en chirurgie urinaire, mais l'examen du sang employé isolément peut conduire à des conclusions fausses, et je ne saurais accepter la règle posée par cet éminent chirurgien qui donne le chiffre du Δ sanguin = — 0°60 comme limite à la néphrectomie. Je ne puis accepter non plus les conclusions, à mon avis trop exclusives, du remarquable travail de Kümmell et Rumpel, que ces auteurs formulent ainsi :

1° Lorsque le rein est intact, la concentration moléculaire du sang, grâce à la prompte régulation rénale, est constante et correspond à un point de réfrigération de — 0°56;

2° Lorsqu'il y a affection bilatérale du rein, il survient une augmentation de la concentration du sang marchant parallèlement avec une diminution de la concentration de l'urine;

3° Une affection unilatérale du rein ne cause aucun trouble de la fonction totale s'exprimant par l'élévation de la concentration moléculaire du sang et une diminution de la concentration moléculaire de l'urine;

4° Lorsque la concentration moléculaire du sang est normale, il n'y a pas de trouble général de la fonction, qui, le plus souvent, est en rapport avec une lésion bilatérale, tandis qu'une augmentation de cette concentration laisse faire cette supposition.

Les conclusions ainsi formulées me paraissent trop exclusives.

L'abaissement du Δ sanguin à — 0°60 et au delà peut être indépendant de toute lésion rénale. — Kümmell et Rumpel eux-mêmes reconnaissent la possibilité de ce fait dans des circonstances différentes : dans les affections du cœur non compensées ; dans le diabète et l'éclampsie ; pendant l'attaque d'épilepsie ; dans un cas de gros cancer ovarien.

Dans tous les cas d'insuffisance respiratoire dépendante du cœur ou

du poumon, l'accumulation d'acide carbonique dans le sang peut déterminer l'abaissement du Δ sanguin ; dans ces cas, on pourrait peut-être éviter la cause d'erreur en faisant passer par le sang à examiner un courant d'oxygène.

De même, le diabète peut, par hyperglycémie, abaisser le point de congélation du sang jusqu'à — 0°67 (Senator) et même 0°80 (Léon Bernard). Des troubles de la circulation normale dépendant de maladies du cœur, de tumeurs abdominales et même de simples phénomènes douloureux peuvent déterminer un abaissement considérable du Δ sanguin.

Avec ce dernier groupe, nous arrivons à des faits qui intéressent particulièrement le chirurgien.

L'abaissement du Δ sanguin par troubles dus à la circulation locale du rein est bien démontré par l'observation de pyonéphrose de Koranyi, dans laquelle le point Δ, qui était de — 0°68 avant l'opération, tomba après l'extirpation du rein à — 0°57. De même, dans un cas de néoplasme du rein avec intégrité de l'autre rein, Moritz vit le Δ à — 0°61.

Voici encore une intéressante observation de Wiebrecht (1). Un homme de 52 ans présentait, dans le côté gauche du ventre, une tumeur ayant le volume de la tête d'un adulte : le Δ du sang était de — 0°60. On extirpa la tumeur, qui était un cancer du rein, et, après la guérison, le Δ du sang fut trouvé = — 0°58. Kümmell et Rumpel font remarquer que ce malade avait une néphrite bilatérale et qu'à sa mort, survenue quelques semaines après, on trouva une métastase dans l'autre rein. Il n'en reste pas moins établi que la néphrectomie fut faite avec succès, et qu'elle détermina l'élévation du Δ sanguin.

Les troubles de la circulation rénale consécutifs à un réflexe douloureux peuvent déterminer un fort abaissement du Δ sanguin sans qu'il existe de lésions capables de donner l'insuffisance rénale. Exemples, les deux cas suivants de Koranyi :

Premier cas. — Colique néphrétique :

Δ sanguin, pendant l'accès . . . . . = — 0°76
Δ sanguin, après l'accès . . . . . = — 0°57

Deuxième cas. — Néoplasme rénal avec paroxysmes douloureux :

Δ sanguin, pendant la douleur . . . . = — 0°69
Δ sanguin, en dehors de la douleur . . = — 0°58

(1) Wiebrecht, *Contribution statistique aux indications de la néphrectomie basées sur la fixation du point de réfrigération du sang.* (Centralbl. f. Chir., 1900, n° 52.)

D'autres causes encore, telles que la chlorose, même sans lésion rénale, peuvent déterminer l'abaissement da point Δ. L. Bernard (1) a observé une jeune fille chlorotique chez qui le Δ sanguin était = — 0°61, alors que, comme le démontraient les autres méthodes d'exploration, les reins avaient une perméabilité normale.

Il faudrait encore tenir compte, dans l'état d'anémie où se trouvent souvent les malades que nous devons opérer, de l'abaissement du point Δ que ce seul facteur peut déterminer; en outre, chez ces malades, un régime riche en albuminoïdes pourrait aussi abaisser à l'excès le point Δ.

Tous les faits que nous venons de signaler montrent les multiples causes d'erreur qui peuvent faire croire à une insuffisance des deux reins, alors qu'un seul est malade, ou même, en l'absence de toute affection rénale, et je puis affirmer qu'on peut, dans certains cas, pratiquer de graves opérations chirurgicales avec plein succès chez des urinaires dont le Δ sanguin est au-dessous de — 0°60. C'est ainsi que pendant le mois de mai dernier, j'ai pratiqué devant plusieurs de nos confrères anglais une prostatectomie difficile chez un malade obèse dont le Δ sanguin était égal à — 0°62; ce malade a eu les suites opératoires les plus simples.

Le Δ sanguin normal — 0°56 *n'indique pas avec certitude que la fonction rénale est suffisante.* — Il est évident que si, par une cause indépendante du rein, le point de congélation du sang est plus élevé que normalement, comme cela se voit dans les hydrémies, une lésion rénale déterminant l'insuffisance de ces organes aura pour effet, en abaissant le point Δ, de le rapprocher de la normale. Voici, entre autres, trois observations qui le démontrent : 1° Israël (2) a observé un cas d'anurie par pyonéphrose gauche avec destruction du rein droit; or, chez ce malade, le point Δ du sang fut trouvé normal = 0°55; 2° un malade de Léon Bernard atteint de néphrite interstitielle double, chez qui tous les procédés d'exploration démontraient l'insuffisance fonctionnelle du rein, avait une concentration moléculaire normale du sang Δ = 0°56. J'ajoute encore qu'une observation de Wiebrecht démontre que chez un malade atteint d'une tuberculose caverneuse avancée d'un *rein unique*, on put constater un Δ sanguin normal; dans ce cas, il était de 0°556.

(1) L. Bernard, *Des moyens d'apprécier l'activité éliminatrice des reins*, 1903. Mémoire inédit.

(2) Israël, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1902, n° 35.

Lorsqu'un seul rein est malade, le Δ du sang peut être de — 0°60. — Nous venons de signaler plusieurs observations qui démontrent cette proposition et nous avons vu que la trop forte concentration moléculaire du sang a été observée dans des cas de pyonéphrose unilatérale, dans le cancer unilatéral du rein et même dans la colique néphrétique. En parcourant les observations de Kümmell et Rumpel, je trouve même un cas d'hydronéphrose dans lequel le Δ sanguin était — 0°60. Croyant à l'insuffisance rénale, Kümmell fit la néphrostomie; l'analyse des urines de la fistule et de l'autre rein démontra ensuite que la lésion était unilatérale, et le rein fut extirpé avec succès. Après la première opération, le Δ sanguin monta de — 0°60 à — 0°58. Au point de vue de la cryoscopie du sang, cette observation donne les mêmes chiffres que celle de Wiebrecht citée plus haut.

On comprend bien ces faits si l'on tient compte de l'action qu'un rein malade peut exercer sur l'autre rein, par l'intermédiaire de la circulation ou de l'innervation.

Lorsque les deux reins sont malades, le Δ sanguin peut être normal. — Nous avons vu que le travail d'un seul rein suffit à maintenir normal le degré de concentration moléculaire du sang; or ce travail suffisant peut être exécuté par les portions encore épargnées du parenchyme des deux reins simultanément malades; chacun de ces reins, considéré isolément, pourrait être insuffisant. Kümmell et Rumpel n'ont pas observé de ces cas, mais nous venons de citer les observations d'Israël, de Bernard et de Wiebrecht, démontrant une concentration moléculaire normale du sang avec lésions bilatérales. Voici un autre exemple. Chez un malade présentant une double pyélonéphrite calculeuse, chez qui j'ai étudié les urines des deux reins par le cathétérisme urétéral, j'ai trouvé :

Δ sanguin.	0.56
Δ urine rein gauche.	1.20
Δ urine rein droit	0.90

Sans contester la valeur des recherches de Kümmell, nous croyons que l'étude de la concentration moléculaire du sang ne présente un véritable intérêt pratique que dans des cas exceptionnels. Le Δ sanguin au-desssous de — 0°58 ou — 0°60 peut nous faire soupçonner une lésion bilatérale; or, dans la plupart des cas, nous pouvons, par d'autres procédés et notamment par l'analyse séparée des urines des deux reins, arriver à un diagnostic précis. Lorsque, pour une raison quelconque, il n'est pas possible d'étudier isolément les deux urines

droite et gauche, la recherche du Δ sanguin peut avoir un réel intérêt. Mais dans ces cas il ne faudrait pas oublier les conclusions qui me paraissent se dégager de l'étude que nous venons de faire :

1° Lorsque les fonctions rénales sont insuffisantes, le Δ du sang s'abaisse à — 0°58 et au delà : on peut soupçonner l'insuffisance rénale lorsque le Δ sanguin est de — 0°60 ;

2° Le Δ sanguin peut être normal lorsque les deux reins sont malades, si, dans leur ensemble, ils représentent une élimination suffisante ;

3° Le point Δ normal du sang peut exister lorsque l'ensemble de la fonction rénale est insuffisante ;

4° L'abaissement du Δ au-dessous de — 0°60 peut être dû à des causes multiples indépendamment de l'insuffisance rénale.

Toxicité urinaire. — La recherche de la toxicité urinaire appliquée à la clinique urologique ne nous a pas donné des résultats qui puissent nous servir de guide dans l'appréciation des fonctions rénales.

ÉPREUVE DU BLEU DE MÉTHYLÈNE.

D'une manière générale, on peut dire que, dans les affections chirurgicales des reins, l'épreuve du bleu de méthylène, instituée par Achard et Castaigne, permet de se faire une idée assez juste de la valeur fonctionnelle des reins, à condition toutefois de bien interpréter les différents éléments de l'épreuve.

Le *début de l'élimination* de la matière colorante est souvent retardé, et ce retard coïncide le plus souvent avec des lésions rénales doubles. Il ne faut pourtant pas croire que le retard dans l'élimination du bleu de méthylène indique avec certitude l'existence de lésions rénales doubles. Nous avons vu l'élimination retardée jusqu'à deux heures après l'injection dans deux cas de rein mobile simple ; nous avons aussi observé ce retard chez les prostatiques sans lésion rénale, et dans la tuberculose rénale unilatérale le bleu a pu n'apparaître dans les urines qu'à la cinquième heure. D'un autre côté, nous avons vu plusieurs fois le début de l'élimination se faire normalement lorsque les deux reins étaient malades.

L'*intensité* de la coloration en tenant compte de la quantité des urines, c'est-à-dire la quantité de bleu éliminée, nous paraît être l'élément le plus important de l'épreuve. Lorsque l'ensemble de la fonction des reins est insuffisante, l'intensité de l'élimination est habituellement faible ; cette règle subit peu d'exceptions lorsqu'on a soin de

tenir compte de la polyurie, c'est-à-dire de mesurer la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre heures. Ce n'est pourtant pas une règle absolue et la fonction rénale peut être insuffisante avec une élimination intense; chez nos malades chirurgicaux, on est moins exposé à rencontrer cette anomalie qui s'observe tout particulièrement dans les néphrites épithéliales. D'autre part, on peut observer une faible élimination du bleu sans qu'il y ait insuffisance des fonctions rénales; nous en avons cité plusieurs exemples.

Nous avons insisté sur la *forme de l'élimination* à propos des pyélonéphrites et sur la fréquence, dans ces cas, d'une élimination prépondérante sous forme de chromogène. De nouvelles études sont encore nécessaires pour déterminer la signification du chromogène, mais en dehors des cas de lithiase, j'ai vu surtout le chromogène prépondérant ou exclusif dans des formes de néphrites chirurgicales presque toujours, mais non toujours, graves.

La *marche de l'élimination* présente chez les urinaires des particularités intéressantes. D'après Albarran et Bernard, l'élimination polycyclique est fréquente lorsqu'un des reins, ou des portions des deux reins, sont en état d'hypertrophie compensatrice : ces intermittences me paraissent correspondre à des périodes d'activité et de repos relatifs des portions en hypertrophie compensatrice.

Souvent, chez nos malades, on observe ces intermittences qui se traduisent dans l'ensemble des urines des deux reins, mais qui sont encore plus évidentes lorsqu'on étudie séparément les urines des deux glandes et lorsqu'on considère la sécrétion du rein qui reste, seul, après la néphrectomie. Si ces vues se confirment, la marche polycyclique de l'élimination, loin d'avoir une mauvaise signification, devrait être envisagée favorablement chez nos malades.

La *durée* de l'élimination est souvent prolongée chez les urinaires ; nous nous sommes longuement étendu sur la valeur de ce facteur de l'épreuve du bleu et nous dirons simplement ici que la prolongation de la durée de l'élimination est fréquente lorsque les reins sont parfaitement perméables et que, dans les cas d'hypertrophie compensatrice, la durée de l'élimination se prolonge souvent pendant trois ou quatre jours et même davantage.

Nous n'avons pas observé, dans les affections chirurgicales des reins, de l'hyperperméabilité au bleu avec forte intensité et courte durée de l'élimination. Dans les cas où nous avons vu des éliminations de courte durée, l'intensité était faible et le début retardé; il s'agissait alors de lésions graves, troublant profondément la fonction rénale.

ÉPREUVE DE LA PHLORIDZINE.

L'épreuve de la glycosurie phloridzique est encore assez rarement employée pour déterminer la valeur générale de la sécrétion rénale dans les maladies chirurgicales des reins.

Nous avons étudié ailleurs, dans tous ses détails, l'épreuve de la phloridzine, mais nous devons insister ici sur le peu de valeur que présente la glycosurie phloridzique étudiée dans la totalité des urines, pour déterminer, chez nos malades, la valeur des fonctions rénales.

Nous avons démontré que l'injection sous-cutanée de 5 milligrammes de phloridzine, suivant le procédé d'Achard et Delamare, accuse fréquemment de l'hypoglycosurie marquée, à ce point que, souvent, on ne trouve que des traces de sucre dans les urines, chez des malades dont la fonction rénale est suffisante et chez qui aucun autre moyen d'exploration ne permet de constater des troubles de la fonction rénale. Nous avons observé ces faits chez des malades âgés ayant des lésions des voies urinaires inférieures avec des reins sains; nous les avons encore vus chez d'autres, plus jeunes, dont les lésions unilatérales permettaient des éliminations urinaires satisfaisantes. D'un autre côté, lorsqu'en réalité le fonctionnement des reins laisse à désirer, lorsque les autres procédés d'exploration nous indiquent un certain degré d'insuffisance dans les fonctions rénales, nous voyons souvent l'épreuve de la glycosurie phloridzique se traduire par l'absence complète d'élimination du sucre par les urines, par l'anaglycosurie complète. Là où les autres procédés indiquent des nuances, la glycosurie phloridzique nous donne un résultat brutal, l'absence de sucre. Quelle que soit l'explication de ces faits, que l'on invoque l'obscurité du mécanisme de la glycosurie ou qu'on suppose le procédé si sensible qu'il puisse nous révéler des altérations fonctionnelles qui sans lui passeraient inaperçues, au point de vue clinique le résultat est le même : lorsque les reins fonctionnent d'une manière satisfaisante, on peut observer l'hypoglycosurie, et avec des lésions rénales de moyenne importance le sucre peut ne pas s'éliminer par les urines...

Nous dirons plus loin comment l'épreuve de la glycosurie phloridzique appliquée à l'étude séparée de l'urine de chaque rein peut donner d'utiles indications au chirurgien.

CONCLUSIONS PRATIQUES.

Dans l'état actuel de nos connaissances, lorsqu'on désire explorer l'état des fonctions rénales sans étudier séparément les urines des

deux reins, nous croyons qu'il faut conduire l'examen de la manière suivante :

1° Analyse chimique des urines des vingt-quatre heures, répétée si possible pendant plusieurs jours de suite;

2° Détermination de la densité par rapport au volume des urines;

3° Détermination du point Δ et des formules $\frac{\Delta V}{P}$ et $\frac{\delta V}{P}$;

4° Épreuve du bleu de méthylène;

5° Dans les cas douteux, ajouter aux précédents examens les autres procédés indiqués, notamment l'examen cryoscopique du sang, les procédés cryoscopiques de Claude et Balthazard et de Bernard, les épreuves d'élimination provoquée par la phloridzine et l'iodure de potassium.

La concordance des résultats obtenus par l'emploi de différentes méthodes acquiert une véritable valeur pratique.

II. — Le rein est-il en cause, ou bien les phénomènes que le malade présente sont-ils sous la dépendance de l'altération d'un autre organe ?

Le doute clinique que précise la question ainsi posée est légitime, les lésions de la vessie étant exceptées, dans deux principales circonstances : lorsqu'il s'agit de déterminer le siège rénal ou extra-rénal d'une tuméfaction abdominale ou lorsqu'il faut diagnostiquer le siège précis de certains phénomènes douloureux.

A. — Déterminer si une tumeur abdominale siège dans le rein.

Un certain nombre d'augmentations de volume du rein ne s'accompagnant pas de symptômes urinaires, peuvent être confondues avec différentes tumeurs abdominales. Parmi les maladies rénales le plus souvent confondues, nous citerons les néoplasmes sans hématurie, les hydronéphroses, les kystes séreux des reins et les kystes hydatiques; l'erreur est surtout fréquente lorsque ces différentes maladies se développent sur un rein mobile.

Je me contenterai d'indiquer ici la nécessité de mettre en œuvre tous les procédés d'exploration de la clinique traditionnelle : la palpation, surtout par le procédé du ballottement de Guyon et la méthode d'Israël, donnera souvent de précieuses indications : il faudra, par la percussion, rechercher la zone de sonorité antérieure; bien qu'infidèle, ce signe, lorsqu'il existe, peut servir à corroborer les autres indications;

la phonendoscopie, qui permet de bien limiter la tumeur, ne sera pas négligée; on cherchera la varicocèle symptomatique; l'examen complet de l'urine sera fait et on attachera une importance particulière à son étude histologique.

Dans certains cas, lorsque tous ces procédés d'examen laissent dans le doute, l'examen séparé du fonctionnement des deux reins pourra donner des résultats précis. L'hydronéphrose ouverte ou fermée est aisément diagnostiquée par le cathétérisme urétéral et par l'examen des fonctions rénales. Dans les néoplasmes, l'examen des fonctions du rein malade montre d'ordinaire une diminution considérable des éliminations spontanées et provoquées du côté du rein malade. Le même amoindrissement fonctionnel pourra être constaté dans certains kystes hydatiques, mais, dans d'autres cas, les deux reins fonctionnent pareillement, comme cela paraît être le cas dans les grands kystes séreux simples.

Ces indications générales nous montrent la réelle valeur diagnostique des procédés modernes d'exploration; sans leur emploi, le diagnostic est souvent si douteux que la seule incision exploratrice peut le résoudre; malgré les progrès accomplis dans ces dernières années, certains diagnostics sont encore entourés des plus grandes difficultés :

1° Les *tumeurs de la capsule surrénale* seront presque fatalement confondues avec les tumeurs du rein. L'erreur sera d'autant plus aisée à commettre que les tumeurs malignes nées dans la capsule peuvent envahir le rein. L'examen histologique lui-même laisse souvent dans le doute sur l'origine rénale ou surrénale d'une tumeur; aussi nous semble-t-il inutile de discuter plus longuement ce diagnostic.

2° Le *cancer des ganglions du hile du rein* et prélombaires arriverait à constituer, d'après Rayer, une tumeur considérable, mamelonnée et très douloureuse, qui simulerait une dégénérescence cancéreuse du rein. Il rapporte un cas dans lequel une semblable altération fut prise pour un cancer du rein, non seulement pendant la vie, mais encore après la mort; l'erreur ne fut reconnue que par la dissection attentive de la tumeur : on trouva le rein déformé, aplati, mais complètement exempt de cancer. En raison, toutefois, de la rareté des néoplasmes primitifs des ganglions, il est à présumer qu'il s'agit peut-être dans ce cas d'une adénopathie secondaire, car les détails manquent sur ce fait. Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun autre fait analogue à celui de Rayer.

3° Les *tumeurs paranéphrétiques*. On a groupé sous ce nom un ensemble de néoplasmes rétropéritonéaux, assez rares, du reste, et dont la nature histologique est variée : ce sont habituellement des sarcomes,

et ils peuvent prendre un volume considérable; on y a vu aussi des fibro-sarcomes, des lipomes, des fibro-lipomes, des angio-sarcomes, des kystes wolffiens, etc.; développés dans la région rénale, englobant quelquefois l'organe dans leur masse, leur symptomatologie les rapproche naturellement beaucoup des tumeurs du rein. Ils se distinguent par les caractères suivants : ces néoplasmes sont plus fréquent chez la femme que chez l'homme; ils ne s'accompagnent d'aucune altération des urines; leurs dimensions peuvent dépasser celles du cancer du rein; ils arrivent à remplir véritablement tout l'abdomen.

La varicocèle, qui peut exister dans ces tumeurs paranéphrétiques, constituerait plutôt une cause d'erreur. Le caractère différentiel le plus important résulte de la position du côlon, qui est rejeté de côté, si bien que la tumeur vient au contact immédiat de la paroi abdominale. Ce n'est pourtant pas toujours le cas, comme le prouvent bien des observations; cette particularité peut, d'ailleurs, se rencontrer dans les néoplasmes du rein.

Les signes différentiels sont, on le voit, des plus vagues et doivent permettre bien rarement un diagnostic exact. Israël pense pourtant qu'il peut être possible, à la condition que l'on puisse sentir nettement séparés le rein et la tumeur. Son procédé de palpation est assez sensible pour permettre d'apprécier ces nuances dans les cas favorables.

4° Les *tumeurs de la paroi abdominale* offrent des signes distinctifs bien connus depuis longtemps; elles ne ballottent pas; mobiles transversalement lorsque les muscles sont en résolution, elles s'immobilisent au moment des contractions de la paroi abdominale; de plus, lorsqu'elles sont superficielles, elles ne disparaissent pas à ce moment, comme le font toutes les tumeurs siégeant dans la cavité de l'abdomen; enfin, elles sont naturellement mates à la percussion.

5° Les *tumeurs du foie et de la vésicule* sont parfois très difficiles à reconnaître, à condition, bien entendu, qu'elles ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel hépatique. Les deux caractères différentiels importants sont l'absence du ballottement et l'absence d'une zone sonore entre le foie et la tumeur. Ces deux signes peuvent manquer cependant; nous savons, en effet, que les tumeurs du foie peuvent ballotter et, d'autre part, que l'intestin peut s'insinuer entre le foie et le néoplasme lorsque celui-ci a pris naissance sur sa face inférieure. D'un autre côté, il n'est pas très rare d'observer des tumeurs rénales qu'aucune zone de sonorité ne sépare du foie. Les tumeurs hépatiques se terminent assez souvent par un bord bien net et se prolongent sous les côtes. Nous avons indiqué la manœuvre qui consiste à introduire l'extrémité des doigts entre la face intérieure du foie et la tumeur; si

l'on peut séparer les deux contours, il est très probable que le foie n'est pas en cause. La phonendoscopie rend des services dans les cas douteux en montrant, lorsque la tumeur est hépatique, qu'elle se continue sans ligne de démarcation avec le foie : ce caractère diagnostique de premier ordre nous a permis dans plusieurs cas de rattacher au foie ou au rein des tumeurs à diagnostic douteux;

6° Les *tumeurs de la rate* peuvent être confondues avec les néoplasmes du rein gauche; nous savons, en effet, que ces derniers, au début de leur développement, ont de la tendance à se cacher dans l'hypocondre et à dissimuler ainsi leurs caractères.

On se souviendra que la rate hypertrophiée conserve un bord antérieur net et aigu, qu'il est souvent facile d'apprécier, car il est au contact immédiat de la paroi abdominale; il en résulte que la zone de sonorité antérieure due à la présence du côlon n'existe pas dans les tumeurs spléniques; un caractère des plus importants sera fourni par le ballottement : les tumeurs de la rate, en effet, ne prennent pas le contact lombaire et ne peuvent par conséquent ballotter. Il est vrai, comme le dit Guillet, que l'on peut, avec une main glissée sous les lombes, imprimer à une tumeur de la rate de petites secousses, mais il ne s'agit là que d'une impulsion transmise d'un point à l'autre de la tumeur; la différence des sensations est plus facile à percevoir qu'à exposer. Dans un cas douteux, publié par Cestan, Guyon se basa, pour affirmer une tumeur de la rate, sur les caractères suivants : *a*) la tumeur n'avait ni contact lombaire ni ballottement vrai; *b*) son contour ovoïde n'offrait pas les bords parallèles en général offerts par les tumeurs rénales; *c*) le grand axe n'était pas vertical comme celui des tumeurs du rein, mais oblique en bas et à droite vers l'ombilic.

En somme, le ballottement, la configuration et la direction d'une rate hypertrophiée permettront ordinairement de faire le diagnostic. Lorsque, dans un cas de ce genre, le diagnostic restera en suspens, il y aura toujours lieu de faire l'examen du sang; dans le cas que nous venons de citer, il existait une leucocythémie des plus nettes.

Enfin, la phonendoscopie a permis à Albarran de fixer le diagnostic hésitant chez un enfant dont la rate, augmentée de volume, faisait penser à une tumeur rénale; on put délimiter le rein, qui présentait un volume normal;

7° Les *tumeurs du mésentère* peuvent offrir aussi des difficultés de diagnostic. Elles ont été étudiées par Tillaux, Terrillon, Augagneur, Braquehaye, etc.; elles forment des tumeurs médianes, avec une tendance à pointer vers l'ombilic, très mobiles dans le sens transversal et même dans le sens vertical. Mais leur caractère le plus intéressant

pour le point qui nous occupe, est l'existence d'une sonorité antérieure due à la présence de l'intestin grêle en avant de la tumeur; cette sonorité se prolonge en bas et sépare ainsi la tumeur du pubis : il faut ajouter à cette symptomatologie des accidents douloureux, souvent très prononcés, et, dit Terrillon, la transmission des battements de l'aorte; enfin, Terrier insiste sur une sensation toute spéciale de mollesse qui lui permit de faire le diagnostic. Tous ces signes ne sont pas toujours très précis. Augagneur fait remarquer que la zone sonore située au-devant de la tumeur manque souvent : la mobilité du néoplasme peut être telle qu'il peut être refoulé vers les côtés de l'abdomen et donner l'illusion d'une tumeur latérale. Mais, en somme, ce n'est guère avec une tumeur du rein que l'on pourra confondre un kyste ou lipome du mésentère : les faits sont là pour le prouver; les tumeurs mésentériques, lorsqu'elles sont méconnues, sont ordinairement considérées comme des kystes de l'ovaire ou des fibromes de l'utérus. Dans les cas douteux, on se basera sur le siège latéral ou médian de la tumeur, sur sa plus ou moins grande mobilité, sur l'absence de ballottement et enfin sur la recherche du rein dans sa situation normale. Cependant, lorsque le cancer se développe sur un rein mobile, les signes ordinaires des tumeurs du rein peuvent faire place à ceux des tumeurs du mésentère.

Le problème serait surtout obscur en l'absence de tout symptôme fonctionnel urinaire;

8° Les *tumeurs de l'épiploon* peuvent être difficilement confondues avec un néoplasme du rein : elles sont relativement superficielles, mobiles, mates; cependant, dans un cas d'Anderson, le diagnostic demeura hésitant entre une tumeur du rein ou de l'épiploon;

9° L'*ascite* a pu donner lieu à une erreur de diagnostic. Guillet cite à ce sujet un cas de Dickinson, dans lequel il s'agissait d'une tumeur très volumineuse développée très rapidement chez un enfant, et ayant envahi toute la cavité abdominale; nous savons, en effet, que certaines tumeurs du rein peuvent être très molles et même fluctuantes : on s'explique ainsi une erreur de ce genre; il est à supposer qu'un examen soigneux permettra toujours de l'éviter;

10° Les *tumeurs de l'ovaire* appartiennent à la région sous-ombilicale, du moins à leur début; elles se développent de bas en haut; elles sont mates sur toute leur étendue, elles sont médianes. Ces caractères suffisent largement à les distinguer d'habitude; cependant, lorsqu'on se trouve en face d'un gros kyste, de consistance irrégulière, ayant rempli à peu près tout l'abdomen, on peut rester en suspens, surtout s'il existe une zone sonore à la partie antérieure; cela peut arriver, en effet; il s'agit alors d'une anse intestinale ayant contracté des adhé-

rences avec la tumeur. Ou bien encore, un kyste de l'ovaire peut avoir un très long pédicule qui lui permet d'être refoulé dans la région lombaire. Nous avons souvenir d'un cas de ce genre qui fut pris successivement pour un rein mobile, une tumeur du mésentère, etc., et qui se trouva être un kyste ovarien à long pédicule. Bœckel a rapporté une observation dans laquelle un kyste pédiculé avait contracté des adhérences à la suite d'une grossesse et s'était fixé dans l'hypocondre gauche; on porta le diagnostic de kyste du rein et du pancréas.

Inversement, dans un cas de Depage, la tumeur avait été notée six semaines avant l'opération dans la fosse iliaque droite ; elle était dure, bosselée, remplissait le cul-de-sac de Douglas; il n'existait pas de troubles urinaires. On fit le diagnostic de tumeur solide de l'ovaire : c'était un sarcome du rein. Delétrez, Cotheissen ont commis la même erreur, et nous connaissons une dame à qui un chirurgien américain enleva, par le vagin, un rein croyant extirper les annexes. Dans les cas de ce genre, le meilleur moyen est le toucher vaginal combiné au palper abdominal; encore ne donne-t-il pas des résultats toujours exacts, soit que le kyste de l'ovaire, longuement pédiculé, paraisse tout à fait indépendant des organes génitaux, soit que, comme dans le cas de Depage, la tumeur du rein, profondément enfoncée dans le petit bassin, donne l'impression d'une tumeur développée dans cette cavité ;

11° Les mêmes remarques peuvent s'appliquer aux tumeurs de l'utérus; cependant leur union ordinairement facile à reconnaître avec l'utérus, l'existence de troubles fonctionnels du côté des organes génitaux faciliteront beaucoup le diagnostic. Nous signalerons ici le cas de Reverdin dans lequel un fibrone périrénal de 48 livres fut pris pour une grossesse extra-utérine ;

12° Nous venons de donner, en somme, la liste des erreurs de diagnostic les plus fréquentes ; il en est bien d'autres encore, quelques-unes très curieuses, que l'on peut relever dans les auteurs. Rayer cite le cas d'une femme de 35 ans, dont la tumeur était si volumineuse qu'elle se présenta à l'hôpital pour faire ses couches, se croyant à terme.

Hodenpyl a présenté, en 1898, à la *Pathological Society* de New-York, une observation des plus curieuses : il s'agissait d'un ancien syphilitique ayant souffert de douleurs épigastriques et ayant présenté, à diverses reprises, des vomissements ; il fut pris en outre de rétention complète d'urine; on l'admit à l'hôpital, et l'examen de ce malade fit découvrir une volumineuse tumeur dans la région du rein ; on conclut donc au diagnostic de tumeur du rein et l'on fit une incision explora-

trice : elle conduisit sur un large hématome et donna lieu à une hémorragie profuse mortelle. A l'autopsie, on constata que la tumeur résultait de la *rupture d'un anévrisme* de l'aorte abdominale.

Dans une observation de Steele, il s'agissait d'une fillette de 4 ans environ, qui fut prise subitement de douleurs dans la région droite de l'abdomen, avec nausées, vomissement, constipation; devant ce tableau clinique, un médecin porta le diagnostic d'*appendicite*. Mais en l'examinant plus attentivement, on vit qu'il existait dans la région lombaire droite une tumeur ovoïde, fluctuante, et l'on pensa alors à un sarcome du rein : la néphrectomie permit de vérifier ce dernier diagnostic.

Une erreur curieuse, assez fréquemment commise, est celle qui consiste à prendre une tumeur du rein pour une *pleurésie;* elle s'explique du reste par les circonstances particulières à chaque observation.

Dans un cas de Kelly, la pleurésie existait bien, mais elle était due à un noyau de métastase pulmonaire, le foyer primitif ayant passé inaperçu; le néoplasme rénal fut également méconnu chez un malade de Brooks, qui avait été opéré de pleurotomie et qui mourut d'embolie pulmonaire. Le malade de Magnol avait bien présenté une hématurie, mais il fut surtout soigné pour une pleurésie qui était due à des noyaux secondaires développés dans la plèvre gauche. Le cancer du rein passa de même inaperçu chez un malade de Müller atteint aussi de pleurésie purulente.

Un malade de Naunyn, cité par Manasse, fut considéré comme atteint de néphrite syphilitique, alors que sa tumeur avait le volume d'un poing d'enfant.

Dans une observation de Dudley, on fit le diagnostic d'anémie pernicieuse, à cause de la fièvre et du petit nombre de globules rouges (2,400,000 par millimètre cube).

Un malade de Simpson, cité par Kelynack, atteint de paralysies successives, fut considéré comme atteint d'une tumeur cérébrale; celle-ci existait bien en réalité, mais était secondaire à un carcinome du rein.

B. — Déterminer le siège rénal d'une affection douloureuse.

Laissant de côté le diagnostic des néphrites douloureuses bien étudié par Le Dentu, celui des néphralgies et des névralgies périrénales, je désire appeler l'attention de mes confrères sur la difficile distinction entre certaines crises d'appendicite et les douleurs du rein

mobile. Lorsqu'on observe le malade au moment même de la crise, le diagnostic est généralement aisé, quoique j'aie vu commettre des erreurs à des chirurgiens distingués; mais lorsqu'il s'agit de déterminer si les crises qu'un malade a eues antérieurement ont été provoquées par le rein ou par l'appendice, la difficulté est grande. On ne peut se baser sur le siège, ni sur les caractères de la douleur qui peuvent être les mêmes; l'existence d'un léger mouvement fébrile au moment des crises est plus en rapport avec l'appendicite, mais les coliques appendiculaires peuvent exister sans fièvre et une légère infection passagère peut élever la température pendant une crise de rein mobile sans que, au moment de l'observation ultérieure, les urines conservent des traces d'infection; la constatation même de l'existence de la mobilité rénale, fréquente à droite, ne saurait trancher la question.

Dans plusieurs de ces cas difficiles, j'ai pu établir avec précision le diagnostic par le cathétérisme urétéral. Une petite sonde à bout arrondi est introduite jusque dans le bassinet, et l'on injecte de l'eau stérilisée jusqu'à ce que le malade se plaigne. A l'état normal, la sensation douloureuse apparaît lorsque le bassinet contient de 10 à 15 centimètres cubes de liquide; en cas de rein mobile, il faut habituellement injecter davantage pour déterminer la douleur. La douleur ainsi provoquée est très caractéristique et, sans qu'on l'ait prévenu, le malade indique le plus souvent lui-même qu'elle est semblable à celle qu'il a déjà éprouvée; j'en ai vu plusieurs, atteints de rein mobile, qui disaient que leur crise leur revenait; d'autres, atteints d'appendicite, indiquaient avec précision que la douleur provoquée n'était pas celle qu'ils avaient déjà ressentie.

III. — La lésion est-elle rénale ou vésicale?

Le problème clinique ainsi posé est presque toujours d'une solution aisée lorsqu'on fait appel à tous nos moyens d'exploration.

L'erreur entre une affection rénale ou vésicale peut être faite dans trois circonstances différentes : lorsque les urines sont aseptiques; lorsqu'elles sont troubles par chylurie, bactérurie ou pyurie, enfin, en cas d'hématurie.

1° Urines aseptiques. — La douleur réflexe de la vessie dans les calculs du rein a pu quelquefois faire croire à une pierre vésicale; d'autres fois, on a observé des douleurs rénales lorsque, en réalité, il s'agissait d'un calcul vésical. Dans ces cas, l'examen direct de la vessie par la cystoscopie lèvera tous les doutes.

2° Urines troubles : a) *Par chylurie.* — J'ai observé un malade atteint de chylurie, chez qui il me fut aisé de déterminer, par la cystoscopie d'abord, par le cathétérisme urétéral ensuite, que l'urine chyleuse venait exclusivement de l'uretère droit;

b) *Par bactérurie.* — J'ai signalé aussi depuis longtemps la bactérurie rénale, aisément diagnostiquée par le cathétérisme urétéral ;

c) *Par pyurie.* — Certaines pyélites simples ou calculeuses et la tuberculose rénale au début se manifestent souvent par des phénomènes douloureux du côté de la vessie, qui peuvent faire croire à la cystite. Dans la plupart des cas, la simple constatation de la conservation d'une capacité vésicale suffisante permet de reconnaître la cystalgie réflexe, mais il existe des malades chez qui la capacité vésicale est réduite, et l'erreur est facile. Il nous paraît aléatoire de baser dans ces cas le diagnostic sur l'étude de la douleur provoquée par l'exploration manuelle du rein, du bassinet et de l'uretère, et nous préférons avoir recours à la cystoscopie, suivie du cathétérisme urétéral, qui permet de lever tous les doutes. On peut, par ces moyens, faire la part de ce qui revient au rein et à la vessie dans les phénomènes observés : nous en avons publié plusieurs exemples et nous en avons observé maint autre.

3° Urines sanglantes. — En l'absence de symptômes fonctionnels du côté du rein ou de la vessie, il est souvent impossible, sans l'aide du cystoscope, de diagnostiquer le siège rénal ou vésical d'une hématurie; parfois même, les symptômes accusés par le malade et l'examen par le palper peuvent induire en erreur. Des observations publiées par Broca et par moi-même d'abord, d'autres étudiées ensuite par différents auteurs ont montré que des tumeurs de la vessie comprimant un orifice urétéral peuvent simuler, à s'y méprendre, les calculs ou les néoplasmes du rein. Il est aisé de reconnaître ces cas, si l'on pose en règle, comme nous le faisons, que dans toute hématurie on doit pratiquer l'examen cystoscopique.

IV. — Quel est le rein malade?

Il est inutile d'insister ici pour démontrer que, dans la très grande majorité des cas, il est aisé de dire quel est le rein malade en employant judicieusement les procédés de la clinique courante. Mais il est des cas difficiles, des malades chez qui la plus attentive étude ne permet pas de localiser la lésion dans l'un ou l'autre rein. Tels certains cas d'hématurie rénale non douloureuse, sans augmentation de volume du rein, sans sensibilité provoquée par le palper, observés en dehors

des périodes hématuriques. Tels encore certains cas de tuberculose rénale, avec des urines à peine troubles ne s'accompagnant d'aucun phénomène rénal. Tels encore certains calculs du rein, avec ou sans anurie. Nous avons tous vu de ces cas ; or, sauf exception, on peut, par la cystoscopie et par l'étude séparée des urines des deux reins, préciser le siège de la maladie.

Dans les hématuries unilatérales d'origine néoplasique ou calculeuse, lorsqu'on ne peut étudier le malade au moment même de la crise, on peut parfois indiquer le côté malade, parce qu'on constate un fonctionnement insuffisant d'un côté ou parce que l'urine d'un des deux reins contient des éléments anatomiques qui n'existent pas du côté opposé.

Dans la tuberculose rénale encore peu avancée, on peut, dans certains cas, trouver par l'examen cystoscopique des lésions de l'orifice urétéral ou de la vessie qui permettent de soupçonner quel est le rein malade. Parfois encore, on pourra voir au cystoscope l'écoulement purulent d'un des deux uretères ou constater, par la chromocystoscopie, une coloration plus faible de l'urine; mais pour que ces deux derniers procédés donnent un résultat évident, il faut déjà des lésions avancées. Dans nombre de cas de tuberculose rénale au début, on ne peut préciser quel est le rein malade qu'en étudiant séparément les urines des deux reins : cette méthode permet de fixer le diagnostic par l'examen histologique et bactériologique des deux urines droite et gauche, ainsi que de déterminer approximativement la valeur fonctionnelle de chacun des reins.

Dans certains cas d'anurie calculeuse, lorsque dans les antécédents on retrouve des coliques néphrétiques des deux côtés, lorsque le malade ne se plaint que de douleurs vagues ou lorsque des deux côtés la douleur spontanée ou provoquée est semblable, l'hésitation est légitime. Dans ces cas, la cystoscopie peut ne donner que des résultats négatifs, et la meilleure ressource clinique est souvent encore l'étude de la douleur provoquée au niveau du rein, du bassinet et de l'uretère.

V. — Les lésions rénales sont-elles unilatérales ou bilatérales ?

Je ne crois pas qu'on puisse répondre avec précision à cette question d'importance capitale sans avoir recours à l'étude séparée des urines des deux reins. Il s'agit ici d'un grave problème qui mérite d'être étudié, parce que, dans certains cas, aucun procédé ne nous permet de

séparer les urines des deux reins : il est indispensable que nous sachions si, dans ces conditions, le chirurgien peut être autorisé à pratiquer la néphrectomie en ayant déterminé avec certitude la suffisance fonctionnelle du rein qui doit rester en place.

Différentes méthodes ont été préconisées pour arriver au diagnostic de la bilatéralité des lésions : 1° l'examen direct, par une opération exploratrice, du rein soupçonné sain; 2° l'ensemble des procédés d'exploration rénale y compris l'analyse des urines; 3° l'épreuve du bleu de méthylène; 4° la cryoscopie; 5° la cystoscopie.

Avant de faire la critique particulière de chacune de ces méthodes, il nous paraît utile de montrer, d'une manière générale, pour quelles raisons l'exploration de l'ensemble des fonctions rénales ne peut résoudre le problème de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions.

Pour que tous les procédés d'exploration qui étudient en même temps l'urine émise par les deux reins puissent donner des résultats satisfaisants, il suffit que la dépuration urinaire soit suffisante; or, *les fonctions rénales peuvent être insuffisantes lorsqu'un seul rein est malade et suffisantes lorsque les deux sont simultanément atteints.*

A. Un seul rein malade peut altérer l'ensemble de la fonction rénale : 1° lorsqu'il n'existe pas d'hypertrophie compensatrice des portions restées saines du parenchyme rénal; 2° lorsque la maladie d'un rein influence la fonction du rein du côté opposé; 3° enfin lorsque la maladie rénale retentit sur l'état général du sujet. Chez certains malades, ces trois ordres de causes se trouvent réunies.

1° L'*hypertrophie compensatrice* manque dans les traumatismes récents; dans un certain nombre de lésions rénales suppurées; dans bon nombre de cas d'épithéliomas du rein. Dans le cas de traumatismes récents, elle n'a pas eu le temps de se développer; dans les lésions suppurées, ainsi que dans certains néoplasmes du rein, l'hypertrophie compensatrice manque ou est peu développée, parce que les reins doivent éliminer des toxines qui modifient la vitalité de ces organes et celle de l'organisme en général. Nous avons insisté ailleurs sur ces faits (1).

Dans tous ces cas, l'exploration des fonctions rénales pourra montrer une dépuration rénale insuffisante lorsqu'un seul des deux reins est malade, d'autant plus facilement que l'absence d'hypertrophie compensatrice expose davantage ces reins à être influencés par la maladie de l'autre rein.

(1) Albarran, *L'hypertrophie compensatrice en pathologie rénale.* (Presse médic.)

2° *Un rein sain peut être influencé dans son fonctionnement par le rein malade;* il en résulte que la lésion d'un seul rein détermine un trouble considérable dans le fonctionnement des deux.

Cette proposition se trouve démontrée par un très grand nombre d'observations, notamment par les faits bien connus d'anuries et d'oliguries réflexes, qui diminuent ou abolissent le fonctionnement du rein du côté opposé à celui qui présente la lésion principale. Mais, en dehors même de ces observations, on a eu maintes fois l'occasion de constater l'influence de la maladie d'un rein sur le fonctionnement de l'autre. Nous avons démontré expérimentalement avec notre maître Guyon (1) que, dans l'hydronéphrose expérimentalement provoquée d'un côté, on détermine de profondes modifications dans la sécrétion du rein du côté opposé. Lépine et d'autres expérimentateurs ont constaté l'effet des lésions irritatives et des néphrites unilatérales. Cliniquement, nous avons publié des faits étudiés avec Chabrié, démontrant qu'après la néphrostomie pour pyonéphrose, le rein du côté opposé fonctionne mieux que pendant la durée de la rétention (2). De même, nous avons souvent constaté des modifications fonctionnelles importantes dans le rein sain, après avoir extirpé des reins tuberculeux ou cancéreux; lorsque le rein malade a été enlevé, nous avons vu le rein sain fonctionner rapidement plus et mieux qu'avant l'opération.

3° Nous avons dit enfin que *la maladie d'un seul rein peut retentir sur l'état général du sujet,* de telle manière que l'exploration des fonctions rénales fasse croire à une insuffisance de l'appareil rénal considéré dans son ensemble; il en est ainsi, par exemple, dans les cas de cancer qui déterminent l'hypoazoturie bien connue; de même, dans les lésions rénales suppurées et dans la tuberculose unilatérale, on peut voir une élimination urinaire insuffisante, dont la cause réside dans l'amoindrissement de tous les actes nutritifs. Dans tous ces cas, les phénomènes fébriles peuvent encore intervenir pour modifier grandement les résultats de l'exploration fonctionnelle des reins.

B. Lorsque les deux reins sont malades, la fonction rénale peut être suffisante. Il en est ainsi lorsque les parties de chaque rein épargnées par la maladie sont capables de suppléer les portions malades. Même lorsqu'il n'existe qu'un seul rein profondément altéré, la compensation peut être suffisante. Ce fait est démontré par les exemples que nous avons publiés à propos du bleu et de la cryoscopie, dans lesquels on a

(1) Guyon, *Influence de la tension intrarénale sur les fonctions du rein.* (Acad. des sciences, 29 février 1892.)

(2) Chabrié, Thèse de Paris, 1892.

vu un rein unique, profondément altéré, sécréter des urines ayant une composition chimique satisfaisante, bien éliminer le bleu de méthylène et ne pas déterminer d'altération du Δ sanguin.

Ces considérations générales exposées, nous étudierons brièvement la valeur de chacune des méthodes qui ont été préconisées pour reconnaître la bilatéralité des lésions sans avoir recours à l'étude séparée des urines des deux reins.

1° *Exploration sanglante du rein supposé sain.* — On sait avec quelle conviction Turner proposa de pratiquer toujours la néphrectomie par la voie transpéritonéale, ayant en vue de pouvoir palper directement les deux reins. Giordano n'hésitait pas à pratiquer dans le même but une double néphrotomie lombaire exploratrice. Ces procédés sont aujourd'hui abandonnés, non seulement par la gravité, ou tout au moins par l'importance de l'acte opératoire, mais encore parce que l'exploration du rein par le palper direct, et même par la vue, ne peut nous renseigner avec assez de précision sur ses altérations anatomiques et ne nous fournit aucune indication sur sa valeur fonctionnelle.

2° Les *procédés de la clinique traditionnelle* se sont montrés trop souvent incapables de résoudre le problème de la bilatéralité des lésions, et plus encore de nous dire si un seul des deux reins est fonctionnellement suffisant.

M. Tuffier (1) écrit : « En pratique, nous n'enlevons un rein que s'il est plus nuisible qu'utile. L'urine recueillie dans la vessie en pareil cas est un mélange de la sécrétion du rein malade et du rein sain. Si l'analyse chimique et biologique de cette urine montre qu'elle se rapproche très sensiblement de la normale, cela ne peut tenir qu'à la sécrétion du rein supposé indemne. Vous n'avez pas besoin alors d'aller plus loin pour savoir la valeur du rein. » Qu'il s'agisse d'analyse chimique ou biologique, des épreuves d'élimination provoquée ou de la cryoscopie, le raisonnement est toujours le même : si nous savons qu'un rein est malade, et voyons quand même que la sécrétion rénale est satisfaisante, il est évident que l'autre rein est sain.

Nous avons déjà indiqué le vice de ce raisonnement, et nous avons démontré que la sécrétion urinaire peut être satisfaisante : 1° lorsqu'il n'existe qu'un seul rein capable de fonctionner, ou même un rein unique profondément altéré ; 2° lorsque les deux reins sont, en même temps, simultanément malades. Il suffit qu'une portion d'un seul rein, ou une portion de chaque rein, soit conservée pour que, par la sup-

(1) Tuffier, *Traitement de la tuberculose du rein.* (Bull. de la Soc. de chir., 1900, p. 586.)

pléance de ces parties encore en bon état, la sécrétion urinaire conserve des caractères approchant très sensiblement de la normale.

Il ne sera pas inutile de rappeler, en outre, ici, qu'il n'est pas rare de se tromper en clinique, et de croire malade le rein qui est sain; de nombreuses observations ont été publiées par différents auteurs et par nous-même.

Nous ne referons pas ici la funèbre statistique des malades à qui l'on a extirpé un rein unique et de ceux, beaucoup plus nombreux, à qui l'on a pratiqué la néphrectomie lorsque l'autre rein était insuffisant pour conserver la vie; on trouvera la plupart de ces observations dans le travail de Mankiewicz (1). Nous nous contenterons de faire remarquer que dans toutes les statistiques de néphrectomie, un grand nombre de cas mortels doivent être mis sur le compte de l'insuffisance rénale. Or, dans ces cas mortels, le diagnostic inexact a été établi à l'aide des procédés ordinaires de la clinique et, dans la plupart, les urines ont été analysées. Dira-t-on que les malades n'ont pas été assez soigneusement étudiés, que les médecins ont péché par imprudence? Israël (2) a opposé, à ce point de vue, aux observations de différents auteurs du mémoire de Casper et Richter, qui sur 79 opérations accusent une mortalité de 12.1 %, ses propres observations personnelles donnant la mortalité de 12.5 %, sans qu'il ait été fait de séparation des urines des deux reins. Casper et Richter (3) font remarquer que dans aucun des cas mortels de la statistique comprenant des malades chez qui l'examen fonctionnel des deux reins a été pratiqué, la mort n'a été due à l'insuffisance du rein du côté opposé. Dans un autre travail, Casper (4) revient sur ce point, et il croit trouver jusqu'à 13 opérations rénales d'Israël dans lesquelles la mort fut déterminée par l'insuffisance rénale post-opératoire. Sur ce terrain, la discussion ne peut aboutir, parce qu'on sera toujours naturellement porté à trouver de l'insuffisance rénale dans les mauvais cas d'autres auteurs, et à ne pas la voir chez ses propres malades.

Pour notre compte, sur 127 néphrectomies, nous n'avons perdu que 5 malades. Ces bons résultats sont dus à ce que, depuis 1896, nous étudions systématiquement la sécrétion comparée des deux reins en recueillant séparément les urines par le cathétérisme urétéral.

---

(1) Mankiewicz, *Monatsberichte über die Gesammtleistungen auf dem Gebiete der Harn und sexual Organe*, 1900, n° 9.

(2) Israël, *Ueber die Leistungsfahig der Phloridzinmethode.* (Mitteil. aus den Grenz. der Med. und Chir., 1903, p. 214.)

(3) Casper et Richter, *Was leist die funktionelle Nierendiagnostik.* (Mitteil. aus den Grenz. der Med. und Chir., 1901, p. 191.)

(4) Casper, *Nierentod, Niereninsuficienz und funktionelle Nierenuntersuchung.* (Deut. med. Woch., 1903, n° 25.)

L'analyse des 5 cas mortels après néphrectomie démontre à l'évidence l'insuffisance des procédés cliniques habituels.

Premier cas. — Tuberculose rénale. Opérée en 1893. Mort de méningite le onzième jour après l'opération.

Deuxième cas. — Volumineux cancer du rein. Mort d'insuffisance rénale par néphrite cancéreuse méconnue (9 janvier 1899).

Troisième cas. — Volumineux épithélioma du rein. Mort de néphrite cancéreuse un mois après (1900).

Quatrième cas. — Gros cancer du rein. Mort d'insuffisance rénale avec néphrite (1901).

Cinquième cas. — Rein unique tuberculeux. Impossibilité de l'examen séparé des urines; analyse chimique et bleu de méthylène satisfaisants.

Ainsi, sur 5 cas mortels, dans un seul le rein opposé était indemne de lésions; une fois nous n'avions pu faire la séparation des urines, et dans 3 cas nous n'avions pas su reconnaître la gravité et l'importance des lésions de néphrite toxémique des cancéreux que ces cas mortels nous ont fait étudier depuis. Chez ces quatre malades, qui sont morts par l'insuffisance de l'appareil rénal, nous avions employé tous les procédés habituels de diagnostic et soigneusement analysé les urines. Dans notre pratique actuelle, les procédés d'examen fonctionnel des deux reins nous donnent des garanties dont témoigne la faible mortalité de notre statistique; sans doute, nous pourrons perdre encore des malades néphrectomisés, mais nous nous croyons assuré d'écarter désormais de nos opérés la redoutable menace de l'insuffisance rénale.

Épreuve du bleu de méthylène. — Accordant une grande confiance à l'épreuve du bleu de méthylène, M. Bazy [1] admet qu'elle suffit à connaître l'état des deux reins : lorsque l'épreuve est défavorable, les deux reins sont malades; lorsque le bleu s'élimine dans la deuxième demi-heure, on peut être assuré qu'un des deux reins est normal. Ainsi, d'après cet auteur, non seulement l'épreuve du bleu de méthylène juge la question de la bilatéralité des lésions, mais encore il suffit de ne considérer qu'un seul facteur de cette épreuve, le délai d'apparition de la matière colorante dans l'urine. Il nous suffira de renvoyer à ce que nous avons dit plus haut de l'épreuve du bleu de méthylène pour démontrer que dans l'élimination du bleu il est d'autres facteurs, notamment la quantité de matière colorante éliminée, qui présentent

[1] Bazy, *Sur la tuberculose rénale et le cathétérisme urétéral.* (Bull. de la Soc. de chir., 1900, pp. 638 et 711.)

plus d'importance que le moment où apparaît la coloration des urines. Nous avons vu lorsqu'un seul rein était malade, et même en l'absence de toute lésion du parenchyme sécréteur, le bleu n'apparaître dans les urines qu'une heure et demie, deux heures et même cinq heures après l'injection. D'un autre côté, lorsque les deux reins sont malades, nous savons que le bleu de méthylène peut apparaître dans les urines dans la deuxième demi-heure.

Même lorsqu'on étudie les différents éléments dont se compose l'épreuve, on ne peut malheureusement pas accorder une trop grande confiance aux indications fournies par l'élimination du bleu de méthylène : il suffit qu'une partie du parenchyme de l'un ou des deux reins soit encore capable de laisser passer la matière colorante pour que l'élimination soit suffisante et fasse penser à l'intégrité d'un des deux reins. En voici des exemples :

1° Chez une femme atteinte de tuberculose rénale, l'élimination du bleu dans les urines totales présenta les caractères suivants : début dans la première heure; marche continue avec léger polycyclisme; intensité moyenne; durée soixante-douze heures. On aurait dû croire, d'après ces caractères, qu'un des deux reins était sain; comme le démontra le cathétérisme urétéral, les lésions rénales étaient doubles;

2° Homme de 35 ans, atteint de tuberculose rénale fébrile avec rein droit volumineux et pyurie abondante; ce malade avait, en outre, de la cystite tuberculeuse et sa capacité rénale était réduite à 10 grammes. Dans l'impossibilité de séparer les urines des deux reins par un procédé quelconque, nous pensions ne pratiquer que la néphrostomie, suivant notre pratique habituelle lorsque nous ne pouvons étudier les deux urines. Nous étudiâmes la composition des urines, qui nous donna les chiffres suivants :

Urée.	16gr00	par 24 heures.
NaCl.	12.60	—
PhO	1.50	—
Albumine	0.25	—

Épreuve du bleu de méthylène :

Début	1re heure.
Marche	Continue.
Intensité	Forte.
Durée	Plus de 48 heures.

En opérant, nous trouvâmes un rein très augmenté de volume, en état de pyonéphrose et contenant de volumineuses cavernes. Pour éviter une suppuration interminable, nous nous décidâmes à extirper

ce rein en nous guidant sur les analyses de l'urine totale et sur l'épreuve du bleu de méthylène. Le onzième jour, notre malade mourut anurique et l'autopsie démontra qu'il n'existait ni rein ni uretère du côté non opéré;

3° Hartmann (1) a publié l'observation d'une malade atteinte de tuberculose rénale du côté droit avec augmentation de volume de ce rein. Après l'injection du bleu de méthylène, M. le Dr Achard constata que l'élimination était normale. La séparation intravésicale des urines démontra que le rein gauche ne fonctionnait presque pas; ce rein fut extirpé et on constata qu'il était presque complètement atrophié. La tuberculose continua à évoluer dans le rein droit;

4° Rafin (2) a publié une intéressante observation qui se résume ainsi : Tuberculose rénale bilatérale; tuberculose vésicale et prostatique; séparation des urines des deux reins avec le séparateur de Luys, résultat douteux; épreuve du bleu, bonne élimination; néphrectomie lombaire gauche; le rein présente des granulations tuberculeuses, des tubercules caséeux et une cavernule; mort; autopsie : le rein droit tuberculeux présente de très nombreux abcès dont un très volumineux au niveau du pôle supérieur. Chez ce malade, le bleu de méthylène commença à s'éliminer une demi-heure après l'injection, le maximum eut lieu trois ou quatre heures après et la coloration disparut en quarante-cinq heures.

Cryoscopie. — Nous avons étudié la valeur des différents procédés cryoscopiques et nous croyons avoir démontré que ni la cryoscopie des urines ou du sang, ni celle comparée de ces deux liquides ne sauraient résoudre le problème de la bilatéralité des lésions rénales. Nous rappelons qu'il ne nous paraît pas juste de dire avec Kümmell que lorsque le Δ du sang est de — 0°60 ou au-dessous (chiffre normal — 0°56), les deux reins sont malades. Nous avons vu que dans des cas de cancer rénal unilatéral, dans des pyonéphroses d'un seul rein, que même par le simple fait de la douleur, le Δ sanguin peut descendre au-dessous de — 0°60 sans que les deux reins soient malades et sans que la fonction rénale soit insuffisante.

Cystoscopie et chromo-cystoscopie. — Point n'est besoin d'insister sur le peu de valeur que présentent ces procédés pour juger de la valeur fonctionnelle des reins : leur utilité se réduit à nous indiquer

(1) Hartmann, *De la nécessité qu'il y a à séparer l'urine de chaque rein avant de se décider à pratiquer la néphrectomie.* (Bull. de la Soc. de chir., Paris, 1902. p. 947.)

(2) Rafin, *Travaux cliniques de chirurgie urinaire.* Lyon, 1904, p. 63.

si un seul ou si les deux reins fonctionnent et, dans quelques cas seulement, à nous faire penser que l'un des deux fonctionne mieux que l'autre.

L'étude que nous avons faite des différents procédés qui permettent d'explorer les fonctions rénales sans étudier séparément l'urine des deux reins, nous démontre :

1° Qu'avec tous les procédés, on peut croire qu'un seul rein est malade lorsque les deux sont atteints ou lorsqu'il n'existe qu'un seul rein capable de fonctionner ;

2° Qu'on peut penser que les deux reins sont malades lorsqu'en réalité un seul présente des lésions ;

3° Qu'aucun procédé ne permet d'affirmer qu'après l'extirpation d'un des reins l'autre glande sera capable d'un fonctionnement suffisant.

Dans notre pratique journalière, nous arrivons facilement au diagnostic de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions, en étudiant l'urine des deux reins au point de vue histo-bactériologique et le fonctionnement des deux glandes à l'aide du procédé de la polyurie expérimentale. Ces deux méthodes doivent toujours être employées parce que lorsque les lésions rénales doubles sont encore peu accentuées, le fonctionnement des deux reins peut être à peu près semblable. Nous avons pu constater ce fait dans des cas de tuberculose rénale double et dans des pyélonéphrites bilatérales.

Pour ces examens, nous préférons le cathétérisme urétéral aux séparateurs intravésicaux, parce qu'il donne une plus grande certitude sur la réalité de la séparation des deux urines ; parce que seul le cathétérisme urétéral permet la séparation microscopique des deux urines sans contamination vésicale ; enfin parce que, sans ce procédé, la polyurie expérimentale ne pourrait guère être appliquée. Je crois inutile de développer ici la discussion entre les différents procédés qui permettent de recueillir séparément les urines des deux reins. J'ai longuement traité ce sujet dans d'autres publications.

VI. — Quelle est la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins ?

On croit généralement qu'il suffit de comparer par l'analyse chimique les urines des deux reins recueillies pendant quelques minutes pour établir la valeur fonctionnelle de chacun d'eux. Le problème est en réalité beaucoup plus complexe, comme le montrent trois ordres de considérations importantes :

1° *Les deux reins peuvent être malades à des degrés différents, et pour*

établir la valeur fonctionnelle de chacun d'eux, il faudrait pouvoir le comparer à un rein sain. Nous étudions cinq grands groupes de lésions rénales : mécaniques, infectieuses, toxémiques, néoplasiques et nerveuses; souvent, chez le même malade, l'altération rénale présente des caractères mixtes et appartient à différentes catégories à la fois.

Les lésions mécaniques, traumatiques ou non, aseptiques ou infectieuses, sont souvent unilatérales, mais il n'est pas exceptionnel que les deux reins soient atteints (traumatismes, rétentions rénales). Les lésions néoplasiques n'atteignent, dans la grande majorité des cas, qu'un seul rein; mais il en est parmi elles qui sont habituellement bilatérales (maladie kystique), et d'autres qui, fréquemment, déterminent des lésions toxémiques dans l'autre rein (cancer). Les infections rénales ascendantes ou d'origine circulatoire sont fréquemment unilatérales ou prédominent d'un côté. Les lésions des reins d'origine toxémique sont, au contraire, habituellement bilatérales, comme le démontrent l'expérimentation et la clinique. On voit par ce rapide aperçu que, non seulement les affections dites médicales des reins, mais encore celles qui, de longue date, sont entrées dans le domaine de la chirurgie, présentent fréquemment le caractère de bilatéralité; or, toutes les fois que les deux reins sont simultanément malades, la comparaison qu'on établira entre eux ne pourra nous apprendre ce que, par rapport à un rein sain, représente un quelconque des deux reins.

2° *Les lésions d'un rein peuvent influencer les fonctions de l'autre rein*. Il en résulte que le rein sain ne peut servir de point de comparaison absolue : l'intégrité anatomique ne démontre pas la normalité du fonctionnement. Maint exemple justifie ce que nous venons d'écrire. Depuis longtemps, nous avons démontré expérimentalement avec Guyon que, dans les hydronéphroses unilatérales, le rein du côté opposé présente des troubles remarquables dans son fonctionnement et que ces troubles varient suivant la durée de la rétention rénale. En clinique chirurgicale, nos recherches et les analyses de Chabrié ont démontré qu'il suffit d'inciser une rétention rénale pour observer très rapidement, aussi bien dans le rein opéré que dans celui du côté opposé, une amélioration fonctionnelle remarquable. Plus connues encore sont les actions inhibitrices qu'exerce le rein malade sur le rein sain, pour déterminer l'oligurie et l'anurie réflexes.

3° *Un rein peut paraître plus malade qu'il ne l'est si l'autre rein, qui sert de comparaison, fonctionne d'une manière exagérée*. Or, ce fonctionnement exagéré de l'autre rein peut être temporaire et sous

l'influence de causes passagères, comme les repas ou l'absorption d'une certaine quantité de liquide (voir *Étude de la polyurie expérimentale*, page 46), ou définitif et dû à l'hypertrophie compensatrice ;

4° *Certains reins malades peuvent présenter un fonctionnement exagéré.* Nous avons démontré que, dans certaines tuberculoses rénales et dans des pyélonéphrites unilatérales, le rein malade peut fournir dans l'unité de temps une plus grande quantité d'urine que le rein sain, et que dans l'urine émise on peut trouver en plus grande abondance tous les sels de l'urine.

Ces considérations préliminaires nous montrent déjà la complexité des problèmes que nous avons à résoudre en étudiant le fonctionnement comparé des deux reins : elles nous imposent la critique sévère des résultats obtenus avant qu'il nous soit permis d'en dégager des conclusions.

Dans notre pratique, nous pouvons essayer de résoudre, par l'examen séparé des urines des deux reins, trois principaux problèmes dont nous devons aborder l'étude :

1. Quelle est la valeur fonctionnelle d'un des deux reins considéré isolément?

2. Que vaut un des reins comparé à l'autre?

3. Jusqu'à quel point un des deux reins est-il capable de suppléer l'autre?

I. — Déterminer la valeur fonctionnelle d'un des deux reins.

Lorsqu'un des deux reins est sain, on peut acquérir des notions assez précises sur le fonctionnement de l'autre, en comparant la sécrétion des deux glandes; même dans ce cas, il faut tenir compte de ce que nous avons dit sur l'influence de la maladie d'un rein sur le fonctionnement de l'autre. Lorsque les deux reins sont malades, la comparaison de leurs sécrétions ne peut plus suffire à nous renseigner sur la capacité fonctionnelle de chaque organe.

S'il nous était donné de connaître la valeur réelle de chaque rein isolément considéré par rapport à un rein sain, notre idéal de physiologie pathologique serait atteint. Cet idéal ne peut être atteint, parce qu'il n'existe pas un type de rein sain pouvant servir de point de comparaison pour tous les individus. Il nous est pourtant possible de dire, avec une certaine approximation, quels sont les résultats des différents procédés d'exploration fonctionnelle appliqués à l'étude d'un seul rein normal ; cette étude nous permettra d'étudier ensuite ce que

ces mêmes procédés peuvent nous indiquer dans l'étude d'un rein malade.

Physiologie de la sécrétion d'un rein considéré isolément. — Lorsque chez un sujet dont les deux reins fonctionnent normalement on recueille isolément l'urine de l'un d'eux, on constate des différences marquées dans la sécrétion suivant la période de temps considérée. Lorsqu'on recueille séparément pendant des périodes successives d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, la sécrétion du même rein, on est frappé des variations considérables que peut présenter la quantité d'urine sécrétée pendant le même espace de temps. Avec la quantité d'urine varient la concentration moléculaire et la composition chimique : c'est ainsi que, d'un moment à l'autre, la quantité d'urée ou de chlorures peut varier de plusieurs grammes par litre et la différence de concentration moléculaire s'exprimer par des variations de plusieurs centièmes de degré dans le Δ.

Si la comparaison entre les urines sécrétées par le même rein est établie pendant des périodes plus longues, les échantillons d'urine étant recueillis toutes les heures, toutes les deux heures ou toutes les cinq heures, on observe encore de notables différences qui, d'une manière générale, s'atténuent d'autant plus que la période de temps considérée est plus longue.

Mais il importe de remarquer dès maintenant que, même en comparant plusieurs périodes successives de vingt-quatre heures, on observe de notables différences dans la sécrétion d'un rein sain suivant les jours. Le rein sain jouit d'une faculté d'adaptation aux nécessités de l'organisme, qui lui permet de modifier son fonctionnement suivant les besoins : il peut ainsi donner, suivant les jours, plus ou moins d'urine ayant une composition différente. Lorsqu'un rein est malade, nous l'avons démontré, il perd en partie cette faculté d'accommodation et sa sécrétion est plus uniforme dans les différentes périodes de temps considérées.

Il convient de remarquer l'influence que présentent différentes influences extérieures dans le débit d'un rein sain considéré dans l'unité de temps. Au point de vue pratique, on tiendra compte surtout des modifications dues à l'absorption d'eau et à la période digestive.

Ce que nous venons de dire démontre bien qu'il est impossible d'affirmer le fonctionnement normal d'un rein, isolément considéré, en étudiant la quantité des urines, leur concentration moléculaire ou leur composition chimique. Les erreurs seront plus faciles lorsque l'urine aura été recueillie pendant un court espace de temps, mais elles pour-

ront encore exister lorsqu'on étudie la sécrétion de plusieurs heures et même de vingt-quatre heures.

Ces réserves faites, nous devons dire qu'il est possible, en clinique, en ne considérant que la sécrétion d'un seul rein, d'apprécier approximativement sa valeur fonctionnelle.

Lorsque l'urine est recueillie pendant vingt-quatre heures, on peut dire, d'une manière générale, que chacun des deux reins fournit la moitié du travail de la sécrétion rénale. Nos expériences sur l'homme et sur les animaux ont démontré que les deux reins ne travaillent pas simultanément de la même manière et que, pour chacun d'eux, le fonctionnement varie dans les différents moments de la journée. Il n'existe pas d'alternance régulière entre la sécrétion des deux reins, mais lorsqu'on étudie leur sécrétion, comparée pendant dix ou douze heures, on voit que, à peu de chose près, chacun d'eux a fourni le même travail.

D'après cela, on peut considérer comme à peu près normal le rein qui, en vingt-quatre heures, donne 600 à 700 centimètres cubes d'urine contenant 12 à 15 grammes d'urée, 5 à 6 grammes de chlorures et dont le Δ serait de — 1°30 à — 1°50. Cette même composition chimique correspondant à une plus grande quantité d'urine montrerait une certaine polyurie avec bonne élimination.

Ces chiffres sont déjà très approximatifs lorsqu'il s'agit d'urines recueillies pendant vingt-quatre heures. Si le temps pendant lequel les urines ont été recueillies n'est que de deux ou trois heures, l'analyse chimique et la concentration moléculaire nous donneront encore des indications moins précises. Dans ce dernier cas, il faudrait avoir soin d'étudier l'urine en dehors de la période digestive, et lorsque, au moins depuis deux heures, le malade n'a pas bu. Ces précautions étant prises, nous pouvons dire ce que le rein normal fournit habituellement en deux heures *lorsque l'autre rein est sain.*

D'après notre expérience, lorsqu'un sujet a pris son petit déjeuner vers 8 heures du matin et n'a pas bu depuis, l'urine recueillie de 11 heures à 1 heure donne en moyenne :

Quantité.	50 à 60 cent. cubes.
Δ.	1°20 à 1°50.
Urée	12 à 17 gr. par litre.
NaCl	10 à 12 —

Ces chiffres n'ont rien d'absolu et ne s'appliquent qu'aux individus dont les deux reins sont sains. Lorsqu'un rein est malade, la sécrétion du rein sain est, habituellement, mais non toujours, plus abondante et souvent moins concentrée que nous ne venons de l'indiquer.

En étudiant l'urine isolée d'un rein recueillie pendant un quart d'heure ou une demi-heure, nous ne pouvons fixer, même approximativement, des chiffres correspondant à l'état normal. Tout au plus peut-on dire que si la quantité d'urée par litre dépasse 15 à 16 grammes, on peut penser à un fonctionnement satisfaisant.

Élimination du bleu de méthylène. — Lorsqu'on étudie l'élimination du bleu de méthylène par un seul rein sain, on voit que, comme pour l'ensemble de la sécrétion rénale, l'élimination commence une demi-heure à une heure après l'injection sous-cutanée, et qu'elle acquiert son maximum d'intensité vers la troisième ou la quatrième heure pour diminuer ensuite.

Pour utiliser les différents éléments de l'épreuve, on devrait recueillir les urines pendant plusieurs heures, mais on peut acquérir des notions importantes sur le fonctionnement de chaque rein isolément considéré en ne recueillant les urines que pendant deux heures si l'on tient compte de deux éléments importants d'appréciation dans l'élimination de la matière colorante : le début de l'élimination et son intensité. Comme il importe de savoir si l'élimination est retardée, nous pratiquons l'injection sous-cutanée trois quarts d'heure avant la récolte de l'urine. Dans ces conditions, si le rein est sain, on verra la plupart du temps, mais non toujours, que l'urine est déjà teintée dès qu'on commence à la recueillir ou qu'elle le devient bientôt : dans la deuxième heure de la récolte d'urine, qui correspond à la troisième heure après l'injection, la coloration bleue normale est forte.

Ces caractères de l'élimination du bleu de méthylène ne sont malheureusement pas absolus : il nous est arrivé, à plusieurs reprises, de constater que l'élimination retardée est très faible par des reins sains.

Épreuve de la phloridzine. — L'élimination du sucre après injection sous-cutanée de phloridzine présente, comme la composition chimique de l'urine, des variations considérables d'un moment à l'autre. En ne considérant que l'élimination d'un seul rein sain, on voit le glycose apparaître généralement dans l'urine de vingt à trente minutes après l'injection de 5 milligrammes de phloridzine ; l'élimination est ensuite plus abondante dans la série successive des trois demi-heures suivantes sans qu'il y ait de décroissance régulière : on voit parfois plus de sucre dans la deuxième et la quatrième demi-heure que dans la troisième. La proportion du sucre contenu dans l'urine de la deuxième demi-heure varie habituellement de 0.6 à 1.50 %. La proportion est parfois plus faible lorsque le malade a bu ; rarement elle s'élève à 1.8 ou à 2 %.

Au point de vue spécial qui nous occupe en ce moment, celui de

reconnaître la valeur fonctionnelle réelle d'un rein en étudiant l'urine qu'il sécrète, nous pouvons dire que les limites extrêmes de la glycosurie régulière dans l'urine d'un rein sain sont trop variables pour que nous puissions fixer un chiffre exact de normalité. A plusieurs reprises nous avons vu des reins sains n'éliminer que des traces de sucre. De même, lorsqu'un rein est malade, les différences dans la glycosurie peuvent être trop grandes lorsqu'il s'agit de lésions analogues pour que nous accordions une grande valeur à cette épreuve.

D'après ce que nous venons de dire sur les différents modes d'exploration fonctionnelle appliqués à l'étude de l'urine d'un seul rein, il n'existe aucun procédé, parmi ceux étudiés jusqu'ici, qui puisse nous dire avec certitude que le fonctionnement du rein est parfaitement normal. Il n'en est surtout aucun qui puisse nous indiquer avec précision le degré de la lésion qui détermine le fonctionnement anormal. On peut pourtant, dans la pratique, se rendre compte avec assez de précision du fonctionnement d'un rein en suivant les règles ci-dessous :

1° Recueillir l'urine pendant deux heures au moins;

2° Noter la quantité d'urine, le point Δ, la composition chimique;

3° Pratiquer, une heure avant la récolte des urines, une injection hypodermique avec 1 centimètre cube de la solution de bleu de méthylène au 5 °/₀;

4° On peut remplacer avec avantage le bleu de méthylène par l'injection de 2 centigrammes de phloridzine au moment même où l'on commence à recueillir les urines. On peut faire en même temps les deux épreuves du bleu et de la phloridzine, mais dans ce cas le dosage du sucre sera fait au polarimètre; la coloration de l'urine gêne pour la recherche du sucre par la liqueur titrée de Fehling;

5° Comparer la sécrétion du rein qu'on étudie à celle du rein du côté opposé;

6° Contrôler par l'examen microscopique des urines l'état anatomique du rein.

La concordance des résultats obtenus par ces différentes explorations aura surtout une grande importance et ne laisse guère de place au doute dans l'immense majorité des cas.

Si, aux explorations précédentes, vient s'ajouter l'épreuve de la polyurie expérimentale telle que nous l'avons instituée, nous croyons que les chances d'erreur sont réellement si petites que, dans la pratique, elles sont négligeables. Ces différents modes d'exploration nous permettent de dire, avec une certitude suffisante, si un rein fonctionne ou non normalement. Avec moins de précision, ils nous indiquent le degré de la lésion qui détermine le trouble fonctionnel.

II. — Déterminer la valeur fonctionnelle comparée des deux reins.

Les recherches de physiologie pathologique pour comparer la sécrétion des deux reins ne peuvent être basées que sur la physiologie normale. Voici, à ce dernier point de vue, les conclusions qui se dégagent de nos recherches personnelles :

1° Lorsqu'on étudie la fonction des reins pendant un quart d'heure, on voit que les deux reins donnent une quantité différente d'urine et que la concentration de chaque urine en urée, en chlorures et en acide phosphorique est en raison inverse de sa quantité, l'urine la plus abondante étant la moins concentrée. La différence dans la quantité d'urine des deux reins peut être de 30 °/₀ ; dans plus de la moitié des cas, elle dépasse 10 °/₀ ;

2° Pour l'urée, dans un quart des cas, la différence de concentration par litre dépasse 1 gramme et elle peut atteindre 6gr50 ;

3° Dans le tiers des cas, l'écart des chlorures dépasse 50 centigrammes par litre et peut atteindre 5 grammes ;

4° Lorsqu'on compare deux examens successifs de l'urine de chaque rein recueillie pendant le même espace de temps, on voit les différences s'atténuer ;

5° Dans l'unité de temps, il y a compensation entre les deux reins par l'augmentation de concentration de l'urine la moins abondante ;

6° Dans les temps successifs, la compensation est plus complète et se fait à la fois par la quantité d'urine et par la concentration du liquide ou par un seul de ces facteurs ;

7° Le fonctionnement des deux reins est d'autant plus semblable qu'on le compare pendant un plus long espace de temps ;

8° Tout examen comparé des deux reins, l'urine étant recueillie pendant moins d'une heure, ne permet pas d'apprécier, même avec des écarts considérables, la valeur réelle comparée des deux glandes.

On peut comparer avec avantage à différents points de vue les urines des deux reins recueillies dans l'unité de temps ; on peut étudier la quantité d'urine, sa coloration, la concentration moléculaire, la quantité d'urée, de chlorures et de phosphates, les éliminations provoquées de bleu de méthylène et de glycose.

Voici les conclusions qui se dégagent de nos travaux, lorsque les urines des deux reins sont comparées à ces différents points de vue.

Quantité d'urine. — D'une manière générale, la quantité d'urine sécrétée pendant le même espace de temps est moindre du côté du rein malade que du côté du rein sain, mais il est fréquent de voir le

rein malade sécréter davantage que le rein sain ; dans certains cas, les deux reins sécrètent la même quantité d'urine, quoiqu'un seul soit altéré. La polyurie du côté sain, comparée à la sécrétion du rein malade, est habituellement considérable lorsque ce dernier organe est très gravement atteint, quelle que soit sa maladie. Il faut pourtant noter à ce point de vue que dans le rein tuberculeux, et surtout dans les pyélonéphrites, on voit assez souvent le rein malade, présentant des lésions assez importantes, sécréter à peu près autant d'urine que l'autre.

Lorsque la lésion anatomique est moins importante, la polyurie relative du rein est moins marquée et peut même faire place au phénomène inverse, le rein malade sécrétant davantage.

La seule maladie chirurgicale des reins dans laquelle nous n'ayons jamais rencontré de polyurie relative du rein malade est la pyonéphrose ; dans toutes les autres affections rénales, nous l'avons observée plus ou moins souvent.

Dans tous nos cas, nous avons pu faire une double et importante constatation :

1° Lorsque les deux reins sécrètent la même quantité d'urine, on voit du côté malade moins d'urée et de phosphates et le Δ de l'urine est plus faible ;

2° Lorsque le rein qui sécrète le plus d'urine présente en même temps un Δ plus élevé et plus d'urée et de phosphates par litre, ce rein doit être considéré comme le meilleur des deux.

Au point de vue de l'état anatomique des reins, nous arrivons aux trois schémas suivants :

Quantité + Δ + = rein sain.
Quantité = Δ + = rein sain.
Quantité + Δ — = rein sain ou malade.

Les rapports sont les mêmes pour l'urée et les phosphates que pour le Δ, moins certains pour les chlorures.

La polyurie associée aux autres données de l'examen peut nous donner d'utiles renseignements sur le fonctionnement des reins, mais il est nécessaire que l'examen remplisse trois conditions principales : la totalité des urines des deux reins doit être simultanément recueillie ; la récolte des urines se fera pendant un temps suffisant ; on évitera les causes perturbatrices connues.

Coloration de l'urine. — Lorsque nous étudions comparativement la couleur des deux urines après injection de bleu de méthylène, de rosaniline ou d'indigo-carmin, nous essayons de déterminer la perméa-

bilité particulière du rein à ces substances colorantes et de nous renseigner ainsi sur les modifications de la perméabilité rénale. La coloration jaune des urines étant due à l'élimination par les reins de substances colorantes contenues dans le sang (peut-être en partie modifiées par le rein lui-même), nous avons essayé d'étudier comparativement dans les deux reins l'élimination de ces substances pour nous renseigner sur l'état de leur perméabilité.

Ce procédé très simple, qui devient plus précis lorsqu'on emploie le colorimètre que nous avons fait construire avec Debains, permet souvent d'établir rapidement, mais avec une approximation très relative, la perméabilité comparée du rein droit et du rein gauche.

Concentration moléculaire des urines. — Les recherches que nous avons faites sur le point Δ comparé des deux urines lorsqu'un seul ou les deux reins sont malades, nous ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Presque constamment le Δ des urines du rein seul malade ou du rein le plus malade est le plus bas. Exceptionnellement, la polyurie du rein sain peut déterminer de son côté un chiffre plus bas du Δ;

2° Le ΔV comparé des deux reins donne des chiffres de rapport plus conformes à la réalité de l'élimination moléculaire des deux reins. Même en comparant le ΔV des deux reins, on peut obtenir des chiffres meilleurs du côté malade;

3° La polyurie du rein malade pouvant modifier son Δ et le ΔV, il convient de tenir compte du facteur polyurie et de comparer les deux reins à la fois au point de vue de la quantité d'urine et du Δ sans se contenter de comparer les deux ΔV;

4° Lorsque le rein qui sécrète le plus d'urine présente en même temps un Δ plus élevé, ce rein est le meilleur;

5° Lorsqu'il existe une lésion importante dans l'un des reins, et que le congénère est sain ou presque sain, la différence des deux Δ est habituellement considérable;

6° Lorsque la lésion est unilatérale, mais peu importante, ou lorsque les lésions sont bilatérales et peu différentes, l'écart des deux Δ est également minime;

7° Le rapport du Δ ou du ΔV des deux reins varie dans les différentes heures de la journée, et ses variations sont surtout dues à ce que le rein sain présente, suivant les moments, des écarts considérables dans son fonctionnement;

8° Le Δ du rein malade, ou son ΔV, présente moins de variations que celui du rein sain:

9° On ne peut déduire le rapport des deux Δ ou des deux ΔV en vingt-quatre heures, de ce même rapport pris pendant un quart d'heure, une demi-heure ou même deux heures;

10° Les examens comparés des Δ sont généralement d'autant plus exacts que la comparaison est faite pendant un plus long espace de temps;

11° La comparaison du Δ des deux reins et de l'urée ou des phosphates par litre, ou celle du ΔV avec l'urée V et PhOV, montre que leurs variations se font habituellement, mais non constamment, dans le même sens;

12° Les écarts des deux reins en urée et en acide phosphorique sont habituellement plus grands que ceux des deux ΔV;

13° Il n'est pas rare d'observer une discordance entre le Δ et le NaCl par litre, ainsi qu'entre le ΔV et le NaClV. Dans ces cas, l'écart des deux Δ est habituellement plus grand que celui des deux chlorures;

14° La diurèse moléculaire totale du rein malade par rapport à celle du rein sain est habituellement supérieure à celle de l'urée et inférieure à celle des chlorures.

Quantité d'urée, de chlorures et de phosphates contenue dans les urines des deux reins. — D'une manière générale, on peut dire que la proportion de ces substances est plus élevée dans l'urine du rein sain que dans celle du rein malade, et que la différence entre les deux reins est habituellement proportionnelle à l'étendue des lésions.

Cette règle comporte des exceptions aussi bien lorsqu'on considère la proportion des matières dissoutes par litre d'urine, que lorsqu'on étudie la quantité réelle, mesurée en centigrammes, que chaque rein a fournie dans le même espace de temps.

Nous avons publié une série d'observations anormales dans lesquelles la proportion au *litre* de l'urée, des phosphates et des chlorures était moindre du côté du rein sain; d'après nos cas, on peut dire que dans les pyélonéphrites, la tuberculose rénale et les rétentions rénales, on observe dans 8 à 15 et même 30 % des cas soit à un seul examen, soit dans plusieurs examens successifs, que la proportion d'urée par litre est plus considérable du côté du rein malade. Nous n'avons jamais observé ce fait dans la pyonéphrose ni dans le cancer du rein sans rétention rénale. Dans la grande majorité de ces cas, il y avait polyurie relative du côté du rein sain dont l'urine plus diluée était ainsi moins concentrée.

On se met en garde contre la dilution polyurique de l'urine en étudiant en valeur absolue la quantité de substances éliminées par

chaque rein dans l'unité de temps. Il suffit, pour ce faire, de mesurer la quantité de centigrammes d'urée, de phosphates ou de chlorures que chaque rein élimine pendant le même espace de temps. Or, dans ces conditions, nous avons vu souvent (28 fois pour l'urée) que la quantité absolue de matières dissoutes était égale ou plus considérable du côté du rein malade. Dans ces cas, il existe presque constamment de la polyurie du rein malade, polyurie qui compense, et au delà, la faible concentration de son urine, en sorte que si la modalité fonctionnelle du rein est changée par la maladie, *sa valeur fonctionnelle ne paraît pas diminuée lorsqu'on la compare à celle de l'autre rein pendant un court espace de temps.*

ÉLIMINATION COMPARÉE DU BLEU DE MÉTHYLÈNE PAR LES DEUX REINS.

L'étude analytique d'un très grand nombre d'observations nous a montré que, sauf dans des cas exceptionnels, le bleu de méthylène s'élimine plus mal par le rein le plus malade. Le délai d'apparition de la matière colorante présente, dans cette étude, peu d'importance pratique, et les données les plus importantes de l'épreuve nous paraissent être la quantité de bleu éliminée et la marche de l'élimination.

L'analyse comparée des deux urines confirme ce que nous avons dit en étudiant l'élimination du bleu dans les urines totales sur la *quantité de bleu* éliminée.

La *marche de l'élimination*, qui ne donne que des renseignements peu précis dans l'étude des urines totales, présente, au contraire, une importance considérable dans l'étude séparée des urines droite et gauche. Nous avons observé la grande constance d'un caractère particulier : du côté malade, la marche de l'élimination est assez uniforme, continue, sans oscillations alternantes; du côté sain, au contraire, l'élimination se fait assez fréquemment par à-coups et presque toujours présente des oscillations marquées.

Au point de vue pratique, la marche de l'élimination du bleu ne peut être observée avec profit que si l'examen est prolongé pendant plusieurs heures de suite, ou mieux pendant vingt-quatre heures ou plusieurs jours. C'est là un grave inconvénient du procédé que d'exiger pareille durée de l'examen pour apprécier une des données les plus importantes qu'il fournit.

Dans l'état actuel de nos connaissances, nous croyons que l'étude comparée de l'élimination du bleu de méthylène par les deux reins ne présente un véritable intérêt pratique que dans des cas très exceptionnels. Dans les cas ordinaires, l'épreuve du bleu nous renseigne

avec assez d'exactitude sur le côté malade et d'une manière peu précise sur l'altération de chaque rein; d'autres procédés de recherche nous permettent, dans ces mêmes cas, une appréciation plus exacte de la valeur fonctionnelle des deux reins.

LA GLYCOSURIE PHLORIDZIQUE DANS L'URINE COMPARÉE DES DEUX REINS.

Lorsqu'on étudie un échantillon de l'urine de chaque rein recueilli pendant un certain temps, il convient, à notre avis, d'injecter une quantité de phloridzine plus forte que celle qui est généralement indiquée. Nous avons adopté la dose de 2 centigrammes. D'un autre côté, il faut savoir que les indications de l'épreuve sont d'autant plus précises que l'urine est recueillie pendant un plus long espace de temps.

Lorsqu'on veut recueillir séparément les urines pendant deux heures, comme nous le conseillons d'une manière générale, l'injection peut être faite un quart d'heure avant la récolte des urines ou au moment même où l'on commence à les recueillir.

Dans ces conditions, l'épreuve de la phloridzine peut être associée avec avantage à la polyurie expérimentale. Lorsqu'on ne doit recueillir qu'un échantillon de chaque urine pendant un court espace de temps, moindre qu'une demi-heure, il vaut mieux faire l'injection une demi-heure ou trois quarts d'heure avant la récolte des urines : pour ces recherches, il est utile que le malade n'ait pas bu au moins deux heures avant l'expérience.

D'après notre étude de l'élimination comparée des deux reins à l'état normal, on ne doit faire état, pour diagnostiquer une lésion rénale, des différences entre les deux côtés que lorsque l'écart des deux reins dépasse : pour le sucre au litre 20 %; pour le sucre mesuré en centigrammes, en tenant compte de la quantité d'urine de chaque rein, 15 %.

D'une manière générale, on peut dire que lorsqu'un rein est sain et l'autre malade ou lorsqu'un des reins est plus malade que l'autre, le meilleur donne une plus grande quantité de sucre en valeur absolue aussi bien que dans la proportion par litre. Il est des exceptions à cette règle. La proportion du sucre par litre d'urine étant modifiée du côté où il y a polyurie, on peut constater un pourcentage moindre de sucre du côté sain, si la quantité d'urine fournie par le rein de ce côté est très considérabble par rapport à celle de l'autre rein. Ce fait est d'une rareté extrême, lorsque le malade n'a pas bu avant ou pendant l'épreuve. Sans qu'il y ait polyurie, on peut voir aussi, très exceptionnellement, plus de sucre du côté sain.

Lorsque le rein malade est polyurique par rapport à l'autre, il peut éliminer, dans le même espace de temps, autant de centigrammes de sucre ou même davantage, que le rein sain. Les anomalies que nous venons d'indiquer dans l'élimination du sucre s'observent aussi fréquemment lorsqu'on compare l'urée ou le Δ des deux urines, plus souvent encore en comparant le rendement en chlorure de chaque rein. Il en résulte que, *au point de vue de la détermination du rein malade, l'épreuve de la phloridzine donne des indications aussi bonnes que les autres procédés d'examen.* Il peut même se faire que, par la glycosurie phloridzique, *qui exagère plutôt les différences entre les deux reins,* on obtienne des indications importantes dans des cas douteux.

La glycosurie phloridzique ne nous permet pas de juger de l'intégrité de l'un des deux reins. — A notre sens, c'est là le plus grand défaut du procédé. Nous avons vu, dans de nombreux exemples, qu'un rein sain peut éliminer très tardivement le sucre, qu'il peut ne donner que des traces de glycose ou n'en sécréter que de très petites quantités; dans ces cas, l'autre rein donne encore moins ou ne donne pas de sucre, mais comment dire si les deux reins sont malades à des degrés divers ou si un seul est atteint?

Tous les procédés d'exploration des fonctions rénales peuvent, dans certains cas, laisser dans le doute, et nous savons que le *diagnostic de la lésion* doit se faire surtout par l'analyse microscopique ou bactériologique de l'urine, mais l'analyse chimique et la cryoscopie donnent des indications autrement précises que la glycosurie expérimentale.

Lorsqu'on peut croire, dans ces reins sains, à un trouble fonctionnel grave parce qu'il y a une énorme hypoglycosurie, nous voyons parfois la cryoscopie, l'analyse chimique et la polyurie expérimentale nous indiquer un fonctionnement suffisant.

La glycosurie expérimentale est inférieure aux autres procédés pour comparer la valeur fonctionnelle des deux reins. — Ce que nous venons de dire confirme ce que nous écrivons ici; la démonstration résulte, en outre de ces deux faits que nous avons démontrés : l'anaglycosurie fréquente du rein malade, et l'exagération de l'écart entre le fonctionnement des deux reins indiquée par le dosage du sucre. Nous avons vu que dans un très grand nombre de cas, le rein malade donne de l'urine ne contenant pas de sucre; on peut observer cette anaglycosurie avec des lésions peu importantes. Comment établir dans ces cas la comparaison fonctionnelle des deux reins? Elle est pourtant possible et riche en déductions pratiques lorsqu'on emploie les autres procédés

d'examen fonctionnel. Enfin, l'exagération fréquente dans les différences qui séparent le fonctionnement des deux reins, exploré par la glycosurie expérimentale, ne permet d'établir une comparaison approximative entre le fonctionnement des deux reins qu'avec une précision moindre que par les autres procédés.

Procédé de la polyurie expérimentale.

Tous les procédés d'exploration jusqu'ici mentionnés cherchent à déterminer la valeur respective de chaque rein en comparant les éliminations provoquées ou spontanées dans la totalité des urines recueillies de chaque côté pendant un certain espace de temps. Dans d'autres travaux, nous avons démontré que la comparaison est d'autant plus exacte que l'espace de temps pendant lequel les urines sont recueillies est plus long, mais, même en comparant les deux urines de vingt-quatre heures, on peut commettre des erreurs.

Nous avons établi ces deux lois générales :

1° *Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus uniforme que le rein sain, et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit* ;

2° *Lorsqu'un des deux reins est seul malade ou plus malade que l'autre, si la fonction urinaire vient à être troublée, il modifie sa fonction moins que l'autre : l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par les variations dans le fonctionnement du rein sain.*

Le rapport de travail des deux reins varie d'un moment à l'autre ; en comparant les deux urines pendant un court espace de temps, on pourra parfois croire meilleur le rein qui, en réalité, est le plus mauvais : nous avons montré que l'erreur peut être commise aussi bien en étudiant le Δ des urines que leur composition chimique ou l'élimination provoquée de sucre ou de matières colorantes. Il est encore plus aléatoire d'essayer, par ces différents procédés, d'établir un rapport entre la valeur fonctionnelle des deux reins : suivant le moment considéré, les écarts peuvent être, et sont habituellement, considérables.

Si, au lieu d'examiner comparativement la quantité totale d'urine sécrétée par chaque rein pendant un certain espace de temps, nous comparons une série de fractions de ce même temps, nous pouvons étudier la *marche fonctionnelle des deux reins*. Si, au lieu de recueillir simplement les urines droite et gauche pendant trois heures, par exemple, et de comparer les quantités totales d'urine émises pendant ce temps par chaque rein, nous divisons ces trois heures en six périodes d'une demi-heure chacune, et nous examinons les six échan-

tillons de chaque côté en les comparant, nous pourrons établir une courbe du rein malade et une autre courbe du rein sain.

En comparant la marche des éliminations spontanées et provoquées dans ces courbes des deux reins, nous acquerrons des notions très importantes, puisque, nous le savons, les oscillations des différentes courbes de chaque rein seront d'autant moins importantes que le rein sera plus malade. Et nous accentuerons les différences entre les deux reins en les forçant, pendant la durée de l'expérience, à un travail supplémentaire, tel, par exemple, que l'élimination de l'eau ou du glycose phloridzique.

Partant de ces principes, nous avons institué l'épreuve de la *polyurie expérimentale* que nous réglons ainsi :

Une sonde urétérale à bout coupé en sifflet, de calibre approprié à l'orifice urétéral, nos 7 à 8 en moyenne, est placée dans un uretère à 10 centimètres de profondeur, et une autre sonde ordinaire, n° 13 ou 14, dans la vessie. Après avoir bien vidé la vessie, on attend un quart d'heure et on commence alors à recueillir séparément les deux urines. On fait, en outre, une injection sous-cutanée de 2 centigrammes de phloridzine au moment où on commence la récolte des urines.

Les urines de chaque rein sont recueillies pendant quatre ou cinq demi-heures consécutives. A la fin de la première demi-heure, on fait boire au malade trois verres d'eau d'Evian. Chaque échantillon d'urine du rein droit et du rein gauche est recueilli séparément et sert aux analyses qui déterminent :

La quantité d'urine ;

Le Δ, le ΔV ;

L'urée par litre et en centigrammes ;

Le sucre par litre et en centigrammes.

On peut, en outre, doser les chlorures, etc., et faire les examens histo-bactériologiques.

A l'état normal, les courbes des deux reins se suivent et présentent des oscillations semblables. A l'état pathologique, les différences dans le travail de chaque glande se lisent très facilement dans ces courbes. Dans les cas simples, il suffirait de ne considérer que l'une d'entre elles ; dans les cas de lésion rénale peu importante ou de lésion double, il est nécessaire de les étudier toutes.

Sans entrer ici dans les détails que j'ai exposés ailleurs (1), je me bornerai à dire que, jusqu'à ce jour, j'ai pu, dans tous les nombreux cas examinés, acquérir des renseignements de la plus haute importance sur la valeur comparée des deux reins, et que j'ai toujours vu confirmer

(1) ALBARRAN, *Exploration des fonctions rénales*. Paris, 1905.

par l'opération ce que le procédé de la polyurie expérimentale m'avait permis de penser sur l'état de chacun des reins.

Nous pensons que parmi les procédés d'exploration des fonctions rénales actuellement connus, la polyurie expérimentale, telle que nous la comprenons, est celui qui nous renseigne le mieux et le seul qui puisse résoudre, d'une manière à peu près constante, ce double et important problème :

1° Quel est le rein qui fonctionne le mieux?

2° Quel est le rapport approximatif dans la valeur fonctionnelle de chaque rein?

En outre, et ceci est d'importance pratique capitale, *la polyurie expérimentale permet de se rendre compte, jusqu'à un certain point, de la suractivité dont un rein est capable en présence d'une perturbation accidentelle, et d'indiquer sa capacité d'accommodation à un surcroît de travail.* C'est là une donnée pronostique de premier ordre lorsqu'il s'agit de poser une indication opératoire. Il est des cas faciles dans lesquels la simple comparaison des urines des deux reins suffit à poser les indications opératoires; si les urines d'un côté sont purulentes, de composition chimique manifestement insuffisante et à Δ peu élevé, si celles de l'autre rein sont abondantes, limpides, et présentent les caractères opposés, il n'y a guère de place au doute. Mais il existe d'autres cas où le doute est permis, où l'erreur est possible, et nous en avons publié maint exemple, aussi bien lorsqu'un seul rein est malade que lorsque les deux reins sont atteints à des degrés divers. Lorsqu'un seul rein est malade et que les urines, de son côté, sont infectées, le diagnostic du siège de la lésion peut être précisé, mais celui de la valeur fonctionnelle de chaque rein peut rester en suspens; or, il importe de le résoudre, parce que le rein non infecté peut présenter une lésion non infectieuse ou être congénitalement plus mauvais que celui qui est infecté. L'étude des graphiques d'élimination résout dans ces cas un difficile problème clinique. Je viens d'en avoir une nouvelle confirmation dans un cas fort intéressant : Il y a deux ans, un de nos collègues diagnostiqua chez un jeune homme, après séparation des urines, une tuberculose du rein droit; il décida de pratiquer la néphrectomie; mais, pour des raisons que j'ignore, il opéra sans enlever le rein. Depuis l'opération, les symptômes ont continué et l'urine contient toujours des bacilles de Koch; aussi m'amena-t-on récemment ce jeune homme en me demandant de lui pratiquer la néphrectomie. Je fis l'épreuve de la polyurie expérimentale, qui montra d'un côté, celui qui avait été opéré, un rein fonctionnant assez bien, mais dont les urines contiennent du pus et des bacilles de Koch; de l'autre côté, l'urine est limpide et aseptique, mais le rein fonctionne beaucoup moins bien

que le rein tuberculeux. Une lésion ancienne a détruit en partie ce rein, qui donne des urines d'apparence normale, mais qui est notoirement insuffisant : la néphrectomie du rein tuberculeux aurait déterminé un désastre.

En cas de lésion rénale double aseptique ou infectieuse, il peut être indiqué d'opérer, et le chirurgien a besoin de savoir jusqu'à quel point il peut compter sur le fonctionnement des deux reins. Voici un cancer du rein avec éliminations moindres du côté malade, mais donnant du côté sain des urines un peu albumineuses et contenant quelques cylindres; les conditions locales et générales permettraient d'opérer, mais il s'agit de savoir si l'autre rein est capable de supporter le choc opératoire, si la néphrite toxémique, dont témoignent l'albuminurie et la cylindrurie, est légère et peut disparaître en extirpant le cancer, ou grave et capable d'entraîner la mort de l'opéré. Seule, l'épreuve de polyurie expérimentale pourra donner une présomption de valeur, en indiquant la modalité de fonctionnement du rein qui restera en place.

Chez certains tuberculeux, on trouve un rein franchement malade, à peu près inutile fonctionnellement, et nuisible au point de vue de la santé générale, mais l'autre rein est lui-même tuberculeux à un degré moindre. Faut-il opérer? Doit-on décider la néphrostomie ou la néphrectomie? Si le meilleur rein est réellement capable de bien fonctionner, ce que l'épreuve de la polyurie indiquera, mieux vaudra opérer et pratiquer d'emblée la meilleure opération, la néphrectomie. Si l'épreuve indique un fonctionnement médiocre, mieux vaut s'abstenir, et si des phénomènes de rétention rénale forcent la main, se contenter de la simple néphrostomie.

Il est encore une catégorie de malades redoutables à opérer : ce sont les malades âgés et obèses, ayant de la pyélonéphrite lithiasique double avec calcul rénal d'un ou des deux côtés. Souvent, chez ces malades, il existe des troubles pulmonaires et cardiaques; la nutrition générale est mauvaise; chez eux, l'opération est souvent pénible et l'on peut craindre des suites fâcheuses.

Je considère la néphrolithotomie comme une opération très grave dans ces cas particuliers. D'après mon expérience personnelle, on peut opérer sans grande crainte dans ces cas lorsque les deux reins réagissent bien à l'épreuve de la polyurie expérimentale et même lorsque, seul, le rein qui ne sera pas opéré modifie sa fonction dans des limites assez étendues pendant l'épreuve.

Peut-on aller plus loin et l'exploration des fonctions rénales permet-elle de dire qu'un des deux reins est absolument sain? Nous ne le croyons pas. Un rein malade, lorsqu'il n'est pas gravement atteint, présente bien une modalité fonctionnelle inférieure à l'autre rein du même sujet si cet

autre rein est sain, mais si on le considère isolément, il peut fonctionner comme le rein sain d'un autre individu.

Lorsqu'on n'étudie la sécrétion d'un rein que pendant quelques heures, ou même pendant vingt-quatre heures, on ne peut établir une moyenne suffisamment précise des éliminations spontanées ou provoquées pour dire quel est le fonctionnement normal type. Ce rein normal, chez le sujet sain, fonctionne déjà très différemment, suivant l'âge, le sexe, le poids corporel, l'activité de la nutrition, etc. Chez l'homme malade, un rein sain fonctionne encore plus différemment, suivant la variété de la maladie, l'existence de la fièvre, etc., et lorsqu'un des deux reins est seul malade, à tout cela s'ajoutent des influences réflexes, inhibitrices ou excito-sécrétoires, capables de modifier le fonctionnement de l'autre rein.

Ayant soigneusement étudié tous les cas dans lesquels nous avons appliqué le procédé de polyurie expérimentale, nous ne pouvons que donner des indications très vagues sur le fonctionnement qu'on peut considérer bon lorsqu'on étudie isolément la sécrétion d'un des deux reins sur les malades n'ayant pas de fièvre.

Un rein sain doit répondre à l'excitation polyurique déterminée par la boisson. La courbe de la quantité d'urine doit s'élever en même temps que s'abaissent le Δ, l'urée et les chlorures par litre.

Ces oscillations doivent être franches et comprendre plusieurs divisions de nos tracés lorsque le malade absorbe trois verres d'eau. Les courbes des éliminations vraies, ΔV, urée en centigrammes et chlorures en centigrammes, peuvent ne subir que des modifications peu importantes, s'élever ou s'abaisser pendant la polyurie, sans qu'on puisse en tirer des conclusions lorsqu'on les considère isolément, sans les comparer à celles de l'autre rein.

Si l'on étudie la quantité totale des substances éliminées, on ne peut indiquer que des chiffres peu précis.

On peut considérer comme satisfaisante l'élimination de l'urée lorsqu'elle atteint chez l'homme adulte, pour un seul rein, le chiffre de 1^{gr}20 à 1^{gr}80 pendant les deux heures de la durée de l'épreuve. Il nous a paru que l'élimination de 75 centigrammes à 1 gramme dans les deux heures doit être considérée comme médiocre et que, au-dessous de ces chiffres, elle peut être regardée comme mauvaise. Chez les femmes peu fortes, la normale est souvent de 90 centigrammes à 1 gramme, et nous avons même vu deux tuberculeuses maigres et mal nourries, dont le rein sain ne donnait que 52 et 86 centigrammes pendant les deux heures de l'épreuve : toutes deux avaient de bonnes courbes et ont été néphrectomisées avec succès.

Le ΔV présente d'aussi grandes variations que la quantité d'urée. Chez l'homme, pendant la durée de l'épreuve, on peut regarder comme bons les chiffres de 12,000 à 17,000; seraient médiocres les chiffres de 8,000 à 10,000 et mauvais ceux au-dessous de 6,000.

L'exploration des fonctions rénales comparées des deux reins ne peut, à elle seule, résoudre tous les problèmes de la clinique, mais elle aide puissamment à leur solution lorsqu'on sait interpréter les résultats qu'elle donne avec le même sentiment des nuances qu'exige l'interprétation de toute exploration clinique.

L'examen fonctionnel des reins doit s'ajouter à toutes les autres ressources de la clinique, pour donner au diagnostic une précision plus grande et permettre de mieux déterminer les indications opératoires. Un opéré de néphrectomie ne doit plus mourir par insuffisance rénale.

II

RAPPORT

SUR

LES MALADIES CHIRURGICALES DU REIN

PAR

KÜMMELL (Hambourg).

Unser Erkennen und Können auf dem Gebiete der Nierenchirurgie ist in den letzten Jahren ein vollkommen anderes geworden. Während man früher bei den Untersuchungsmethoden auf den geübten Blick, die palpirende Hand und die Harnuntersuchung allein angewiesen war, hat sich die Nierenchirurgie wie keine andere Wissenschaft in letzter Zeit die physikalischen und technischen Errungenschaften der Neuzeit praktisch dienstbar zu machen verstanden. Wir haben es nicht mehr nötig, durch eingreifende Voroperationen, durch Blasenschnitte und Laparotomie uns von dem Vorhandensein einer zweiten Niere zu überzeugen. Methoden, die uns trotzdem nicht in den Stand setzten einen sicheren Aufschluss über die Funktion des als vorhanden nachgewiesenen Organs zu erlangen. Nach wissenschaftlich fest gegründeten Methoden kann der Chirurg jetzt feststellen, ob ein zweites Organ vorhanden ist und ob es im Stande ist die Arbeit für das zu entfernende mit zu übernehmen. Mit einem wohlthuenden Gefühl der Sicherheit kann er jetzt nach vorher festgestellter Diagnose die Entfernung des erkrankten Organs, ohne durch die Insufficienz des andern überrascht zu werden, vornehmen. Während wir in früheren Jahren in 6 Fällen von Nierenextirpation einen tödtlichen Ausgang wegen Fehlens oder

Insufficienz des andern Organs zu beklagen hatten, haben wir nach Anwendung der neueren diagnostischen Hülfsmittel nicht einen einzigen Nierentod beobachtet, obwohl mehrfach das zurückbleibende Organ zwar nicht vollkommen gesund, wohl aber, wie vorher festgestellt, arbeitsfähig und im Stande war die Leistungen für das fehlende mit zu übernehmen, wenn sich der Gefrierpunkt unter 0°6 bewegte. Bei zwei Todesfällen war der Gefrierpunkt unter 0°6.

Unsere moderne Nierenchirurgie steht unter dem Zeichen der *Röntgenröhre*, des *Kystoskops* und des *Harnleiterkatheters*, sowie der *functionellen Untersuchungsmethoden*, die besonders in der *Kryoscopie* zum Ausdruck gelangen.

Was die erste Untersuchungsmethode, die Verwendung der Röntgenstrahlen in der Nierenchirurgie anbetrifft, so liegt abgesehen von dem Feststellen deutlicher Nierenschatten bei Tumoren und anderen pathologischen Zuständen in einzelnen Fällen ihre wesentlichenste Bedeutung in dem *Erkennen der Nierensteine.*

Durch unsere Erfahrung haben wie die Ueberzeugung gewonnen dass jeder *Nierenstein auf einer guten Röntgenplatte bei Beobachtung der erforderlichen technischen Maassnahmen sichtbar wird und dass anderseits beim Fehlen eines Nierensteinschattens kein Concrement vorhanden ist.*

Was nun die Anwendung des Kystoskops in der Nierenchirurgie anbetrifft, so ist dieses schon längst chirurgisches Gemeingut geworden, da seine Vorzüge bei einfacher Handhabung zu augenscheinliche sind. Der Ureterenkatheterismus dagegen hat noch gegen manche Vorurteile zu kämpfen, die, wie mir scheint, mehr auf theoretischer Erwägung als auf praktischer Erfahrung beruhen; ich glaube nicht, dass derjenige ein Gegner des Ureterenkatheterismus ist oder Nachteile von demselben gesehen hat, der die Technik vollständig beherrscht. In den Ausnahmefällen, in denen ich eine Nierenoperation, bei unmöglicher Ausführung des Ureterenkatheterismus vorzunehmen gezwungen war, konnte ich ein Gefühl der Unsicherheit und der unvollständigen Diagnose nicht unterdrücken und ich habe mich, da mir der Zustand der anderen Niere nicht bekannt war, mit einer Nephrotomie begnügt, um nach Klarstellung der Verhältnisse die Nephrektomie folgen zu lassen trotz der dadurch notwendigen werdenden Complication des Wundverlaufs und der grösseren Gefährdung des Patienten. Ich habe besonders die Nierenerkrankungen bei Kindern im Auge, die einen operativen Eingriff verlangen und bei denen die Enge und Kleinheit der Urethra ein Einführen des Ureterenkystoskops nicht gestattet. Bei Mädchen im Alter von 12 Jahren ist nur der Ureterenkatheterismus gelungen.

Das sicherste und allein einwandsfreie Mittel, sich reinen « Nierenurin » zu verschaffen, besteht in der Sondirung der Harnleiter.

Wir haben wiederholt die in letzter Zeit construirten Apparate geprüft, die ein getrenntes Auffangen der Nierenurine ohne Ureterenkatheterismus ermöglichen sollen. Grade für diejenigen Fälle, bei denen der Ureterenkatheterismus wegen Verlagerung der Ureterenmündungen aber wegen hochgradigen Schrumpflusse und aus sonstigen Gründen unausführbar ist und die uns auch bei der grössten Uebung zuweilen entgegentreten werden, würden diese Apparate von der grössten Wichtigkeit sein und ich möchte ihre Anwendung für diese Ausnahmefälle stets empfehlen. Den Ureterenkatheterismus zu ersetzen und absolut einwandsfreie Resultate, wie diese zu liefern, scheinen sie nach unseren Erfahrungen ausser Stande zu sein.

Sowohl der von Neumann angegebene Harnscheider, wie der von Down construirte Apparat, welch letzterer eine Scheidewand zwischen den beiden Ureterenmündungen durch vaginale, beziehungsweise rectale Einstülpung des Blasenbodens austrebt, gestatteten uns ein sicheres getrenntes Auffangen der Nierensecrete. Auch die von Luys und Cathelin construirten Harnsegregatoren, bei denen eine sehr sinnreiche Idee durch eine technisch vorzügliche Ausführung verwirklicht ist, brachten uns oft keine einwandsfreien Resultate, wenn auch vielfach die gewonnenen Secrete jeder einzelnen Niere mit den durch den Ureterenkatheterismus gesammelten übereinstimmen.

Von Instrumenten haben wir früher stets das von Casper construirte Ureterenkystoskop, welches sich durch einen vorzüglichen optischen Apparat auszeichnet, angewandt, während wir neuerdings das von Reiniger, Gebhard und Schall fabricirte und von uns veränderte Schlagintweit'sche Ureterenkystoskop, welches wegen seiner auswechselbaren Optik zugleich als Spülkatheter benutzt werden kann und andererseits ein indirectes Auffangen des aus der nicht katheterisirten Niere entleerten Urins gestattet, benutzen.

Wenden wir uns nun zu der neusten und nicht minder wichtigen Untersuchungsmethode der *Bestimmung der Nierenfunction*, so haben wir die verschiedensten, dasselbe Ziel verfolgenden Verfahren in Anwendung gezogen, die Injection von Metylenblau und Indigocarmin, die Phloricidinmethode, die Bestimmung der Dichte der Lösung aus dem elektrischen Leitvermögen und die *Kryoskopie*. Der letzteren, der Gefrierpunktsbestimmung des Harns und vor allem des Blutes, welche uns die sichersten und einwandfreiesten Resultate zu geben schien, haben wir uns später hauptsachlich zugewendet und sie als die die Nierenfunction am einfachsten und sichersten bestimmende bevorzugt.

Die uns sehr wertvoll erscheinende Phloricinmethode haben wir öfter mit Erfolg angewandt. Die Zahl unserer Beobachtungen ist jedoch nicht so gross, um ein entscheidendes Urteil abgeben zu können.

Wir haben seit etwa fünf Jahren methodisch die Gefrierpunktsbestimmung von Blut und Harn vorgenommen und unsere Untersuchungen umfassen mehr als 1,000 Fälle. Wir glauben daher, dass unseren Schlussfolgerungen eine gewisse Tragweite im praktischen Sinne zukommt.

Wenn wir unsere Untersuchungen in drei Gruppen teilen, so umfasst die erste — etwa ein Drittel der Untersuchungen — *die Patienten, bei denen z. T. wohl der Verdacht einer Nierenfunktion vorhanden war, die jedoch während ihres Krankenhausaufenthaltes keine Erscheinungen von Nierenerkrankungen boten.* Diese Untersuchungen, die ohne besondere Berücksichtigung von Alter, Geschlecht, Ernährungszustand, Körpertemperatur, etc. ausgeführt wurden, ergaben *in der grossen Mehrzahl eine ganze constante Blutconcentration, die einem Gefrierpunkte von 0°56 entsprach* oder nur ganz geringe Abweichungen von $\delta = 0°57$ zeigten. Bei einer anämischen Frau fanden wir ein mal 0°53. Dieses Ergebniss deckt sich im Grossen und Ganzen mit den von anderen Seiten angestellten Untersuchungen, welche ebenfalls beweisen, dass die moleculare Concentration des Blutes bei ungestörter Nierenfunktion eine sehr constante ist und im Mittel durch eine Gefrierpunkterniedrigung von 0°56 C. zum Ausdruck gelangt. Wir haben ferner durch diese Untersuchungen nachgewiesen, dass auch bei acuten Erkrankungen — wenn die Nieren intact bleiben — keine Erhöhung der molecularen Concentration des Blutes eintritt.

Gerade die von sonstigen Einwirkungen unabhängige Constanz der molecularen Concentration des Blutes bei intacter Nierentätigkeit ist es ja, die der Methode den hohen Weit verleiht. Wie prompt die gesunde Niere den Ausgleich der osmotischen Druckunterschiede regulirend ausführt, beweist, dass bei starker Flüssigkeitzuführung ebenso wie bei erheblichem Wasserverlust die Blutconcentration trotzdem stets annährend die gleiche bleibt. Am eclatantesten zeigte sich dieses in einem Falle, in dem wir vor einer intravenösen Infusion von 2,000 ccm. einen Blutgefrierpunkt von 0°57 feststellten und vier Stunden später genau die gleiche Concentration nachweisen konnten. Diese kurze Zeit also hatte für den feinen Regulirungsapparat — in erster Linie die Niere — genügt, um die direct im Gefässsystem erzeugte Concentrationsverminderung zur früheren normalen osmotischen Concentration auszugleichen.

Die zweite Gruppe umfasst die Untersuchungen bei bestehender Nieren-

erkrankung, die eine Stauung der Gesammtnierenfunktion bedingte. Es handelt sich in diesen Fällen zunächst um chronische Nephritis, von denen ein Teil im urämischen Stadium zur Untersuchung kam, ferner um Cystitis mit aufsteigender Pyelonephritis, namentlich in Folge von Prostatahypertrophie, ferner um doppelseitige Nephrolithiasis bezw. Pyonephrosis, doppelseitige Tuberculose, Tumoren, u. a. m. In fast allen mehr als 200 Fällen ist der Nachweis der doppelseitigen Erkrankung durch die Section, in manchen auch durch die Operation erbracht. Die Blutconcentration in sämmtlichen Fällen zeigte sich erhöht, was durch das Tiefertreten des Gefrierpunktes unter 0°58 beobachtet wurde. Die meisten Werte bewegten sich zwischen 0°66 und 0°65, 6 × 0°75, je 3 × 0°70 und 0°71, je 4 × 0°73, 2 mal 0°81. Mit diesen letzten Zahlen, die wir bei schwer urämischen Prostatikern fanden, haben wir die tiefste Senkung des Blutgefrierpunktes beobachtet.

In mehreren Fällen konnten wir das Eintreten des urämischen Zustandes in eclatanter Weise an der zunehmenden Erniedrigung von δ beobachten. Ein wegen einer Fraktur in Behandlung befindlicher Patient, welcher sich anfangs wohl fühlte, hatte bei Beginn seiner auf Nierenleiden hin deutenden Klagen :

δ = 0°585. Dies stieg am folgenden Tage auf δ = 0°595. Es stellten sich urämische Krämpfe mit δ = 0°62 ein.

Eine doppelseitige Eiterniere hatte 12 Tage ante mortem :

δ = 0°60; 5 Tage vor demselben : δ = 0°62; δ = 0°67 einen Tag ante exitum.

Was nun die *dritte Gruppe* unserer Gefrierpunktsbestimmungen anbetrifft, so gehören in dieselbe die Fälle von klinisch nachgewiesener *einseitiger Nierenerkrankung, bei denen die Gesammtnierenfunktion keinerlei Störung zeigte.* Diese verteilen sich auf Pyelitis, Nephrolithiasis, Pyonephrosis, Tuberculosis, Hydronephrosis, Tumoren und dergleichen. *In allen diesen Fällen fanden wir normale Blutconcentration,* der Gefrierpunkt betrug 0°55 bis 0°57, blieb also innerhalb der Grenzen, die wir als Normalwert anzusehen pflegen. Anderseits bestand normale moleculare Concentration des Urins mit ausreichender Harnstoffausscheidung, trotzdem der Gesammturin durch Beimischung von Eiter, Blut, Epithelien, Bakterien, etc. in den einzelnen Fällen die deutlichsten Zeichen der Nierenerkrankung darbot. Dass es sich in allen diesen Fällen wirklich um *einseitige* Nierenerkrankung handete, bewies, ausser dem klinischen Verlauf die zahlreichen Operationen die ver-

mittelst Nephrektomie zur Heilung führten. In 5 Fällen konnte durch die Sektion eine gesunde restirende Niere erwiesen werden.

Bei der Gelegenheit sei auf die hohe diagnostische Bedeutung des mit *der Kryoskopie untrennbar verbundenen Ureterenkatheterismus* besonders hingewiesen. In der grossen Mehrzahl aller Fälle wurde die Untersuchung der vermittelst der Harnleitersonden getrennt aufgefangenen. Nierenurine vorgenommen und ihre Werte vergleichend gegenübergestellt.

Die Kryoskopie des Gesammturins kommt keine Bedeutung zu und ist nicht anzuwenden.

Während bei normaler Nierenfunktion die moleculare Concentration der Secrete beider Nieren eine annähernd gleiche ist, worüber uns eine ganze Reihe von Beobachtungen zur Verfügung steht, tritt bei einer Erkrankung, die das Becken oder auch die Substanz einer einzelnen Niere trifft, sofort eine ganz erhebliche Störung der Funktion diese Niere auf. *Dieser einseitige Funktionsstörung wird nachgewiesen durch die veränderte moleculare Concentration des Urins, Hand in Hand gehend mit einer verminderten Harnstoffausscheidung während die andere Niere keine Störung der Funktion zeigt.*

Gerade in dieser Beziehung ist der Ureterensondirung viel Aufklärung zu verdanken, sie ermöglicht es uns, in einer früher nie geahnten Weise die Fähigkeit beider Niere zu erforschen.

Die Kryoskopie des Bluts hat noch nicht die Anerkennung gefunden, welche sie verdient. Richtig ausgeführt *giebt sie mit Sicherheit die Funktion der Niere an und schutzt uns vor Nierentod nach operativen Eingriffen.* In mehreren Fällen, in welchen trotz Gefrierpunktserniedrigung die Nephrectomie ausgeführt wurde, trat der Tod an Urämie in kurzer Zeit ein, während wir über circa 140 Nephrectomieen bei richtiger Anwendung keinen Nierentod erlebt haben. Unsere Erfahrung hat uns gelehrt, dass ein Gefrierpunkt von $-0°60$ die Grenze ist, bei der die Entfernung einer Niere mindestens gewagt erscheint und unsererseits nicht zu empfehlen ist. Immerhin ist es möglich, dass die Grenze des noch als normal anzusehenden Gefrierpunkts noch weiter verschoben werden kann. Die Beobachtungen anderer, welche trotz Gefrierpunktserniedrigung Nephrectomieen ohne Nachteil ausführten, beruhen auf technischen Fehlern und ungenügender Erfahrung. Es sind meist nur einzelne Fälle, höchstens eine Reihe von 33 Beobachtungen, welche nicht genügen zur Wiederlegung von über 1,000 Beobachtungen, bei denen die Methode niemals im Stich gelassen hat, mitgeteilt. Die Technik der Kryoskopie erfordert grosse Sorgfalt, der geringste Fehler giebt ein falsches Resultat, beherrscht man sie jedoch, so ist sie leicht

und sicher in circa 15 Minuten auszuführen. Es wäre sehr wünschenswert, dass von anderer Seite grössere Beobachtungsreihen von 100 oder mehreren hundert Fällen *richtig ausgeführter Kryoskopie* mitgeteilt würde, sowie die Art der angewandten Technik, um danach den Wert der Methode prüfen und beurteilen zu können.

Bei Anwendung der Röntgenstrahlen, des Ureterenkatheterismus und der verschiedenen Methoden zur Feststellung der Nierenfunktion neben den alt bewährten Methoden sind wir in der Lage mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit eine richtige Diagnose und Prognose zu stellen. In letzter Beziehung müssen natürlich Einwirkungen der Narcose und dergleichen auf die Nieren berücksichtigt werden.

III

DIAGNOSTIC

DES

MALADIES CHIRURGICALES DU REIN

PAR

le Dr **GIORDANO** (Venise).

« *Urinæ* duobus modis salutem et mortem in ægrotis solent indi-
» care; uno modo ut signa coctionis, et malignitatis; atque altero, ut
» causæ, quippe probam aut malam excretionem prodentes. »

Ainsi enseignait, il y a trois siècles, à l'Université de Padoue, Prosper Alpinus, non sans ajouter que « unum restat admarendum, » quippe urinas in multis exitiosissimis febribus mingi substantia, » colore, atque contentis, recte valentium urinis similes ..... quae » tamen in iis mortem portendunt inevitabilem; quod nobis indices » sint, bilem, quæ colorantur urinæ, aut cerebrum, aut aliquod aliud » vitius invasisse, nihilque succorum noxiorum urinis excerni, quod » summe exitiosum est (1) ».

Un peu moins de latin et un peu plus de mathématiques constituerait, d'après Marcel et Henri Labbé (2), toute la différence entre la vieille et la nouvelle urologie.

Devant cette proposition quelque peu sceptique et très peu encourageante, jetée comme un défi dans un moment où toute une littérature fleurit et s'amasse sur les nouvelles méthodes de diagnostic des fonctions rénales, j'allais me demander s'il fallait donc en faire justice avec le mot de Fallope, lorsque, après avoir excepté un nombre

très restreint parmi ceux qui jusqu'à son temps avaient écrit sur la chirurgie, il affirmait tout bonnement que chez tous les autres on put démontrer « facilement des fautes, et des vols, et des ignorances sans nombre ».

Je me hâte de dire qu'un tel blâme serait injuste, et que les nouveaux éléments apportés au diagnostic des fonctions et des lésions rénales ont donné à ce diagnostic même une base plus large et plus sûre.

Mais je dois avouer aussi que la multitude même des études et des publications qui forment cette base m'ont bientôt convaincu qu'il est impossible de les faire rentrer dans le cadre d'un rapport. J'ai pensé à une revue : j'en suis réduit à une ébauche.

En parcourant de nombreuses contributions apportées à l'œuvre du diagnostic des maladies du rein, j'ai eu parfois aussi l'impression que le malade fut considéré un peu comme un mannequin, que l'on sonde avec des appareils, pour faire ensuite des réactions chimiques... et en tirer des conclusions. Comme l'a dit aussi Ceconi (3), « la théorie vitaliste, bien loin d'être détruite par les nouvelles découvertes, est mise toujours plus en honneur par l'insuffisance des doctrines physico-chimiques ».

Or, il n'est pas rare de rencontrer des publications intitulées : *hématurie*, ou bien *pyurie*, *cystoscopie*, ou *méatoscopie*, ou *séparation vésicale*, ou encore *cathétérisme des uretères ; néphrectomie ; guérison*.

La suggestion qui émane de titres semblables, c'est que l'on élève un facteur isolé de l'examen du malade à la dignité propre du diagnostic dans son ensemble : on nous donne de la séméiologie au lieu de clinique. Et pourtant, si les nouvelles méthodes, consistant en la cueillette séparée des urines de chaque rein et l'exploration des fonctions d'un rein comparées à celles de son adelphe, sont des conquêtes toutes modernes, il n'en reste pas moins acquis que c'est aux errements plus simples de la vieille clinique que nous devons demander le fil conducteur qui nous amènera au diagnostic et nous indiquera en même temps à laquelle des nouvelles méthodes nous devrons nous adresser pour confirmer et préciser le diagnostic.

D'abord, la recommandation de commencer par interroger son malade pourra paraître banale, ici surtout.

Il n'en est pas moins vrai que plus d'un jeune médecin, voire spécialiste, juge l'interrogatoire un peu vieux jeu et dédaigne de s'attarder à la recherche des souvenirs incertains du malade, qui ne sauraient, pense-t-il, lui fournir les éléments positifs de diagnostic, qu'il va s'empresser de demander aux appareils plus délicats et perfectionnés de l'examen physico-chimique des urines.

Nous savons cependant l'importance qu'a non seulement l'histoire personnelle du patient, mais encore celle de ses ascendants, pour nous orienter dans nos recherches.

C'est une notion courante que les lésions d'un organe, surtout lorsqu'elles sont minimes, au moment de la conception, chez les procréateurs, se transmettent sous forme de moindre résistance, de plus grande vulnérabilité, de faiblesse congénitale, chez les descendants. *Les parents ont mangé des raisins verts : les dents des enfants en ont été agacées.* Aussi, si les parents, la mère surtout pendant la gestation, ont souffert du rein, l'enfant a beaucoup de chances d'en avoir hérité une certaine prédisposition rénale (4).

Cette règle n'est pourtant pas assez absolue pour ne pas penser aux exceptions : Vaccà Berlinghieri a dit quelque part « qu'il ne faut pas perdre de vue les cas rares et extraordinaires, parce que ceux qui sont ordinaires et communs sautent d'eux-mêmes aux yeux ». L'hérédité peut transmettre un appareil ébranlable dont les secousses réflexes risqueront de trahir ou de masquer les souffrances d'autres organes.

C'est ainsi qu'un jour un collègue m'adressa un enfant avec le diagnostic de calculose rénale, parce qu'il avait de la strangurie et des douleurs du côté droit. J'avais opéré sa mère pour une pyonéphrose. Or, le point douloureux était exactement celui de Mac Burney, avec défense musculaire. Rien ne m'autorisait à soupçonner le rein droit : je jugeai la strangurie de nature réflexe (*strangurie appendiculaire*); en effet, l'ablation de l'appendice malade fit disparaître immédiatement les symptômes urinaires.

Cette notion de réflexes se déchargeant de plusieurs viscères sur la vessie est d'ailleurs ancienne. Michel Troja, qui occupa la seconde chaire créée en Italie pour l'enseignement des maladies des voies urinaires (la première ayant été occupée par Mariano Santo), insistait déjà sur ce fait que « dans la colique et dans la névralgie iliaque, l'irritation se propage jusqu'à la vessie;... que, bien plus, toutes les autres irritations des nerfs, de n'importe quelle partie du corps humain elles partent, peuvent retentir sur la vessie » (5).

Cependant, le plus important de ces réflexes est le réflexe réno-vésical. Troja aussi le connaissait bien, et l'apparence suspecte des urines servait à orienter l'attention vers la recherche de lésions rénales, trahies par l'intolérance de la vessie : « les urines ardentes, rubicondes, parfois avec un peu de sang... chatouillent la vessie, et quoique peu abondantes (parfois même supprimées), elles éveillent des envies fréquentes d'uriner, sortent avec beaucoup de peine, parfois goutte à goutte, laissent une cuisson ardente en traversant le canal, en un

mot, provoquent par leur acrimonie de la strangurie et de la dysurie...

» Les reins eux-mêmes et toute la région où ils siègent peuvent être parfaitement indemnes de douleurs, tandis que, par *consensus*, la vessie est torturée par des tourments cruels, en déversant son urine avec de grandes difficultés et de la cuisson. » L'inverse peut encore être vrai, « tant les signes sont trompeurs; si bien que le siège de la douleur, qui devrait être un sûr indice, peut nous mettre sur une fausse piste, parce que, par un échange d'impressions nerveuses, les souffrances se communiquent des reins à la vessie, et de la vessie aux reins » (6).

Cette *vésicalisation* des impressions rénales doit toujours être présente à notre esprit lorsque nous examinons un malade des voies urinaires. Tout pollakiurique sujet à des mictions fréquentes, parfois avec un peu de pus ou de sang troublant ses urines, qui aura promené par les cabinets de *spécialistes* installant leurs solutions dans cette *vessie rebelle*, que les lavages les plus variés auront laissée indifférente, ou le plus souvent irritée, tout malade de ce genre sera pour nous suspect de lésion rénale.

Aussi nous attacherons-nous à rechercher au cours de l'interrogatoire s'il y a eu des tuberculeux parmi les parents, si le patient a des enfants, s'il en a eu d'emportés par la méningite; s'il a eu quelque blennorragie, parfois légère, mais traînant en longueur, et laissant à sa suite un état louche des urines, — souvent confondu avec la cystite, — avec parfois des intervalles d'émission d'urines claires, tandis que le malade ne sent qu'empirer ses malaises, avec un peu de fièvre et de la douleur dans la région rénale; s'il s'agit d'une femme, si elle a eu des œdèmes ou de l'albuminurie pendant ses grossesses, de la dysurie, de la cystite pendant ou après ses couches. Nous rechercherons ces hématuries sournoises et parfois longtemps espacées, la pyurie d'abord discrète, qui peut nous mettre sur les traces d'une tuberculose rénale, tantôt trahie par l'aspect grêle et délicat du patient, mais souvent aussi dissimulée derrière un masque d'embonpoint trompeur.

Dans les antécédents personnels du malade, nous aurons l'occasion de trouver la tuberculose rénale précédée de loin par quelque lésion sournoise : une pleurésie, un petit rhume; des lésions tuberculeuses plus graves, par exemple une arthrite fongueuse ouverte, infectée et longtemps fistulisée, entraîneront à leur suite des néphrites banales chroniques ou de la dégénérescence amyloïde, plus facilement que des lésions spécifiques du rein.

Si le malade accuse actuellement des douleurs lombaires, nous nous assurerons si elles sont ou si elles ont été accompagnées de

coliques, avec irradiations vers la cuisse, le sacrum, les organes génitaux, l'épaule; si elles ont provoqué des désordres gastriques; s'il y a eu en même temps de l'anurie ou de la pollakiurie, des urines louches ou claires, de la fièvre, des émissions de gravier ou de caillots sanguins moulés en longs filaments; si les hématuries et les douleurs elles-mêmes sont continues ou intermittentes, spontanées ou provoquées; nous rechercherons surtout si les douleurs ont toujours été unilatérales, ou s'il y a eu un temps, peut-être éloigné, où les douleurs siégeaient de l'autre côté.

En présence d'un malade se plaignant du rein, nous n'oublierons pas les *névroses rénales*, groupe morbide cher à certains internistes (7), mais que les chirurgiens abandonnent, en indiquant chaque jour du bistouri des lésions anatomo-pathologiques si évidentes que l'on ne peut alors parler de néphralgies *sine materiæ*.

Toujours est-il que l'on ne pourra faire de la bonne clinique urinaire sans avoir une vision large des affections qui peuvent être trahies parfois par des symptômes rénaux, sans que l'on puisse néanmoins dire qu'elles se soient compliquées de lésions chirurgicales des reins. Le rein est un émonctoire qui ne crie pas seulement ses souffrances propres, mais celles de tout l'organisme.

Une albuminurie, vérifiée à de longs intervalles, peut être simplement nerveuse (8); on peut trouver, dans la démence précoce, de fortes diminutions dans le taux de l'urée, des acides urique, phosphorique et sulfurique, et une élimination exagérée de chlorures (9). Les anciens avaient parlé d'hématuries dues non seulement au poison scorbutique, ce qui paraît bien admissible, mais aussi au poison scabieux (10), ce qui, aujourd'hui, pourrait faire sourire bien des médecins; cependant, tandis que Morse vient d'attirer notre attention sur l'hématurie en tant que premier symptôme ou symptôme unique du scorbut infantile (11), Heubner (12) et d'autres (13) affirment que l'albuminurie chez les galeux est loin d'être rare. Or, l'hématurie n'est qu'un épisode chez les albuminuriques. L'infection malarique, à cet égard, est une de celles qui nous présentent le plus au complet la gamme variée des symptômes rénaux : polyurie, albuminurie, cylindrurie, hématurie... (14).

Bazy a signalé aussi la pollakiurie des faux urinaires glycosuriques (15), pollakiurie qui ne serait qu'une sorte d'état nerveux des arthritiques.

J'ai donné, un peu au hasard, ces exemples de souffrance rénale symptomatique d'affections d'autres systèmes de notre économie; le clinicien ne se laissera pas influencer par le symptôme qui pourrait l'entraîner à ranger sous la rubrique d'affection rénale une lésion qui en réalité est l'expression d'une maladie générale; mais la constatation

d'une maladie générale ne lui fera pas non plus négliger la discussion du symptôme et les recherches spéciales qu'il peut entraîner. On peut très bien avoir été ou être scorbutique, ou malarique, ou glycosurique, arthritique ou frappé de déchéance nerveuse, et avoir en plus une maladie chirurgicale du rein. Ces maladies-là ne protègent pas nos organes, elles les rendent, au contraire, plus vulnérables.

D'autre part, il est des lésions rénales qui ne sont guère trahies que par des troubles à distance, des troubles généraux, nerveux, bien distincts des réflexes dont nous avons déjà parlé. Pierre Bonnier exprime ainsi en français le raisonnement que le latin d'Alpinus nous a déjà fait connaître : « Ce qui constitue l'urine n'est pas bon à garder; ce qui constitue les autres liquides doit au contraire baigner, protéger et nourrir les appareils nerveux les plus susceptibles et les plus délicats...; la neurasthénie n'est le plus souvent que de la néphrasthénie; c'est sans doute aussi de l'urhydrie... » (16).

En effet, la neurasthénie, c'est le propre de la néphroptose.

* * *

Il me suffit d'avoir affirmé qu'il faut commencer par interroger son malade; je ne pouvais placer ici un plan d'interrogatoire : on trouve de tels schémas dans nombre de traités spéciaux; ils sont, du reste, la plupart du temps incomplets, parce que l'interrogatoire naît et se déroule, se simplifie ou se complique de soi-même.

Bien souvent, les renseignements appris de la bouche même du malade nous auront indiqué la route à poursuivre dans nos recherches. C'est un truisme de dire qu'il faut maintenant examiner notre patient, tout méthodiquement, simplement, comme au bon vieux temps; pourtant, il y en a qui commenceraient par le *cystoscoper*.

Nous commençons, nous, par l'inspection externe. Elle ne nous donnera rien, dans nombre de cas; dans quelques cas, les commémoratifs aidant, elle pourra trancher le diagnostic ou à peu près. Si un malade a eu longtemps de la pyurie, et que son urine devient limpide, pendant qu'une tumeur, avec de la douleur et de la fièvre, se développe au flanc, nous aurons affaire à une uropyonéphrose, à une pyonéphrose qui s'est fermée.

Troja raconte (17) que Brun avait décrit, en supposant qu'il s'agissait d'une cystocèle lombaire, une tumeur faisant voussure sous le foie, rebelle à tous les remèdes, mais se vidant par débâcles urinaires sous la compression manuelle, et qui finit par ne plus se reproduire, après qu'on l'eut traitée par la compression. Troja rectifie le diagnostic en affirmant plus probable une dilatation du bassinet du rein : nous pouvons ajouter qu'il s'agissait presque sûrement d'une hydronéphrose.

Je fus appelé un jour auprès d'un malade que l'on supposait porteur d'un échinocoque suppuré du foie. Une vaste tumeur rénitente remplissait tout le côté droit, voussant le ventre, bombant la région rénale. Le diagnostic d'échinocoque avait été porté quelque vingt ans auparavant par un chirurgien. Puis, de temps en temps, tantôt on constatait la tumeur et tantôt elle disparaissait. Maintenant, elle avait pris des proportions colossales, avec de la fièvre. Il n'y avait jamais eu de pus ni de vésicules dans les urines, évidemment parce qu'il s'agissait là d'une simple hydronéphrose qui s'infecta après s'être définitivement fermée. L'intermittence de la tumeur, avec l'examen externe, excluait l'échinocoque du foie, puisqu'il aurait fallu que la tumeur fût franchement abdominale pour admettre, par un effort de bonne volonté, une succession de kystes hépatiques morts et résorbés avant la suppuration du dernier.

L'inspection externe ne donnera généralement rien, lorsque le volume du rein est normal ou à peu près. Il s'est trouvé quelque auteur qui a affirmé que lorsqu'un rein manque, il y a parfois des signes externes de présomption, une encoche sous-costale lombaire, une déviation de la colonne vertébrale, avec souvent des anomalies des organes génitaux externes. Or, il n'en est rien, habituellement : la meilleure complexion externe peut cacher l'absence congénitale d'un rein.

La scoliose est parfois symptomatique de certaines lithonéphroses atrophiantes, douloureuses, avec sclérose périnéphrétique.

La percussion, lorsque la tumeur est volumineuse, pourra donner une matité plus profonde à la région lombaire, et, en avant, pourra découvrir la sangle colique chevauchant la tumeur, et que les injections gazeuses rectales rendront évidente. L'appréciation des reins à dimensions à peu près normales, au moyen de la percussion, est sujette à caution. Peut-être que la percussion auscultée, ou phonendoscopie, pourra donner des résultats plus croyables : quant à la percussion digitale ordinaire, je m'en tiendrai à un petit souvenir professionnel. Je connais un virtuose qui se mit un jour à démontrer à la percussion que les deux reins d'un néphrétique étaient un peu augmentés de volume : à mesure qu'il percutait, il marquait au crayon la projection de l'organe, au grand étonnement des parents du malade, qui voyaient dessiné sur le dos un organe si caché ; l'étonnement fut bien plus grand chez ses collègues, sous les yeux incrédules desquels l'examinateur finit par dessiner la projection des deux reins, avec la convexité vers la colonne vertébrale et le hile en dehors !

* * *

Le palper, c'est presque la pierre angulaire du diagnostic rénal.

C'est au palper que nous demandons de nous renseigner sur la mobilité, sur la forme, sur la densité, sur le volume du rein.

Les différentes manières de palper sont connues. Tantôt ce sont simplement le pouce et l'index qui embrassent le côté, pour laisser descendre le rein — si le rein est mobile — pendant les inspirations profondes, et le capturer au retour. Le plus souvent, nous palpons avec une main à plat sous les lombes, dans l'angle costo-vertébral, et l'autre sur l'hypocondre, qu'elle déprime. La main postérieure supporte, soulève le rein, l'antérieure l'explore. En se le renvoyant, lorsqu'il y a tumeur rénale, elles produisent le phénomène caractéristique du ballottement rénal.

La position dorsale, parois abdominales relâchées par la flexion des cuisses et le soulèvement de la tête et des épaules, est classique pour la palpation rénale. Parfois cependant on peut s'aider de changements de position. Dans la position debout, surtout lorsqu'il s'agit d'individus à gros ventre adipeux, certaines tumeurs rénales s'abaissent et se laissent refouler en haut par la main enfoncée sous elles. Dans la position génu-pectorale, une tumeur rénale peut s'abaisser vers la main, qui supporte et soulève la paroi antérieure. La position latérale (surtout lorsque les parois abdominales ne sont pas trop tendues) permet aux viscères de tomber vers le côté sur lequel le malade est couché, tandis que le rein du côté élevé, laissé à découvert et parfois entraîné par le mésocôlon attiré par la fuite des intestins, devient plus superficiel et palpable.

On a conseillé aussi, pour calmer et se rendre maître des ventres peu traitables, d'examiner les malades dans un bain tiède, grâce auquel on arriverait même « à explorer le ventre aussi aisément qu'on explore sa poche » (18).

A. Mayor (19) affirme qu'il suffit d'enduire de vaseline la peau du ventre : ce petit tour de main rendrait, comme la fameuse couche d'huile sur la mer houleuse, traitables les ventres les plus réfractaires; « on croirait que les téguments se sont effacés; le rein paraît venir à nu dans la main ».

La néphrasthénie, avons-nous dit plus haut, c'est le propre de la néphroptose. Dans le cortège si varié des symptômes du rein mobile, les uns bruyants et tapageurs, les autres vagues et dissimulés, il en est pourtant qui sont plus particuliers au rein mobile et qui nous font presque deviner cette infirmité, pendant que nous écoutons l'exposé des malaises de nos malades.

On pourrait croire que la palpation parvient toujours, facilement et sans réserves, à établir ce diagnostic, apparemment banal. Il est cependant des causes d'erreur, et l'on s'est plus d'une fois mépris sur le

diagnostic entre le rein mobile d'une part, et d'autre part la rate ou le foie mobile, les tumeurs de la vésicule biliaire, celles du pylore, de l'angle colique, etc. (20).

Le foie mobile peut donner le contact lombaire, mais ne peut être capturé comme le rein mobile (21); le rein mobile peut provoquer des vomissements et de l'amaigrissement, mais n'altère pas le chimisme gastrique aussi facilement et profondément qu'une tumeur de l'estomac. Ailleurs encore, on a mal compris la pathologie du rein mobile, qui engendre dans les organes voisins de véritables lésions anatomo-pathologiques et ne les trouble pas seulement d'une manière réflexe. Dans une thèse récente (22), Tulasne affirme que le diagnostic du rein mobile « est souvent difficile à cause des affections voisines concomitantes et que, en dehors même de cette circonstance, le diagnostic ne se fait pas toujours aisément, surtout avec l'appendicite et la salpingite ». Or, comme je l'ai démontré depuis plusieurs années (23), il arrive plus souvent que l'on se contente d'un diagnostic partiel, en s'arrêtant au premier viscère qui tombe sous la main, ou de l'idée vers laquelle la spécialisation du médecin le fait incliner, et que l'on n'arrive pas à surprendre les superpositions nosologiques grâce auxquelles nous trouvons fréquemment, du côté droit, échelonnées à des degrés divers, de la salpingite, de l'appendicite et de la néphroptose. Ce diagnostic, différentiel ou complexe, requiert du *doigt*, et risquera bien de sombrer pitoyablement, si l'on s'en tient à la *spéculation* suivante : « Les matrices douloureuses, par suite de métrites, peuvent donner lieu à une petite erreur, vite corrigée par l'examen au spéculum! »

Plus grave, parce qu'elle a l'air plus sérieuse, est l'affirmation que « le rein mobile peut être pris pour un rein malade d'une affection inflammatoire, mais il est rare qu'il y ait des vomissements, comme dans la colique néphrétique, ou de l'albumine, comme dans la plupart des inflammations du rein », ce qui n'est rien moins que dangereusement inexact. Le rein ptosique est un rein en souffrance, et son cri d'alarme, c'est l'albuminurie. Les résultats des néphropexies pratiquées précisément sur l'indication de l'albuminurie, par moi et par Edebohls, le prouvent abondamment.

Taylor (24) renchérit du côté des lésions du rein mobile, en affirmant y avoir trouvé souvent (dans 10 % des cas) des lésions latentes, telles que calculs, tuberculose, abcès. Peut-être que, en cherchant bien, ces lésions ne seraient pas toujours assez latentes pour nous autoriser à prendre ces reins malades pour de simples reins mobiles. Certainement, la mobilité, en traumatisant incessamment le rein et en

en compromettant la circulation et la fonction, le prédispose à des maladies plus graves, et les lésions qui rendent plus gros et plus lourd le rein tendent à le rendre plus mobile; mais alors la mobilité reste un accident secondaire, que prime la lésion plus grave.

Si la palpation peut parfois laisser une certaine perplexité sur la nature d'une tumeur représentée par le rein même, de forme et de dimensions normales, les tumeurs volumineuses, bien accessibles, mieux palpables, grossies librement, de formes qui n'ont rien de caractéristique, peuvent tenir d'autant plus le diagnostic en suspens. Parfois, le malade, sans avoir jamais ressenti le moindre malaise pendant la miction, ni rien d'anormal dans ses urines, découvre au côté une tumeur volumineuse et mande le médecin. C'est ainsi que Verhoogen (25) a décrit trois cas de pyonéphrose fermée (une vulgaire, chez une phtisique, la seconde, tuberculeuse, et la troisième post-puerpérale) sans qu'aucun symptôme eût révélé le processus qui avait si profondément altéré le rein.

Ailleurs peuvent exister des tumeurs de la loge rénale, avec altération des urines, sans que toutefois il s'agisse d'une vraie tumeur rénale. Lorsque le rein est englobé par une tumeur pararénale, comme une poire tapée dans un gâteau, il y a de la gêne pararénale, et il peut y avoir de l'albuminurie, des hématuries, de la sécrétion altérée. Cette gêne circulatoire et sécrétoire peut être provoquée même par des tumeurs siégeant en dehors de l'atmosphère périrénale. Forgue (26) a observé un cas de splénomégalie où l'urine du côté gauche était deux fois moindre et contenait deux fois moins d'urée que celle de l'autre côté. Perrin (27) observa des hématuries avec une *rate hépatique*. Dans ce cas cependant, puisqu'il s'agissait d'une cirrhose de Laënnec, on pourrait se demander si l'hématurie ne dépendait pas de la même cause étiologique qui avait provoqué la cirrhose, ou si, comme il arrive souvent (28), il n'y avait pas de lésions rénales secondaires aux lésions hépatiques. Des tumeurs ayant avec le rein des rapports de voisinage moins directs que la rate peuvent cependant altérer la circulation rénale. J'ai vu moi-même des hématuries — probablement par congestion collatérale — dans un cas de tumeur du mésentère. Il arrive cependant que des tumeurs de la loge rénale n'altèrent pas la fonction du rein, tout en l'englobant si bien que le diagnostic peut s'imposer seulement après que l'on a mis à découvert la tumeur (29), ou même, que l'on a enlevé le rein avec la tumeur qui l'enserre (30).

Sauf les exceptions dont nous venons de parler, la présence d'une tumeur de la loge rénale avec altération des urines suffit presque toujours à établir qu'il s'agit d'une affection du rein. La palpation peut

aussi, en accélérant l'expulsion des sécrétions rénales, faire arriver rapidement dans la vessie les produits, peu mélangés avec ceux de l'autre côté, du rein que l'on palpe.

Cette notion est vieille. Nous avons vu plus haut que Brun, en comprimant une tumeur sous-hépatique, la faisait disparaître, tandis que le malade avait l'envie d'uriner, avec une débâcle d'urine. Brun n'arrivait pourtant pas à supposer que cette manœuvre vidât le rein ; il préférait penser à une hernie, si éloignée, de la vessie. Troja rectifia l'interprétation, en pensant à une distension du bassinet. Et tout au long, il revient dans son œuvre sur la possibilité de chasser les produits pathologiques du rein vers la vessie. Pour vider les abcès du rein, « la voie la plus courte est celle des uretères. Il faudra tenter de forcer le pus dans le bassinet, au moyen de concussions dirigées contre les reins ». « Il faut faire travailler les muscles, qui agitent et secouent les reins, pour ne pas y laisser séjourner et déposer l'urine »; ... « frictionner les lombes et secouer la machine ».

Dans les cas d'anurie, parce que l'uretère est obstrué à son origine par un calcul, Troja propose encore « de renverser le patient, les pieds élevés, ou sur un plan très incliné, et de le heurter prudemment dans cette position pour faire reculer la pierre et laisser libre la voie à l'urine » (31).

De ces méthodes, employées alors dans un but thérapeutique, découlent certaines manières de recherches, que nous appliquons aujourd'hui au diagnostic.

Le soulèvement du rein en rétention, comme l'on soulève le fond d'une outre pour la vider, a été adopté par Hartmann et par De Cock.

De mon côté, j'avais signalé les avantages de l'expression, du massage rénal, pour aider au diagnostic de localisation rénale. Je n'avais pas eu la prétention d'en faire une méthode; ça n'en valait pas la peine. La chose est toute simple : on recueille l'urine totale; on lave la vessie; on masse le rein supposé sain et l'on met à part l'échantillon d'urine descendue pendant ce temps dans la vessie. Après un nouveau lavage, on répète le massage et l'expression sur le rein supposé malade, et l'on compare avec la précédente, et avec la totale, l'urine recueillie maintenant. Si les trois échantillons sont égaux, on ne peut rien conclure; mais si l'urine chassée en partie prédominante pendant le massage du côté que les autres méthodes courantes d'examen nous font soupçonner malade, sont nettement pathologiques par rapport à celles de l'autre échantillon, surtout si elles entraînent du sang ou du pus, tandis que les autres étaient limpides, il y a de fortes présomptions pour que le rein qui répond ainsi au massage lombo-abdominal soit altéré (32).

A la même occasion, en passant en revue les manières cliniques d'examiner le rein, je fus un peu trop sceptique, je l'avoue, à propos de la facilité, de l'innocuité et de l'efficacité constante du cathétérisme urétéral. Il est vrai que (c'était en 1898) l'on peut être un peu iconoclaste lorsqu'on veut vous imposer un fétiche, tandis qu'on l'accepte et le garde volontiers entre d'autres et comme simple œuvre d'art. Prenant mon bien où je le trouvais, je n'hésitais pas à aller, quant à l'exploration rénale, depuis les méthodes les plus simples jusqu'à la néphroscopie lombaire — simple elle aussi, après tout, mais qui peut paraître un peu brutale.

Il arriva, en effet, que Nicolich s'offusqua d'une telle proposition, contre laquelle il se rebiffa : « Avec la néphroscopie, on ne voit pas tout l'organe, sans compter que parfois le microscope seulement peut faire reconnaître une altération du tissu rénal suffisante à en diminuer le pouvoir fonctionnel (32). »

Mais justement, c'est avec la *néphroscopie* (le mot le dit!) que l'*on voit* le rein, et ce n'est qu'en découvrant le rein que l'on peut en enlever un fragment pour la *biopsie*, pour que le microscope nous démontre ces fines altérations que parfois aucune autre méthode ne sait nous révéler. N'arrive-t-il pas chaque jour qu'un malade meurt, tandis que nos investigations fonctionnelles restaient en faute et que l'anatomo-pathologiste, en prenant le rein en main, déclare : *mort par insuffisance rénale?*

Mais revenons à l'histoire plus récente de l'examen du rein par le massage. Cette manœuvre paraissait si banale, si anodine, que Nicolich n'y prêta d'abord aucune attention : il faisait alors, adroit et enthousiaste, du cathétérisme urétéral, puis il fit aussi du Downes; puis il se fâcha contre le diviseur vésical de Cathelin; et voilà qu'un beau jour le massage diagnostique du rein, dont l'exposé (puisqu'il m'avait lu) n'avait impressionné que ses régions cérébrales subconscientes, se réveilla comme inspiration autochtone qu'il publia (33), non sans avoir, dès la première ligne, un pressentiment vague qu'il « pourrait arriver que ce qu'il allait exposer eût été observé par d'autres chirurgiens ». En effet, sitôt achevé l'exposé de son procédé, il put retrouver la description que j'en avais faite, et honnêtement le consigna dans un *post-scriptum*.

Il était ainsi devenu parrain du procédé, qu'il a le mérite d'avoir divulgué, puisque moi je ne l'avais décrit qu'en italien, langue que l'on prétend n'être parlée et entendue que par des morts; si bien qu'à la fin, il arriva même à croire que ce même procédé n'eût été, de ma part, qu'une vue de l'esprit, sur laquelle il ne me resta qu'une espèce de paternité « hypothétique », et que lui seul en eût contrôlé les

résultats obtenus *par le cathétérisme de l'uretère* (qu'il « n'avait pu pratiquer dans les trois cas » consignés dans sa publication) et par la néphrectomie (35). Et Albarran lui-même accepta comme bonne cette affirmation (36).

Pour en finir avec le massage du rein, n'oublions pas l'affirmation de Scheiber et d'autres (37), que cette manœuvre peut cependant provoquer une *albuminurie palpatoire*, probablement due à l'expression du sérum hors des vaisseaux du rein, et que l'albumine ainsi chassée artificiellement peut arriver jusqu'à 3 °/₀₀. Ce phénomène serait transitoire et disparaîtrait après quelques heures de repos.

La palpation sert encore à démontrer que le rein est douloureux, et à quel degré. Il arrive cependant que le rein, profondément caché, se soustrait à la palpation. Nous avons, dans ces cas, encore à notre disposition une manœuvre précieuse. Si, le malade étant debout ou assis, le chirurgien se place derrière lui et percute à coups nets, avec le côté cubital de la main, en échelle sur les deux côtés, et qu'il arrive à provoquer une douleur bien localisée, constante, parfois si vive que le malade se dérobe sous le coup, en frappant dans l'angle costo-vertébral, on peut presque sûrement affirmer — en présence d'autres symptômes de lésions rénales — qu'il y a là un rein malade. Cette constatation est si importante que chez l'enfant, lorsque la séparation instrumentale des urines n'est pas possible et qu'il existe de la pyurie ou de l'hématurie, parfois combinées avec des probabilités de localisation rénale, par exemple dans les pyélonéphrites infectieuses, ce simple signe peut nous fixer sur le côté à opérer.

Il est à peine nécessaire d'ajouter qu'un rein peut être malade et pas du tout douloureux à la pression; ce qui nous importe maintenant, c'est qu'un rein douloureux à la pression est peut-être toujours malade.

Bazy (38) constate que la pyélite et la pyélonéphrite peuvent se traduire par une douleur à la pression dans trois points : 1° *sous-costal*, au-dessous du rebord costal; 2° *lombaire*, au niveau de l'angle costo-musculaire; 3° *para-ombilical* ou *urétréal supérieur*, au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic, et à trois travers de doigt environ de cet ombilic, sur le bord externe du muscle grand droit; ou bien encore à l'entrecroisement d'une ligne horizontale passant par l'ombilic avec une ligne perpendiculaire menée par le point de Mac Burney.

Il n'hésite pas à dire que le point para-ombilical est le plus fréquent, le plus douloureux, et que c'est lui qui, le plus souvent, existe seul. La douleur peut rester localisée dans ce point lorsqu'il est pressé, ou bien elle peut irradier vers la vessie : réflexe *pyélo-vésical*.

A l'encontre de ce réflexe descendant, nous connaissons aussi déjà l'autre ascendant, *vésico-rénal*, que l'on découvre chez la femme, en pressant du doigt au niveau de l'orifice inférieur de l'uretère, *point douloureux urétéral inférieur*, à peu près à l'union de la paroi antérieure avec la paroi latérale du vagin, au-dessous du point où l'on cesse de sentir le cordon urétéral, lorsque l'uretère lui-même est augmenté de volume et de consistance. Chez l'homme, ce point est moins accessible; on peut néanmoins découvrir le même point douloureux par le toucher rectal, en pressant contre le bas-fond vésical au-dessus de la corne prostatique. Ici, cependant, vient se placer l'observation de Nothaft (39), selon qui la prostatite chronique peut être le point de départ de fausses irradiations douloureuses, dont quelques-unes précisément, en remontant vers les reins, font penser à des coliques rénales.

Heureusement que, tant d'un côté que de l'autre, le symptôme *douleur* est en général accompagné par d'autres signes, grâce auxquels il y a lieu d'établir le diagnostic différentiel — sans oublier, bien entendu, que nous pouvons nous trouver aussi en présence d'une lésion simultanée du rein et de la prostate.

Bazy attribue une grande importance à la localisation du point paraombilical, bien distinct de celui de Mac Burney, pour le diagnostic différentiel entre la pyélite et l'appendicite. Son interne Roland rapporte à cette intention une observation où l'on avait posé d'abord le diagnostic d'appendicite, tandis qu'il s'agissait d'une pyélite (40). On aurait, il est vrai, tout aussi bien pensé à une pyélite si l'on avait remarqué d'abord les urines, qui étaient purulentes. On peut même affirmer que, quelque vingt ans passés, dans un cas semblable, on aurait pensé uniquement au rein, et pas du tout à l'appendice. Aujourd'hui, il nous faut penser aux deux, à condition de ne pencher à priori d'aucun côté et de ne pas jeter par-dessus bord le bagage diagnostique amassé auparavant. Acceptons, comme règle générale, la différence de siège et, partant, la valeur diagnostique des points douloureux de Basy et de Mac Burney. Mais n'oublions pas que le point urétéral supérieur peut être abaissé dans la ptose rénale; que le point appendicitique peut être élevé dans la cyphose, dans l'arrêt de descente de l'appendice, fixé dès la plus tendre enfance par des attaques précoces d'appendicite, dans l'appendicite à siège méso-cæliaque. La pollakiurie même ne suffit pas à trancher d'une manière absolue le diagnostic; j'ai rappelé la *pollakiurie appendicitique* réflexe. Bien plus, il peut y avoir de la pyurie par diffusion du foyer appendiculaire, de la péricystite, même perforante — déjà observée par Colot! Enfin, nous pouvons avoir en même temps de l'appendicite et de la pyélite par un

échange de processus traumatisants et infectants. Le rein mobile abaisse le cæcum et prépare l'appendicite, en même temps que, pour sa part, il reste plus réceptif aux infections. Parallèlement, l'appendicite menace le rein d'infection, pouvant même entraîner à sa suite de la pyélonéphrite septique appendiculaire.

Il y a encore une manifestation plus déroutante, si possible : un goutteux est surpris par une crise de douleurs dans le côté, et l'on pensera volontiers à une colique graveleuse. Mais les symptômes abdominaux prédominant, avec point de Mac Burney, on passera au diagnostic d'appendicite, qui, du reste, pourra ne pas céder du tout à la thérapeutique calmante habituelle. Or, il se peut que le diagnostic soit encore en défaut, non pas quant à sa localisation, mais quant à sa nature : cette appendicite peut être de l'*appendicite goutteuse*, tout comme il y a de la pharyngite goutteuse, et l'appareil à grand fracas de douleurs, que ni l'opium, ni le repos, ni la glace n'auront calmé, disparaîtra sous une dose de colchique.

* * *

Après avoir vu et entendu notre malade, il faut voir ses urines.

Quant au jugement que l'inspection microscopique des urines peut nous suggérer, il se peut qu'il ne dépasse pas de beaucoup en précision — et en réserves — celui de nos devanciers. Que l'on me permette de piocher encore chez Troja : quand même je n'aurais qu'à répéter ce qu'il a déjà dit — comme l'ont répété plusieurs, depuis.

Le *mictus cruentus*, ou *hématurie*, trouble parfois la vue aux médecins, *affermando taluni essere le orine sanguigne, e taluni esser cariche soltanto di un color rubicondo*. Ce qui signifie que, aveuglés par la discussion, les contemporains de Troja ne voyaient pas toujours clairement si leur malade urinait du sang pur, ou des urines simplement teintées de couleur sanguine.

Je suppose qu'aujourd'hui l'*hémoglobinurie* ne prête plus à confusion ni à querelles avec l'*hématurie*. Que l'on se tienne en tous cas sur ses gardes, puisque la torsion d'un kyste ovarique, un rhumatisme par combinaison localisé aux lombes (comme Sydenham et Troja en avaient, eux aussi, déjà signalé), peuvent s'accompagner d'hémoglobinurie (41) et en imposer, à un examen superficiel, pour une colique rénale avec de l'hématurie.

Dans l'hématurie vraie (je continue à citer Troja), « les urines sont opaques, parfois noires comme le café, et laissent, au repos, précipiter un sédiment granuleux : on peut y découvrir des caillots sous forme de vers très allongés ».

Les urines seulement colorées en rouge (fausse hématurie) sont

rougeâtres et limpides, avec à peine une couche de sédiment rouge clair.

Pour avoir un signe plus évident, on pourra y tremper un linge blanc, qui reste rouge en séchant s'il est imbibé de sang; ou bien encore on fera bouillir l'urine, parce que si elle contient du sang, on le verra se coaguler et précipiter au fond du vase. On distingue ensuite s'il provient des reins ou de la vessie, en recherchant le siège de la douleur, si elle est aux lombes, ou à l'hypogastre, ou au périnée : mais bien souvent il n'y a pas de douleur du tout, ou bien elle se manifeste dans un de ces viscères, tandis que le mal siège dans l'autre. Et l'on ne saurait croire davantage à cet autre signe pour juger si le sang vient des reins, ou de la vessie, selon qu'il est plus ou moins mélangé à l'urine et selon qu'il est ou qu'il n'est pas figé en caillots.

En effet, dans la pyélite, on peut avoir de l'hématurie terminale et l'on ne peut nullement, en voyant un malade vider son urine entre deux saignements, initial et terminal, exclure toute source rénale. Il peut arriver que le rein fournisse les hématuries massives et que des lésions secondaires de la vessie, et particulièrement de son col, et du méat urétéral, soient responsables des épisodes hématuriques partiels, qui peuvent parfois en imposer pour de l'hémorragie purement vésicale. Une telle symptomatologie n'est pas rare dans la tuberculose rénale. Dans la néphrite chronique aussi, la muqueuse vésicale peut saigner, comme toutes les autres muqueuses.

Les contemporains de Troja ne se querellaient pas seulement pour les urines rouges, mais aussi pour les blanches, « les uns soutenant qu'elles devaient cette teinte à du pus véritable, et les autres à du chyle. Ce dernier cas est possible, mais rare; ordinairement, c'est du pus; l'ouverture des cadavres a, en effet, décidé la querelle en faveur de ceux qui y voyaient des matières purulentes; on admettra par conséquent, sans aucun doute, ce diagnostic lorsque leur émission a été précédée par des douleurs lombaires.

» Quant au pus qui sort mélangé avec l'urine, il y en a peu lorsque l'ulcération rénale est petite, et beaucoup si elle est grande, et il est très puant, cadavéreux, épais, de mauvaise couleur dans les ulcères malins, et blanc, égal, sans mauvaise odeur, dans les ulcères bénins, si bien que les urines sont blanches, bien que troubles, et semblables au petit lait; ce pus tombe au fond du vase plus lentement que celui des cystites purulentes, où il serait en quantité moindre, ou de couleurs différentes, de mauvaise odeur. Mais tous ces signes sont trompeurs... »

Il peuvent l'être encore aujourd'hui, quoique l'on en ait ajouté d'autres. Commençons par l'essai simple au linge des anciens.

Sabrazès (42) dit que l'on peut découvrir du sang dans l'urine en y ajoutant, pour 10 centimètres cubes, 10 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes. En présence de sang, il se dégagera une colonne d'écume qui mettrait plusieurs heures à se dissiper.

On a étudié aussi la manière de l'hématurie.

D'aucuns, Hamel par exemple, ont prétendu, à tort, que les hématuries néphritiques ne récidivent pas. Elles peuvent cependant se répéter au cours de l'évolution de la néphrite, dont nous connaissons les symptômes.

D'autres affirment que l'hémorragie est à considérer comme un épisode de la néphrite aiguë lorsque le rapport de l'albumine à l'hémoglobine est supérieur à $^1/_{16}$.

L'hématurie de la tuberculose serait souvent faible, sans cause, matinale, sans coagulums urétraux, à l'opposé de ce que l'on constate habituellement dans le cancer.

L'hémorragie provoquée par les calculs survient souvent après des secousses, des exercices violents, et s'accompagne fréquemment de douleurs.

Quant à la pyurie rénale, elle est souvent acide et doublée d'une perte d'albumine supérieure à celle que l'on constate dans la pyurie vésicale.

La pyurie rénale alcaline est le plus souvent symptomatique d'une calculose, et le microscope et les cultures y trouveront facilement des micro-organismes qui décomposent l'urée (43).

Du reste, l'examen microscopique devient ici indispensable : il nous révélera l'existence d'éléments du bassinet ou du rein ; — quoique des poches rénales depuis longtemps suppurantes finissent par ne plus éliminer de cellules rénales. C'est au microscope de nous renseigner sur l'existence de microbes dans l'urine, et, même en attendant le résultat des injections aux animaux, on peut retenir qu'une urine acide, purulente, apparemment stérile, provient d'un rein tuberculeux, même si l'on n'y découvre pas le bacille spécifique. Colombino (44) dit avoir constaté dans la tuberculose, la lithiase et autres affections chirurgicales de l'appareil urinaire, la même formule : polynucléaires neutrophiles, de 90 à 95 %, mononucléaires grands ou petits, de 5 à 10 %. Cependant, dans la tuberculose, les globules blancs étaient irréguliers, bosselés, avec protoplasma faiblement colorable et contenant de nombreuses vacuoles ; tandis que dans les infections banales, la lithiase, les néoplasmes, les globules blancs sont très bien conservés. Ces affirmations seraient à contrôler, je pense.

Il est encore un petit moyen, bien simple, pour nous rapprocher du

diagnostic différentiel entre pyurie ou hématurie, vésicale ou rénale : c'est le lavage de la vessie. Ces deux manifestations morbides répondent en effet au lavage d'une manière opposée l'une à l'autre. Après le lavage de la vessie pour de la pyurie, la première urine que l'on recueille est moins trouble s'il s'agit de cystite, également trouble si le pus provient du rein. Dans l'hématurie, au contraire, le lavage ne change rien si le sang descend du rein, tandis que, surtout s'il est pratiqué d'une manière énergique et avec de l'eau pas trop chaude, il augmente l'hémorragie vésicale.

La raison de cette réponse inverse, selon que c'est du pus ou du sang qui vient de la vessie, est banale. Le pus étant sécrété lentement, la vessie, dès qu'elle a été balayée du dépôt qui s'y était amassé, nous fournit peu de pus très dilué par l'urine qui descend limpide des reins. Au contraire, l'hémorragie vésicale, réduite par le repos de l'organe, se réveille, brusquée par le lavage, qui peut être suivi de l'émission de sang tout pur avant que l'urine arrive à le diluer.

Si nous ajoutons maintenant l'examen chimique de l'urine, nous attachant surtout à considérer si la proportion d'urée est suffisante, sans négliger le dosage des sels et les autres recherches courantes, nous tiendrons d'ores et déjà de bien près notre diagnostic, de si près que les nouvelles recherches, que nous allons ajouter, auront plutôt pour but de le confirmer que de l'établir.

C'est que « les signes cliniques ont une grosse importance en pathologie rénale; un rein malade manifeste généralement sa lésion, soit directement, soit à distance. Les caractères de l'hématurie et de la pyurie rénales sont généralement assez nets. L'exploration de l'uretère au niveau de son extrémité supérieure, et surtout au niveau de son extrémité vésicale, doit être pratiquée avec soin chaque fois qu'on soupçonnera une infection vésicale de s'être propagée au rein; la présence des réflexes pyélo-vésical ou urétéro-vésical est l'indice certain d'une lésion rénale inflammatoire (45). » Bazy n'en veut même pas davantage, et s'il a détesté le cathéter urétéral, il dédaigne les séparateurs vésicaux, persuadé que, « le plus souvent, la séparation n'a qu'un intérêt de curiosité qui ne suffit pas pour en justifier l'emploi ».

Tout en ne partageant pas cette méfiance, je me hâterai, à présent, de conclure. J'ai préféré insister sur les vieilles, mais non vieillies, méthodes cliniques, un peu délaissées aujourd'hui devant l'abondance de l'élégante urologie nouvelle.

Il m'est du reste permis de toucher sommairement l'exploration des fonctions rénales, le cathétérisme urétéral, la séparation vésicale, quand je vois mon nom, comme rapporteur, à côté de ceux d'Albarran, de Kümmell, de Lambotte.

*
* *

En explorant au moyen de sondes, nous pouvons prolonger notre toucher jusque dans la vessie, et même dans le bassinet rénal, pour compléter ainsi les données de l'examen externe. Pareillement, nous arrivons à pousser l'inspection dans la cavité même de la vessie, au moyen du cystoscope.

Cette inspection n'est cependant pas toujours indispensable, ni toujours possible.

J'ajouterai même qu'elle ne peut, si elle n'est pas entourée d'autres garanties cliniques, donner la mesure de la capacité de quiconque voudrait jurer par elle. Tout comme n'est pas nécessairement musicien celui qui, en toute bonne foi, peut s'écrier :

Eh! je joue aussi de la flûte!

ainsi, il ne suffit pas d'arriver à « regarder *dans un petit trou* » pour s'improviser spécialiste en chirurgie urinaire.

Les perfectionnements tout récents apportés aujourd'hui à la cystoscopie, avec des appareils (46) dont tel est proclamé apte « à nous instruire en une heure de ce que les modèles prônés jusqu'à hier nous apprenaient en un an », risqueraient de jeter une curieuse lumière rétrospective sur les avantages de la cystoscopie elle-même, si nous ne savions que chaque méthode isolée est imparfaite et peut être trompeuse, et que c'est en faisant concourir plusieurs méthodes de recherches et plusieurs signes que nous établissons plus sûrement notre diagnostic.

« La simplicité de l'instrumentation », avait dit Vacrâ Berlinghieri, « donne la mesure de la perfection dans les opérations de la chirurgie; — mais il faut prendre la voie plus longue et pénible pour le chirurgien, lorsque c'est la plus sûre pour le malade. »

On a spécialisé encore dans la cystoscopie, et la *méatoscopie urétérale* vient d'être proclamée suffisante à poser le diagnostic des lésions rénales.

On regarderait au méat urétéral pour savoir l'état du rein, comme on regarde la langue pour y lire les conditions de l'estomac et de l'intestin. Il est certain cependant que l'inspection du méat urétéral est importante pour nous renseigner, d'abord, sur les altérations propres du méat lui-même, qui, en le rétrécissant, en l'obstruant, produisent des *symptômes rénaux* secondaires; ensuite, sur l'aspect du liquide pathologiquement ou artificiellement coloré (*chromo-cystoscopie*), qui en coule, et sur les modifications d'aspect de ce méat, secondaires et

jusqu'à un certain point révélatrices de lésions rénales. Klotz (47), Cathelin (48) et Fenwick (49) ont illustré la *méatoscopie urétérale*. Et ce n'est pas sans une certaine surprise agréable que nous avons vu, derrière ce petit titre de *méatoscopie* qui réveille l'idée d'un champ si limité, Fenwick dérouler, en un beau volume de 219 pages, presque toute la pathologie rénale.

Il est bon de dire que la lecture des observations cliniques consignées par Fenwick nous laisse deviner que bien souvent, tout comme l'inspection du méat suggéra l'état du rein, d'autres méthodes d'examen externe auraient suggéré à quel méat on pouvait s'attendre. Puis, en guise de *guide rope* pour modérer de trop faciles enthousiasmes, Fenwick établit qu' « un orifice urétéral normal ne signifie pas que le rein soit normal »; et que « l'aspect anormal n'a de valeur inductive que lorsqu'il est évident et observé par un cystoscopiste habile ». Et encore le *cystoscopiste habile* doit se plier à certaines conditions : il ne doit pas travailler *dans l'air*, comme Kelly, Cathelin, Luys : « la cystoscopie des méats urétéraux faite directement, selon la méthode de Kelly chez la femme, n'a pas la même valeur diagnostique que la méatoscopie cystoscopique pratiquée dans une vessie convenablement distendue par du liquide ». Et il juge que cette dernière méthode vaille davantage pour le diagnostic que tant d'autres en honneur aujourd'hui, comme la radiographie, le cathétérisme des uretères, la bactériologie, l'épreuve de la phloridzine, la méthode de Koranyi... Il serait fastidieux ici de suivre Fenwick tout au long dans son œuvre : le méat urétéral, qui a normalement l'aspect d'une fente incarnate, devient déjà plus pâle et se courbe en C (comme une pantoufle turque) lorsque la vessie est trop tendue. Un orifice urétéral plus vascularisé révélerait une congestion du bassinet, et peut être aussi observé parfois aussitôt après une hémorragie rénale. L'orifice boursoufflé et allongé démontre une dilatation du bassinet, — mais ne suit pas toujours cette dilatation; arciforme, comme un anneau inguinal en miniature, et blanc, il trahit une dilatation ascendante de l'uretère, ou bien une augmentation de travail de la part d'un rein seul à fonctionner. Observez aussi les diastoles et systoles urétériennes, la fréquence, la quantité, la couleur de l'éjaculation. Un méat circulaire et béant signifie atonie et dilatation de l'uretère, avec de la pyélite, si ses lèvres sont rouges, œdémateuses et excoriées. A la suite d'anciennes pyélites, le méat peut présenter de la sténose cicatricielle et de petits papillomes auxquels le chirurgien ne doit pas s'arrêter, mais remonter aux lésions chroniques du rein, qu'ils dénoncent. L'œdème du méat ferait connaître l'engagement d'un calcul, ou bien encore une tuberculose aiguë descendante. Le calcul, avec des coliques,

peut provoquer même une protrusion de la muqueuse du méat et des ecchymoses alentour. Dans la tuberculose rénale à marche lente, on observe d'abord le méat béant, à cause de l'inflammation pas encore spécifique et de l'atonie de l'uretère. L'œdème du méat dans la tuberculose pourrait être produit par de l'oxalurie concomitante. Puis les bords du méat s'infiltrent, l'ouverture s'en présente à pic, et autour de son orifice, sur la muqueuse vésicale, se creusent des ulcérations nettement séparées des zones saines contiguës. Plus tard, à la suite de la rétraction de l'uretère envahi par les tubercules et raccourci, le méat remonte, en retirant après soi, en entonnoir, son embouchure vésicale.

* * *

Pour confirmer le diagnostic, pour préciser le pronostic, il peut être utile, parfois nécessaire, de recueillir séparément l'urine de chaque rein.

Le cathétérisme des uretères répond à cette indication d'une manière idéale. Mais qui dit idéal ne dit pas toujours pratique; et les praticiens ont fait au cathétérisme urétéral beaucoup de reproches. Les théoriciens aussi. Il y en a qui se méfient du cathétérisme des uretères, de crainte de ramasser dans la vessie des germes d'infection et de les pousser jusque dans le bassinet : crainte que Nicolich (33) écarte d'une assurance alerte, comme celle dont il évite les microbes flottants dans la vessie lorsqu'il y a de la cystite; alors, « en pratiquant le cathétérisme, il faut user de toutes les précautions antiseptiques, et lorsque l'on pénètre dans la vessie, il faut avoir soin de tenir l'extrémité de la sonde urétérale éloignée des parois vésicales qui sont infectées et loin des flocons purulents qui nagent dans le liquide, et se rappeler de ne pas introduire le cathéter dans l'uretère plus profondément qu'il ne le faut pour obtenir le résultat désiré »! On a conseillé aussi de cathétériser alors seulement l'uretère du côté malade; mais il peut arriver encore, comme à Nicolich, de tomber sur le côté moins malade, l'autre étant *sec*, et de croire que l'urine qui arrive dans la vessie entre les parois de l'uretère et la sonde provient, au contraire, d'un rein qui ne donne pas (50). Dans ce cas, la séparation intravésicale des urines, ou le cathétérisme simultané bilatéral, peuvent rectifier le diagnostic.

Malgré tout, et en dépit même de l'exploration urétérale, reste toujours une possibilité, quoique bien chanceuse : c'est que l'uretère qui ne donne pas, absolument pas, soit bloqué en haut par un calcul, mais que le rein correspondant soit moins malade que son congénère; or celui-ci peut déclarer pour sa part une insuffisance fonctionnelle, et l'opération, soit bilatérale, soit sur le rein qui ne donne pas, n'en être pas moins indiquée d'urgence.

Il faut convenir encore que le cathétérisme de l'uretère traumatise plus ou moins profondément ce conduit : Kapsammer (51), qui plaide vaillamment pour cette méthode (en la faisant précéder d'une injection prophylactique de sublimé ou de nitrate d'argent dans l'uretère), signale itérativement la polyurie réflexe due au cathétérisme de l'uretère.

Cette polyurie réflexe, c'est une protestation du rein contre la violation du sphincter urétéral et contre la présence d'un corps étranger.

Il ne faudrait pas charger la dose en prêtant une fréquence qu'elles n'ont effectivement pas, à des conséquences fâcheuses exceptionnelles, comme la nécrose de l'uretère déterminée par l'introduction de la sonde dans ce conduit (52).

Ce qui paraît indiscutable, c'est que le cathétérisme des uretères, poursuivi et perfectionné patiemment par les hommes, à nous bien connus, qui s'y sont appliqués, a démontré la nécessité de l'étude séparée de l'urine de chaque rein et de leur état fonctionnel, respectivement. Les difficultés et les défauts de la méthode ont poussé à la recherche de méthodes plus simples.

Dans un but de traitement, on a engagé à fond la sonde urétérale pour redresser des plis, pour dilater des points rétrécis de l'uretère, pour laver le bassinet du rein et le drainer longuement.

Holmes (53) a même ajouté au cathétérisme le pétrissage du rein, pour en chasser les collections stagnantes.

Le cathétérisme urétéral paraît donc acquis au traitement de certaines affections de l'uretère et du bassinet.

Dans un but diagnostique, il semble qu'il y ait une tendance à ne plus faire parcourir à la sonde tout le conduit : plus d'un se contente de l'y engager.

Mais chaque jour plus nombreux sont ceux qui préfèrent se passer de la sonde urétérale, satisfaits qu'ils sont des résultats que peut donner la *séparation vésicale* des urines.

Je ne suivrai pas la série, déjà longue, des diviseurs vésicaux, depuis Lambotte jusqu'à Boddaert. Personnellement, je n'ai l'expérience que des diviseurs de Cathelin et de Luys, qui sont, au fond, les deux types autour desquels viennent se ranger les modifications plus récentes. Le diviseur de Luys, avec sa courbe fixe, exige que la vessie s'adapte à lui : c'est un soulier qui doit aller à tous les pieds ; mais il franchit facilement l'urètre.

La tige du diviseur de Cathelin est un peu grosse pour certains canaux, mais sa partie cloisonnante s'adapte à toutes les vessies dans « la muqueuse desquelles il viendrait (selon l'expression de l'auteur) s'enchâsser comme un verre de montre dans son cadre ».

Le cloisonnement vésical n'a pas marché sans de vives attaques. On l'a accusé d'être fait un peu à l'aveuglette, en sorte que si l'on ne fait pas auparavant l'examen cytoscopique, des lésions unilatérales de la vessie (anomalies dans l'abouchement des uretères, vessie trabéculée, diverticules, petites tumeurs ou ulcérations saignantes) pourraient infecter l'urine d'un côté et fausser les résultats. Il est pourtant vrai que, même au cystoscope, on a vu commettre l'erreur d'interpréter des sacculations vésicales pour des méats urétéraux, en attribuant au rythme des éjaculations ce qui n'était qu'un mouvement de va-et-vient de leur contenu purulent pendant les mouvements respiratoires (Fenwick). D'autres objections sont tout à fait spécieuses : Stern (54), par exemple, affirme que si l'on introduit le cystoscope avant de faire le cloisonnement, autant vaut continuer avec le cathétérisme urétéral, comme si cystoscopie et cathétérisme urétéral avaient la même valeur au point de vue de la facilité d'exécution et du danger. Et pour le danger, Stern ajoute encore une affirmation imprévue, c'est-à-dire qu'un fort argument contre le cloisonnement est fourni par l'impossibilité d'une asepsie stricte, puisque l'on ne change pas à chaque malade les cathéters *métalliques* du cloisonneur, comme l'on change les sondes en gomme urétérales !

D'autres ont refusé tout crédit aux cloisonneurs vésicaux, parce que, ayant voulu en contrôler d'avance l'étanchéité, en injectant une substance colorante dans l'un des cathéters, ils la virent revenir par l'autre. Cathelin (55) réplique vivement que « cette expérimentation est défectueuse et antinaturelle : que l'on ne peut comparer cette projection brutale à l'éjaculation douce des uretères, laquelle se fait de bas en haut ». Au surplus, il est juste d'ajouter qu'en poussant doucement quelques gouttes de liquide colorant dans l'un des cathéters, le débit coloré peut continuer à se faire de ce côté-là seulement (Kœn). Et, en réalité, ce qui tranche la question, ce qui donne la preuve de l'étanchéité cliniquement satisfaisante, c'est que chaque jour nous pouvons recueillir de l'urine, hématique ou purulente dans un tube, limpide dans l'autre. C'est même cette démonstration qui laisse étonnés et convaincus les malades qui s'en venaient préoccupés parce qu'ils urinaient trouble, mais peu décidés à se faire opérer, parce qu'ils ne souffraient pas.

Les résultats obtenus par le cloisonnement vésical doivent être considérés seulement comme comparatifs.

L'introduction elle-même de l'instrument peut provoquer une suspension inhibitoire et transitoire du débit de l'urine; ou bien elle peut déterminer une polyurie réflexe bilatérale, tandis que le cathétérisme

d'un seul uretère peut fausser le résultat, en créant des conditions d'une mécanique d'origine urétérale.

La polyurie unilatérale est pathologique, non réflexe, quand elle n'est pas provoquée artificiellement, dans un but diagnostique. La sécrétion du rein malade, *très malade*, tend à s'uniformiser, spontanément, tandis que la diète lactée fractionnée réussit à uniformiser la fonction du rein sain.

On trouverait toujours, d'après Tuffier et Mauté (56), de l'albumine dans l'urine divisée, presque toujours du sang. Cette affirmation est un peu absolue. En tous cas, il faut toujours faire précéder le cloisonnement du dosage de l'albumine dans l'urine émise spontanément : si les urines sont albuminuriques, il arrive ensuite fréquemment de trouver une proportion d'albumine différente pour les deux côtés. Dans les lésions rénales unilatérales, l'étanchéité peut suffire à démontrer, d'un seul côté, des cylindres ou des bacilles de Koch.

D'autre part, il est des malades où le cloisonnement est impossible, ou bien son résultat incertain ou nul : impossible par la disproportion entre le calibre urétral et celui de l'instrument, ou par les altérations trop graves de la vessie. Ce sont aussi ces altérations, lorsqu'elles deviennent le siège d'hémorragies abondantes, qui peuvent masquer les différences entre les urines des deux reins.

Il n'en reste pas moins vrai que, bien souvent, les conditions qui viennent frustrer le cloisonnement vésical compromettent également le cathétérisme urétéral (57).

Il peut être alors question d'explorer les uretères à travers une cystotomie sus-pubienne ou, plutôt, de pratiquer directement la néphroscopie lombaire.

* * *

Les urines émises spontanément par notre patient, ou obtenues en deux lots distincts, directement par les sondes urétérales, ou grâce au cloisonnement vésical, vont maintenant être examinées séparément, et les résultats comparés entre eux. Aux méthodes d'examen physico-chimique courantes, on en a ajouté récemment d'autres, entourées parfois de promesses d'une précision toute nouvelle, et l'on a proposé différents artifices pour influencer et modifier la sécrétion rénale elle-même, afin de scruter, à travers ces réactions, les fonctions de chaque rein et de décider si l'un d'eux pourrait suffire à sa tâche, avant de supprimer l'autre, quoique malade.

De ces méthodes, quelques-unes sont encore trop peu pratiques, ou de valeur incertaine, telles la conductibilité électrique des urines et la lypolyse (58).

D'autres, comme la *cryoscopie* (59), n'ont pas tenu complètement leurs promesses. Il était à prévoir que des émulsions telles que les liquides organiques, sang et urine, ne pouvaient se comporter exactement selon les lois qui concernent des solutions. Bien plus, la constatation du point cryoscopique normal pour le sang n'indique une capacité fonctionnelle normale de la part du rein, que si la composition du sang est elle-même normale; mais s'il y a rétention, hydrémie ou œdémie du sang, alors il peut y avoir un point cryoscopique normal, même avec de l'insuffisance rénale.

L'abaissement du point cryoscopique permet de conclure à l'insuffisance fonctionnelle de l'organe, seulement dans les cas où il s'accompagne d'oligohydrurie. Dans les périodes de compensation, le point de congélation est normal quand l'urine est en quantité normale, abaissé lorsqu'il y a polyurie. Pour éviter toute erreur, il faut tenir compte de tous les facteurs indépendants de l'affection, du régime alimentaire et de la quantité d'eau absorbée. En se basant sur ces raisonnements, Ceconi (3) en arrive à conclure que pour ce qui est du diagnostic des lésions unilatérales du rein, la valeur qu'il convient d'accorder aux recherches cryoscopiques est presque nulle.

Kapsammer même, qui s'est beaucoup occupé de l'étude des fonctions rénales (60), ne prête pas grand crédit aux données cryoscopiques et ne s'inquiète pas d'une réponse négative de leur part, si l'épreuve de l'indigo-carmin et celle de la phloridzine sont positives. C'est que Kapsammer pratique couramment le cathétérisme urétéral, qui provoque souvent de la polyurie, à une forte dilution. En fait de nouveaux moyens de diagnostic fonctionnel des reins, on risque donc de se réduire à la *chromatoscopie*, à la *glycosurie* provoquée et à la *polyurie expérimentale* (36). Et encore, pour plus d'un médecin, et non des moindres (61), ces épreuves fonctionnelles n'auraient qu'une valeur relative Elles peuvent tarder à se produire dans des reins sains, survenir hâtivement dans des reins malades, – du reste, un rein chirurgicalement malade n'est pas toujours insuffisant, — ou encore se manifester capricieusement, avec des interruptions et des reprises.

Des lésions anatomiques fermées peuvent rester absolument latentes aux recherches fonctionnelles, tandis que des lésions d'autres organes (comme nous l'avons déjà vu) peuvent gêner le rein dans ses fonctions. D'autre part, des résultats négatifs peuvent dépendre d'actions réflexes et n'être pourtant pas une contre-indication valable à l'intervention.

En somme, l'examen fonctionnel à lui seul ne devrait pas exercer une action déterminante sur les indications opératoires en chirurgie rénale (Latzne); pour poser l'indication de la néphrectomie, l'examen fonctionnel ne doit être considéré que comme un procédé auxiliaire

des méthodes d'investigation clinique; à lui seul, il ne possède pas d'importance décisive (Zuckerkandl).

* * *

Je voudrais maintenant — et peut-être l'attendait-on — réunir en peu de lignes les symptômes propres et différentiels des principales affections chirurgicales du rein. Ce serait commode, mais c'est inexact et dangereux, comme les schémas tout faits, auxquels il est toujours imprudent de se fier en clinique.

Les *néphrites* passaient naguère pour un piège au chirurgien, qui se retirait déconcerté lorsque, à la recherche d'un calcul ou de quelque autre lésion douloureuse ou capable de provoquer des hémorragies, il ne trouvait rien.

Aujourd'hui qu'elles sont entrées dans notre domaine, nous savons mieux les rechercher et offrir notre intervention, dès qu'elles résistent au traitement diététique ou médical, ou qu'elles multiplient leurs crises douloureuses ou hématuriques (63). Ces deux symptômes doivent faire penser plutôt à de la néphrite, lorsqu'ils ne sont pas accompagnés par d'autres, propres à des affections différentes.

* * *

Chez les vieux syphilitiques, la néphrite peut accompagner des gommes. La gomme ne sécrète pas, et ne se trahit partant pas à l'examen fonctionnel, jusqu'au jour où, en se ramollissant et se désagrégeant, elle se révèle par l'émission soudaine de détritus mélangés avec des globules sanguins et des cellules dégénérées. Ces émissions peuvent être successives, séparées par des intervalles dans lesquels le diagnostic fonctionnel du rein ne révèle rien d'anormal, ou seulement les signes d'une néphrite banale.

* * *

La *tuberculose* rénale a conquis désormais une place de première importance. D'abord, ce ne sont que des lésions banales de la néphrite : de l'albuminurie prémonitoire et pollakiurique; puis, semblables aux hémoptisies prémonitoires, on peut assister à de l'hématurie (symptôme de début par congestion périnodulaire) spontanée, indolente, sans cause appréciable. Plus tard, les hématuries peuvent ne pas revenir, tandis qu'apparaîtra de la pyurie, ultérieure dans le cours de l'affection, mais à temps pour servir d'indication à l'opération. Cette pyurie est acide, souvent amicrobienne : elle ne révèle même pas toujours du bacille de Koch; elle dépose moins rapidement que la pyurie calculeuse. La douleur lombaire, rarement précoce, peut manquer; elle est exagérée plutôt la nuit que le jour et dans les déplace-

ments modérés de la colonne vertébrale, que dans les grands mouvements; il peut y avoir des crises cystalgiques; presque toujours surviendra de la strangurie. Le bacille spécifique, avons-nous dit, peut manquer, soit qu'il soit enfermé dans des nodules clos, soit, plus tard, qu'il ait disparu sous ses ruines et devant l'invasion d'infections mixtes ascendantes. Les cultures ne sont guère de mise : les inoculations peuvent faire perdre un temps précieux. On l'a confondu avec le bacille du smegma, et l'on a prétendu qu'il peut y avoir bactériurie, sans tuberculose rénale. Toujours, cette bactériurie serait bilatérale (division des urines!) et sans purulence. D'ailleurs, il ne paraît pas bien pourquoi l'on irait à la recherche et tomberait sur une bactériurie, sans des symptômes indicateurs. Il est vrai que chez les tuberculeux pulmonaires, aussi bien que dans d'autres maladies cachectisantes, et même dans le prostatisme avec neurasthénie sexuelle, il pourrait y avoir des phosphaturies — cachexie alcaline — qui, provoquant du catarrhe vésical, simuleraient de la cystite, attirant l'attention sur les voies urinaires (64).

* * *

Les *pyonéphroses* et les *uropyonéphroses* reconnaissent souvent une cause, métastatique ou ascendante. Leur pus charrie les pyogènes vulgaires; la fièvre varie suivant l'ancienneté de la lésion, et elle est souvent plus intense dans les uropyonéphroses que dans les simples pyonéphroses (65). Les formes récentes sont presque toujours douloureuses, au moins à la pression et à la percussion lombaire. La même chose se vérifie dans les abcès rénaux et périrénaux métastatiques, qui peuvent cependant laisser filtrer des globules sanguins et purulents dans l'urine (66).

* * *

Les *calculs* du rein peuvent provoquer les symptômes connus depuis les temps les plus reculés : coliques avec irradiations douloureuses, hématuries tantôt spontanées, tantôt provoquées par des heurts, des mouvements brusques ou prolongés, plus tard de la pyurie, parfois de l'anurie mécanique.

La radiographie ne révèle pas toujours les calculs : des taches de la gélatine sur la plaque, des concrétions calcaires dans les veines, ont de leur côté fait croire à des calculs qui n'existaient pas. Kelly les recherche avec des sondes urétérales recouvertes de cire, que le contact de la pierre effacerait; Cabot se sert de sondes parcourues par un fil métallique terminé en olive et réuni à un phonendoscope. La palpation peut, dans des cas extrêmement rares (parois abdominales traitables, poche rénale flasque et calculs juxtaposés), provoquer de la

crépitation. La pression sur des reins renfermant des calculs anguleux, épineux, peut causer des douleurs angoissantes et de l'hématurie (67).

* * *

Les *tumeurs* (68) se manifestent à la palpation, directement; à distance, par du varicocèle, symptomatique d'adénopathie (Legueu), ou simplement de compressions directes des veines spermatiques par la tumeur (Albarran, Héresco), ou bien encore secondaire à la dilatation des veines périrénales. Les douleurs s'irradiant sur le trajet des nerfs du plexus lombaire signifient facilement qu'il y a de la propagation ganglionnaire.

L'intoxication cancéreuse, par action d'une vraie sécrétion interne de glande pathologique, se traduit, du côté de l'autre rein, par des troubles cardiaques, généraux. L'urine du rein porteur d'un hypernéphrome, injectée à un animal, serait capable d'en augmenter la tension sanguine.

L'hématurie peut se manifester protéiforme, au cours de l'évolution de la tumeur. On a parlé même d'hémorragie prémonitoire, six et onze ans et demi avant l'apparition de la tumeur. Il s'agit évidemment là d'affections *précancéreuses*, de néphrite ou de calculose qui ont préparé le terrain, peut-être, au développement de la tumeur.

* * *

Maintenant que nous voilà en possession d'un diagnostic presque certain, après que nous aurons soumis notre malade aux plus modernes méthodes d'examen, que nous aurons fouillé, forcé ses reins à nous dévoiler leurs fonctions, il ne devra plus, nous dit-on, mourir d'insuffisance rénale. Il pourra mourir encore, et ce serait fâcheux, d'insuffisance cardiaque, hépatique, et d'insuffisance ... de décision ou d'action de la part du chirurgien, ce qui serait déplorable.

Casper (64), se jouant d'un proverbe bien connu, nous dit que *qui trop embrasse mal étreint*, parce qu'un chirurgien, se fiant à la palpation, enleva un gros rein, relativement bon, et laissa au corps de son patient une loque atrophiée et inutile, qui représentait tout ce qui restait de l'autre rein. Mais en vérité, il embrasse bien peu le chirurgien qui ne voit pas au delà de ce qu'il empoigne! La leçon qui en découle, c'est, il me semble, qu'il faut non pas creuser davantage et uniquement l'ornière de la spécialité, mais qu'il faut soutenir la chirurgie urinaire de toutes les attaches qui la relient à la chirurgie générale. On ne peut faire de la bonne chirurgie générale, si l'on n'interroge la fonction rénale : on ne fera pas mieux de la bonne chirurgie urinaire, si on la détache de la chirurgie générale et de la médecine.

« L'homme néphritique est tel », a dit Maragliano, « non pas qu'il n'ait pas de reins, mais parce qu'il a des reins altérés ; l'expérimentation qui enlèverait les reins à un chien ne vous enseignerait rien là-dessus (69). »

Or, les reins altérés nous appartiennent le plus souvent. Lorsque le diagnostic demeure douteux, le chirurgien doit encore, comme le dit si bien Guyon, « avoir la hardiesse qu'inspirent et que commandent les situations périlleuses ; il doit accepter sans arrière-pensée les responsabilités qu'elles font peser sur lui, ne pas craindre d'affronter les défaites ni le risque de noircir ses statistiques quand il tente de difficiles sauvetages ». Avec tout notre équipement diagnostique, nous nous heurtons encore parfois aujourd'hui à des cas obscurs, comme ceux d'antan, pour lesquels, d'après Morgagni (70), *valsalva censebat, ut cauti simus indefiniendis morbis ad partes urinarias spectantibus, quippe quorum diagnosis, summa etiam arte quæsita, non rarissime fallax est.*

Mais nous savons aussi que lorsqu'un rein est malade, et même réduit au silence, si l'autre souffre, c'est qu'il est congestionné, intoxiqué, détérioré par les cytotoxines déversées par son pair : la conception du simple réflexe réno-rénal, maintenu uniquement par de la sympathie nerveuse, n'ira donc plus retenir la main ; lorsque les autres éléments du diagnostic clochent, ne craignons donc plus la néphroscopie exploratrice, puisqu'elle ne sera plus seulement cela, mais en permettant de fixer un rein ectopié par son poids augmenté, ou de le décortiquer s'il a déjà fait de la néphrite, elle rendra réellement moins grave la néphrectomie, si elle est nécessaire de l'autre côté.

Ces enseignements sont déjà bien vieux dans l'esprit et dans la lettre de la chirurgie italienne : diagnostiquer avec prudence, panser avec audace. Pendant que Troja (que je cite encore une fois !) enseignait la réserve dans le diagnostic : « On ne pourra jamais avoir assez de prudence dans le diagnostic des maux qui appartiennent aux voies urinaires », cependant le Génois Guioletti (71) excitait au courage dans l'action. Il enseignait, il y a bien plus d'un siècle, à pratiquer « la néphrotomie sur un rein apparemment sain à l'extérieur », et l'incision exploratrice n'était pas pour l'effrayer, du moment que, « en faisant (en telles circonstances) la néphrotomie, le chirurgien n'a pas de quoi se repentir, puisque, si même il ne trouve pas de pierre, il a pourtant toujours agi raisonnablement, et selon toute probabilité aussi avec avantage contre le mal, quoique d'autre nature ».

BIBLIOGRAPHIE

(1) Prosperi Alpini, De Praesagienda vita et morte aegrotantium. Editio Veneta ceteris emendatiis. Venise, 1735, pp. 347 et 357.

(2) Marcel Labbé et Henri Labbé, Les analyses chimiques d'urines; interprétation rationnelle et valeur séméiologique. (*Presse médicale,* 13 juillet, 3 décembre 1904; 11 février 1905.)

(3) Ceconi, La physico-chimie dans ses rapports avec la médecine clinique. (*XIVe Congrès de la Société italienne de médecine interne. Semaine médicale,* 2 novembre 1904, p. 351.)

(4) Babes, Néphrite hypogénétique. (*Semaine médicale,* 8 février 1905.) — Maragliano. (*Gazz. degli Ospedali,* 2 juillet 1905, p. 818.)

(5) Michele Troja, Lezioni intorni ai mali della vescica orinaria, e delle sue appartenenze. Naples, 1785, t. II, pp. 109 et 110.

(6) Michele Troja. (*Ibid.*, t. I, pp. 26, 77 et 184.)

(7) Scipione de Rossi, Le nevrosi renali. (*Il Policlinico,* S. M., 1904, p. 403.) — Ibid. (*Riv. crit. di Clin. med.,* 1904, p. 710.)

(8) Lancereaux, Étude chimique sur la pathogénie et la séméiotique de l'albuminurie. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.,* n° 5, 1905, p. 332.)

(9) D'Ormea e Maggioto, Ricerche sul ricambio maternale nei dementi precoci. Ricerche urologiche. (*Giorn. di Psich. cl. e Tecn. manic.* Ferrara, fasc. 3 et 4, pp. 63 et 87, 1904.)

(10) Troja, *ouvr. cité,* t. II, pp. 182, 193, 244.

(11) *Semaine médicale,* 8 février 1905, p. 67.

(12) *Zeitschr. f. klin. Med.,* n° 55, 1904.

(13) *Gazz. degli Ospedali,* 16 février 1905, p. 221.

(14) Successioni morbose della malaria. (*Riv. crit. di Clin. med.* Firenze, 15 avril 1905, p. 245.)

(15) *Presse médicale,* 18 juin 1904; *Ann. des mal. des org. gén.-urin.,* 1er mai 1905, p. 717.

(16) Pierre Bonnier, L'urhydrie céphalo-rachidienne et labyrinthique. (*Revue neurologique,* 30 janvier 1905.)

(17) *Ouvr. cité,* t. II, 2e part., p. 121.

(18) Bendersky, La balnéation appliquée à l'examen et au massage de l'abdomen. (*Médecine moderne,* 21 juin 1905; de *Vretchebnaïa Gaz.*)

(19) A. Mayor, Le faux rein flottant. (*Presse médicale,* 9 juillet 1904, p. 437.)

(20) Bradford, Erreurs de diagnostic en médecine. (*New York med. Journ.*, n° 2309.)

(21) Soupault, Traité des maladies de l'estomac, 1905.

(22) Édouard Tulasne, De l'ectopie rénale, difficulté de diagnostic. (*Thèse de Paris*, 1904, n° 322.)

(23) D. Giordano, Chirurgia renale. Turin, 1898.

(24) Frank E. Taylor, Unsuspected lesions in movable kidneys discovered during nephropexy. (*Annals of Surg.*, août 1904, p. 213.)

(25) *Société d'urologie*, Bruxelles, février 1904; *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 mars 1905, p. 458.

(26) *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 mars 1905, p. 416.

(27) *Comptes rendus de biologie*, 1905, n° 23; *Gazz. d. Ospedali*, 1905, p. 1003.

(28) Itterizia e funzione renale. (*Riv. crit. di Clin. med.*, 1904, p. 709.)

(29) A. Neumann, Retroperitoneales Lipom der Nierenfettkapseln in Kindesalter. (*Bericht d. Verhand. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, XXXIV^e^ Cong., 26-29 avril 1905; *Centralbl. für Chir.*, n° 30, annexe, p. 113.)

(30) Cadart, Des tumeurs lipomateuses rétropéritonéales. (*Thèse de Lille*, 1902, n° 105.) — J. Rambaud, Étude sur les tumeurs paranéphrétiques. (*Thèse de Toulouse*, 1903-1904, n° 538.) — Armando Borges d'Almeida, Sobre a paranephrite. (*Thèse de Lisbonne*, juillet 1904.)

(31) Troja, *ouv. cit.*, t. I, pp. 42, 53, 203 et 210.

(32) Giordano, *Chir. Ren.*, 1898, l. c., p. 90; Uilking the kidney. (*New York med. Journ.*, 30 avril 1904); Séparation de l'urine dans les reins au moyen du massage. (*Semaine médicale*, 1904, p. 99.)

(33) G. Nicolich, Cateterismo dell' uretere. (*VII Congr. Medico Interprov. Lomb. Ven. in Como*, 1900); Un procédé très simple pour obtenir dans quelques cas la séparation de l'urine des deux reins. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 janvier 1904, p. 135.)

(35) *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1904, p. 1736.

(36) J. Albarran, Exploration des fonctions rénales. Paris, 1905, p. 238.

(37) *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. LV, 1904; *Rif. Med.*, 1905, p. 174; *Riv. Ven. di Sc. med.*, 1905, p. 529; *Gazz. degli Ospedali*, 16 février 1905, p. 219.

(38) P. Bazy, Du diagnostic de la pyélite et de la pyélonéphrite simples et tuberculeuses. (*Presse médicale*, 30 décembre 1903.)

(39) *Münch. med. Wochenschr.*, 1905, n° 4.

(40) E. Roland, Diagnostic clinique de la pyélonéphrite et de l'appendicite. (*Tribune médicale*, 30 avril 1904, p. 279.)

(41) *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1^er^ avril 1905, p. 550.

(42) *Revue franç. de méd. et de chir.*; *La Méd. intern. ill.*, n° 4, 5 avril 1905, p. 550.

(43) Th. R. Brown, The bacteriology of cystitis, pyelitis and pyelonephritis, etc.

(44) Colombino, Cytologie des sédiments urinaires. (*Semaine médicale*, 1905, p. 296.)

(45) Marcel Deschamps, Diagnostic des affections chirurgicales du rein. (*Thèse de Paris*, 1902, n° 230, p. 154.)

(46) Winfield Ayres, A new model of the catheterizing cystoscope. (*Amer. Journ. of Urology,* juin 1905, p. 365.) — Williamk Otis, Un nouvel électrocystoscope. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 juin 1905, p. 232.) — F. Cathelin, Cystoscope à air, sans partie optique et à lampe renversée au plafond. (*Société de biologie,* 15 avril 1905; *Tribune médicale,* 28 mai 1905.) — G. Luys, De l'application de l'uréthroscopie à l'examen de la vessie et au traitement des cystites chez la femme (*VIIIe session de l'Assoc. franç. d'urologie.* Paris, 1904); La cystoscopie à vision directe (*Ann. des mal. des org gén.-urin.*, 15 juillet 1905, p. 1041).

(47) W. Klotz, La méatoscopie urétérale. (*Acad. de méd. de New-York,* 6 janvier 1905; *Revue de gyn. et de chir. abdom.*, n° 3, 1905, p. 548.)

(48) F. Cathelin, La pathologie du méat urétéral. (*Bulletin médical,* 7 juin 1905.)

(49) E. Hurry Fenwick, The value of ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney. London, Churchill, 1905.

(50) G. Nicolich, Diagnosi funzionale nelle mallatie renali. (*Boll. della Assoc. med. Triestina,* 28 janvier 1902.)

(51) G. Kapsammer, Ueber Ureterenkatheterismus und funktionelle Nierendiagnostik. (*Wiener klin Wochenschr.*, 1903, n° 51; *Semaine médicale,* 17 mai 1905, p. 237.)

(52) Latzne, Diagnostic fonctionnel des reins. (*Semaine médicale,* 17 mai 1905, p. 237.)

(53) Bayard Holmes, Surgery of the kidney, being a study of a series of cases in which methods of diagnosis and treatment are illustrated. (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, Chicago, 1899.)

(54) Ch. S. Stern, Methods of obtaining separate urine from each kidney. (*Amer. Journ. of Urol.*, mars 1905, p. 227.)

(55) F. Cathelin, Recherches sur la sécrétion et l'excrétion des reins malades. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 juillet 1905.)

(56) Tuffier et Mauté, La séparation endovésicale des urines. Sa valeur au point de vue du diagnostic de l'état anatomique et fonctionnel du rein. (*Ibid.*, 15 mars 1905, p. 401.)

(57) Autres ouvrages consultés au sujet de la séparation vésicale des urines : Fernand Cathelin, Le cloisonnement vésical et la division des urines, etc. (*Les actualités médicales,* Paris, Baillière, 1903.) Id. *Varia, passim* in *VIIIe session de l'Assoc. franç. d'urologie,* 1904.) — Georges Luys, La séparation de l'urine des deux reins (*Gazette hebdom. de méd. et de chir.*, 28 décembre 1902); Considérations sur la méthode de la séparation intra-vésicale des urines (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 janvier 1905); La séparation de l'urine des deux reins. Paris, Masson, 1904. — H. Grandjean, La séparation intravésicale des urines et la chirurgie urinaire. Paris, janvier 1904. — Pierre Loup, Contribution à l'étude clinique de la séparation endovésicale des urines des deux reins. (*Thèse de Lyon,* 1904.) — Eugène Boddaert, Description, fonctionnement et avantages du cloisonneur vésical gradué. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1904, p. 1807.)

(58) Zeri Agenere, Gli enzimi del sangue attraversano il rene ammalato? (*Il Policlinico,* 11 juin 1905, p. 754.)

(59) Claude et Balthazard, La cryoscopie des urines. (*Actualités médicales.* Paris, Baillière, 1901.) — F. Stockmann, Ist die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes ein ausschlaggebendes Hilfmittel für die Nierenchirurgie? (*Monatsberichte für Urologie,* 1902, p. 583.) — O. Rumpel, Ein Fall von doppelseitiger Steinniere, zugleich ein Beitrag zur Lehre der functionellen Nierendiagnostic. (*Ibid.*, 1903, p. 1.)

(60) G. Kapsammer, Ueber den Wert der Indigokarminprobe für die funktionelle Nierendiagnostik (*Wiener klin. Rundschau*, 1904, n° 6); Ueber Kryoskopie und reflektorische Polyurie (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1904, n° 4); Nierenchirurgie und funktionelle Diagnostik (*Ibid.*, n° 28); Die Wandlungen in der funktionellen Nierendiagnostik (*Münch. med. Wochenschr.*, 1905, n° 17); Fünf geheilte Fälle von Nieren- und Blasentuberculose (*Wiener klin. Wochenschr.*, 1904, n° 16).

Voir aussi :

Wilhelm Karo, Zur Frage der funktionellen Nierendiagnostik. (*Monatsberichte für Urologie,* 1904, n° 1.) — Alexander Gellert, Zur Diagnostik der chirurgischen Nierenkrankheiten. (*Ibid.*, 1901, p. 551.) — Vogel, Nouvelles méthodes, etc. (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 24 avril 1905; *Rif. med.*, 1905, p. 551.) — Rovsing, Capacité physique du rein. (*Arch. für klin. Chir.*, t. LXXVI, n° 4; *Gazz. degli Ospedali,* 20 avril 1905, p. 502.)

(61) Discussions à la Société des médecins de Vienne, 31 mars, 7 avril, 12 mai 1905. (*Semaine médicale,* 1905, pp. 162, 177, 237.) — Id. au XXXIV^e^ Congrès de la Société allemande de chirurgie, 26-29 avril 1905; *Ibid.*, 7 mai 1906, pp. 210-211; *Centralbl. für Chir.*, annexe, n° 30, 1905, § 49, pp. 91 et suiv.)

(62) Bousquet, Aspect chirurgical des néphrites chroniques. (*Thèse de Montpellier*, 1904.)

(63) Campbell, Diagnostic du syphilome du rein. (*Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 1903, n° 18; *Gazz. degli Ospedali,* 8 juin 1905, p. 726.)

(64) Tuberculose :

Bazy, *Semaine médicale,* 1905, p. 175. — Bernard, Les affections tuberculeuses des reins. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1^er^ avril 1905, p. 506.) — Casper, Diagnosis and treatment of tuberculosis of the kidneys. (*Amer. Journ. of Urol.*, novembre 1904; *Il Policlinico,* n° 16, 1905, p. 483.) — Luvardo, *Riv. Ven. di Sc. med.*, 15 mars 1905. — Supino Raffaele, Sul preteso reperto positivo del bac. di K. nelle orine di malati di tub polm. (*Rif. med.*, 27 mai 1905, p. 561.) — Sondern, *Journ. of cut. and gen.-urin. Diseases*, 1903, n° 214. — Pousson, Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1^er^ juin 1905.) — Rovsing, Israel, Pels, Leusden, etc. (v. 61). — Campani e Formaggini, Sul catarro vescicale nella tub. del polmone. (*Gazz. degli Ospedali*, 9 juillet 1905, p. 852.) — Wossiello, *Amer. Journ. of Urol.*, mai 1905, p. 330. — Milchner, *Ibid.*, p. 293.

(65) Félix Gigon, Maladies des voies urinaires, t. II, p. 489. Paris, Baillière, 1903.

(66) Jordan, Israel (v. supra 61).

(67) Follen Cabot, A new method for te detection of calculi in the ureter and kidney. (*Amer. Journ. of Urol.*, mars 1905, p. 213.) La radiographie et la radioscopie au point de vue du diagnostic. (*Congrès de radiologie,* 30 avril-3 mai 1905; *Semaine médicale*, 1905, p. 236.) — Oradson, Sur deux cas de calculs du rein, l'un septique avec coexistence d'épithélioma du bassinet, l'autre aseptique (*Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 15 mai 1905, p. 749); Rayons X et signe de Cole (*Revue de gyn. et de chir. abdom.*, 1905, n° 3, p. 747). — Leonard Johnson, etc. (*New York med. Journ.*, n° 1205; *Gazz. degli Ospedali*, 1905, p. 410.)

(68) Grégoire, Contribution au traitement du cancer du rein chez l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1905.) — Cooper, Le diagnostic des tumeurs surrénales. (*Brit. med. Journ.*, 4 juin 1904; *Il Policlinico*, n° 25, 1905, p. 786.) — Kurmik, L'hypernéphrome du rein. (*Semaine médicale*, 1905, p. 172.)

(69) *Gazz. degli Ospedali*, 11 juin 1905, p. 731.

(70) Morgagni, De sed. et coms., ep. 42, nos 2 et 3.

(71) Giuseppe Guidelli, Della nefrotomia e litotomia. Genève-Firenze, 1783.

DIAGNOSTIC

DES

MALADIES CHIRURGICALES DU REIN

DISCUSSION

Diagnostic des lésions chirurgicales des reins,

par le Dr P. BAZY,
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon, à Paris.

Mon intention, en prenant part à vos discussions, n'est pas de vous faire entendre un chapitre de pathologie générale du rein.

Mon ambition est plus modeste. Je désire seulement vous montrer que, dans l'immense majorité des cas, un médecin *attentif* peut et doit faire le diagnostic d'une lésion rénale.

Le nombre des exceptions se réduira encore si, comme je vais avoir l'honneur de vous le dire, on se borne à étudier les lésions infectieuses, que l'infection soit banale ou qu'elle soit tuberculeuse.

Laissant de côté les tumeurs, le rein mobile, les calculs du rein, l'hydronéphrose intermittente, qui est un type à part dans les affections du rein, je vous entretiendrai des seules lésions infectieuses, et, dans cet ordre d'idées, je ne vous parlerai pas des cas dans lequels les symptômes sont tellement évidents, que le diagnostic s'impose, ceux dans lesquels il y a hypermégalie rénale plus ou moins douloureuse, avec état général plus ou moins mauvais, dans lesquels le pus est abondant et ne saurait provenir de la vessie seule, ceux même dans lesquels la douleur est assez violente pour attirer l'attention. Les lésions sont à ce moment assez avancées pour nécessiter une thérapeutique active, je veux dire opératoire, et la seule question qui se pose

alors est de connaître l'état de l'autre rein, pour savoir quelle espèce d'intervention sera permise sur le rein malade, s'il sera possible de faire une néphrectomie ou si l'on devra se borner à la néphrotomie.

Nous étudierons cette question de la valeur fonctionnelle du rein supposé sain dans un instant; je veux tout d'abord étudier les faits en allant du simple au composé; je laisse donc de côté ces cas où le diagnostic est facile, même pour un esprit non prévenu. Au reste, ce sont les moins intéressants, puisque l'action du chirurgien n'est plus qu'une action brutale.

Les plus intéressants, au contraire, sont ces cas du début, où les lésions sont peu accentuées, où la précocité du diagnostic est très importante, soit qu'il s'agisse d'une lésion infectieuse banale, qu'on pourra faire rétrocéder par une médication appropriée, soit qu'il s'agisse d'une tuberculose, qu'il sera si utile de dépister, afin de pouvoir la traiter en conséquence, l'extirper, si l'on accepte les idées de ceux qui préconisent l'opération précoce (*Frühoperation*).

Ce *diagnostic précoce*, quelques-uns le demandent à l'instrumentation; il ne peut, par conséquent, être l'apanage que des spécialistes, de ceux qui non seulement ont dans leur arsenal chirurgical les instruments capables d'établir ce diagnostic, mais aussi l'habitude de s'en servir.

Or, il importe de rendre ce diagnostic précoce accessible à tous, notamment aux praticiens; c'est ce que je m'efforce de faire depuis plusieurs années, et tous peuvent réussir à l'établir, pourvu qu'ils veuillent être attentifs, qu'*ils veuillent étudier et observer leurs malades* (1).

En fait, voici comment les choses se présentent : un malade, homme ou femme, vient consulter pour de la pollakiurie ou pour de la douleur à la miction, quelquefois pour de l'hématurie soit totale,

(1) C'est ce qu'a dit dans son rapport, avec infiniment de bon sens et un humour enviable, notre collègue Giordano.

J'ajouterai qu'on étudierait volontiers l'être humain comme un animal de laboratoire, en quoi il serait transformé. On voudrait nous faire croire que c'est là le progrès : j'affirme qu'il n'en est rien. Le progrès consiste à procurer à ses semblables le maximum de bien-être avec le minimum de souffrances. Que l'observateur se donne un peu plus de mal et le patient en aura un peu moins.

Permettez-moi de dire que j'ai donné assez de gages au progrès pour avoir le droit de parler ainsi.

N'oublions pas, en outre, que notre rôle à nous, chirurgiens d'hôpitaux, est d'enseigner à nos élèves des choses qu'ils puissent mettre en pratique. Les moyens perfectionnés que nous employons ne doivent servir qu'à perfectionner nos connaisances, afin de les rendre accessibles à tous.

soit seulement terminale; l'hématurie totale pourrait éveiller l'attention du côté du rein, mais elle est rare; d'autre part, comme il y a déjà de la pollakiurie en même temps que du trouble de l'urine, on pense plutôt à la vessie et on fait le diagnostic de cystite.

Assurément, des esprits avisés ne s'arrêteront pas là, et, pour peu qu'ils soient aidés par leur expérience, par leur flair, disons le mot, pour peu qu'ils aient les moyens de pousser plus loin leurs investigations, de faire des examens miscroscopiques et surtout des examens bactériologiques, ils arriveront au diagnostic de tuberculose, et comme la tuberculose vésicale primitive est infiniment plus rare que la tuberculose rénale primitive, ils soupçonneront le rein, et alors, s'ils sont bien outillés, comme c'est le cas des spécialistes auxquels je faisais allusion tout à l'heure, qui sont aidés, en outre, par leur expérience, ils feront la cystoscopie, la séparation de l'urine des deux reins et ils auront ainsi établi leur diagnostic.

Ce diagnostic, dans les cas de lésion infectieuse simple, non tuberculeuse des reins, alors qu'il y a des symptômes indiquant une altération des voies urinaires : pus, pollakiurie, douleurs, ils pourront encore le faire grâce à la cystoscopie, qui leur permettra de voir que la vessie est saine, grâce à la séparation de l'urine des deux reins. Mais ici, ils seront plus exposés à l'erreur s'ils ne font pas attention à quelques symptômes ou signes qui sont pourtant caractéristiques et s'ils considèrent la pollakiurie et les douleurs comme symptômes de la seule cystite. En effet, on voit encore un assez grand nombre d'erreurs commises par ceux qui veulent s'en rapporter aux seuls instruments du soin d'éclairer leur diagnostic, parce que la similitude apparente des symptômes leur fait prendre la pyélite ou la pyélonéphrite pour la cystite, et ce diagnostic leur paraît tellement évident, qu'ils négligent cette instrumentation, qui est leur seul moyen d'éviter l'erreur.

Mais ce diagnostic instrumental n'est pas à la portée de tous les médecins; il n'est pas non plus à la portée de tous les malades, soit qu'ils ne puissent aller consulter ces médecins avisés et expérimentés dont je parle, soit que leur vessie ou leur urètre ne tolère pas les instruments nécessaires pour établir ce diagnostic.

Heureusement, il est possible de mettre tous les médecins et, par conséquent, tous les malades à même d'avoir un diagnostic précis et précoce de l'affection rénale dont ces derniers sont atteints et que les premiers ont à soigner.

Cela est possible, grâce aux moyens dont je vais vous entretenir et que je convie tous mes collègues à étudier avec moi et à contrôler.

* * *

Le diagnostic des lésions infectieuses des reins est basé sur un cer-

tain nombre de symptômes et de signes, dont la recherche est à la portée de tout le monde.

Je les diviserai, si l'on veut, en signes fonctionnels et en signes physiques.

Parmi les signes fonctionnels, j'en citerai tout d'abord un qui a une très grande valeur : c'est la *pollakiurie nocturne*.

Je désigne ainsi un trouble fonctionnel dans lequel les malades urinent la nuit plus souvent, ou aussi souvent, ou presque aussi souvent que le jour; dans tous les cas, un nombre de fois qui n'est pas en rapport avec le nombre diurne.

A l'état normal, on peut uriner cinq ou six fois pendant le jour et on n'urine pas pendant la nuit. Dès que les mictions nocturnes apparaissent, il faut se méfier; et les médecins le savent bien pour la néphrite interstitielle.

Il est certain que les malades atteints de cystite seule, sans lésion rénale, peuvent uriner la nuit et, quoique j'aie vu des malades, et en particulier des femmes, atteints de cystite les forçant à uriner toutes les heures, toutes les demi-heures le jour, ne se levant point la nuit, je ne pense pas, sans en être encore certain, qu'il faille attacher de l'importance à une, deux ou trois mictions nocturnes, quand il y a quinze, vingt mictions diurnes.

Il faut, au contraire, faire attention quand le nombre des mictions nocturnes tend à se rapprocher de celui des diurnes, à plus forte raison quand les deux nombres sont égaux ou que les mictions nocturnes dépassent les diurnes.

Cette tendance à l'égalisation de ces deux nombres est importante et est la caractéristique du symptôme, si bien que j'ai pu diagnostiquer (et le diagnostic a été vérifié) des pyélites chez des malades qui n'urinaient que deux ou trois fois la nuit, mais qui n'urinaient que deux ou trois fois le jour.

Dans ces cas, le mot pollakiurie est évidemment inexact ou tout au moins exagéré. On ne saurait traiter de pollakiurique un malade qui urine deux ou trois fois par nuit. Le mot isonurie (*isos* : égal) serait plus régulier et exprimerait mieux l'idée; mais comme les cas où les mictions sont également rares sont eux-mêmes exceptionnels, je n'ai pas jugé utile de créer un mot nouveau.

Ainsi donc, la pollakiurie nocturne est un signe capital de la pyélite et de la pyélonéphrite; et par pollakiurie nocturne, j'entends une pollakiurie *comparative* et non une pollakiurie absolue. Je soigne une femme qui urine 25 à 30 fois la nuit; mais elle urine 120, 130, 150 fois le jour. Prise en elle-même, cette femme aurait de la pollakiurie nocturne, mais par comparaison avec le nombre des mictions diurnes, elle n'en a pas.

Cette pollakiurie s'atténue quand la maladie s'atténue elle-même. Ce qui permet de parler ainsi, c'est que, chez la femme dont on peut toucher l'uretère (et nous verrons l'importance de cette disposition) on peut suivre la régression des lésions physiques de cet uretère et constater qu'elle évolue parallèlement à celle des troubles fonctionnels.

L'existence de cette pollakiurie permet de diagnostiquer des pyélites et des urétérites légères là où l'examen de l'urine permettrait à peine de soupçonner une lésion urinaire. Je m'explique :

Une malade (c'est, en effet, chez la femme qu'on peut le mieux observer les faits, puisque chez elle on peut toucher l'extrémité inférieure de l'uretère, et par conséquent en constater l'état) une malade vient consulter pour des troubles urinaires atténués : pollakiurie légère, quelquefois douleur terminale de la miction ; ces troubles atténués constituent le reliquat d'un mal qui a été beaucoup plus aigu, qui est moins violent et qui traîne, et c'est parce que cette femme ressent encore quelque chose qu'elle vient consulter. On examine l'urine et l'on constate qu'elle est presque limpide, elle a simplement perdu son brillant. On serait tenté de considérer que cette malade n'a rien, on serait dans l'erreur. Si, en effet, on pratique le toucher vaginal, on constate des signes non équivoques d'urétérite : l'uretère est senti sous la forme d'un ruban mince, non douloureux le plus souvent. C'est la pollakiurie nocturne qui met ici sur la voie du diagnostic et permet de l'affirmer. C'est la comparaison de ces cas avec d'autres cas analogues dont nous avons pu suivre l'évolution, depuis l'état suraigu avec gros uretère et urine purulente jusqu'à cet état atténué où l'uretère est à peine senti et l'urine à peine louche, c'est cette comparaison, révélant une identité de symptômes et de lésions dans les deux cas, qui nous permet de faire alors le diagnostic.

Je n'insiste pas davantage sur ce symptôme.

Permettez-moi de passer rapidement sur la *douleur terminale de la miction*, qui peut exister dans les cas d'urétéro-pyélite comme elle existe dans les cas de cystite simple. Il serait cependant utile d'insister sur ce symptôme, ne serait-ce qu'à cause des erreurs de diagnostic qu'il fait faire de même que l'*hématurie terminale* qu'on peut voir dans l'urétérite sans cystite.

Je passe aussi rapidement sur la douleur spontanée plus ou moins vive, siégeant dans l'une ou l'autre région rénale : ce sont là signes connus.

J'insiste un peu sur l'examen de l'urine pour indiquer certaines particularités auxquelles, à tort, on n'attache pas d'importance.

L'urine, dans toutes les infections de l'appareil urinaire, est trouble. Ce trouble peut être tel que l'urine ait un aspect laiteux verdâtre et qu'elle laisse par le repos, au fond du vase où on la recueille, un dépôt de pus épais, verdâtre, plus ou moins filant.

Mais ce n'est pas dans ces conditions que le diagnostic est intéressant; il peut, alors, être fait par tout le monde.

Il ne s'agit donc ici que de cas précoces. Or, l'urine peut avoir des caractères très différents suivant les cas. Tantôt elle est franchement trouble, tantôt elle est à peine trouble, tantôt elle l'est si peu qu'on peut dire et que j'ai l'habitude de dire que l'urine a seulement perdu son brillant. Je dis que, dans ces cas, on peut affirmer l'urétérite, au moins chez la femme, parce que la constatation de l'augmentation du volume de l'uretère est facile chez elle, grâce au toucher vaginal. L'uretère normal n'est pas en effet senti; et je crois que les cas de soi-disant uretères normaux, perceptibles au toucher vaginal qu'a signalés Sänger, se rapportent à ces urétéro-pyélites atténuées, dont je viens de parler et dont le diagnostic est rendu facile grâce à la facilité avec laquelle ont peut sentir l'uretère.

Je ne crains pas de me répéter : je veux encore insister à nouveau sur cette particularité. Je me permets souvent de diagnostiquer l'urétérite et, par conséquent, l'urétéro-pyélite, dans des cas où l'urine est à peine trouble, où elle a simplement perdu son brillant, mais où j'observe de la *pollakiurie nocturne* et où je trouve un uretère rubané peu perceptible. Je me permets ce diagnostic, parce que je compare ces cas, qui se présentent à moi pour la première fois, avec d'autres, que j'ai vus dès leur apparition, offrant des urines très troubles, des uretères gros et douloureux, en un mot, un ensemble symptomatique tel qu'il était impossible de méconnaître l'urétéro-pyélite et dont j'ai pu suivre l'évolution régressive jusqu'à cette forme atténuée sous laquelle se présentent à moi pour la première fois certaines urétéro-pyélites légères d'emblée ou améliorées.

J'ai tenu à insister sur cette particularité du trouble de l'urine, pour dire que si du pus en grande quantité impliquait l'idée d'une lésion uni- ou bilatérale des voies urinaires supérieures, un simple louche, la perte du brillant de l'urine n'excluaient pas l'idée d'une pareille lésion, atténuée il est vrai, et peut-être amicrobienne dans quelques cas, soit primitivement comme dans la lithiase urinaire, soit secondairement comme dans les cas de pyélite, améliorée par le traitement ou d'une façon spontanée.

La *polyurie* a été donnée, et avec raison, comme un signe de pyélite et surtout de pyélonéphrite. On connaît, en effet, la valeur du syndrome : polyurie trouble, établie par le Prof[r] Guyon.

Cette polyurie trouble appartient aux cas avancés; c'est un signe connu depuis longtemps, puisque son auteur insiste sur lui depuis plus de trente ans. Aussi, malgré *sa grande valeur diagnostique*, n'y insisterai-je pas à mon tour, ne voulant pas fatiguer votre attention par des redites.

Cette polyurie, quand elle existe dans les formes du début, dans les formes atténuées, dans les tuberculoses au début, est plutôt faible et n'atteint guère que 1,800, 2,000 grammes au plus; souvent même elle n'existe pas.

C'est dire que c'est un signe qui n'a pas, dans les cas que je vise, une grande importance.

*
* *

Les signes dont il me reste à vous parler en ont, au contraire, une grande. Ils sont fournis par la palpation des différents points de l'appareil urinaire supérieur.

Ceux qui voudront contrôler mes dires devront commencer leurs recherches chez la femme. Chez elle, en effet, grâce à cette disposition sur laquelle j'insiste et qui permet de toucher l'extrémité inférieure de l'uretère et, par conséquent, de connaître l'état de l'uretère en entier et celui du bassinet, la valeur de tous les signes que nous allons décrire peut être contrôlée, à chaque instant pour ainsi dire, par le toucher vaginal. Ultérieurement, ils pourront, comme je l'ai fait, transporter ces données et ces résultats à l'homme.

Suivant qu'on explore la partie supérieure ou la partie inférieure de la portion sus-vésicale de l'appareil urinaire, ces signes peuvent être classés en *signes supérieurs* ou *rénopyéliques* et en *signes inférieurs* ou *urétéro-vésicaux.*

Les signes supérieurs sont :

1° L'*hypermégalie rénale.*

2° La *douleur spontanée* avec tous ses caractères, qui ont été décrits partout. Je n'insiste pas sur ces signes bien connus, bien étudiés, notamment sur les signes fournis par l'hypermégalie rénale et qui ont été si bien établis par le Prof[r] Guyon.

Je parlerai surtout des autres signes, qu'on ne trouve pas encore dans les livres classiques et dont cependant un certain nombre d'observateurs commencent à parler dans leurs descriptions, dont notre collègue Giordano s'est un peu occupé.

3° Ce sont, en avant :

a) Le *point para-ombilical* ou *urétéral supérieur;*

b) Le *point sous-costal.*

Ces deux points peuvent presque se confondre chez les individus

dont l'ombilic est haut situé, ou, si l'on aime mieux, dont les fausses côtes descendent bas ; mais c'est l'exception.

a) Le *point para-ombilical*, que j'ai ainsi appelé parce qu'il est voisin de l'ombilic, est en général situé à l'intersection de cette ligne horizontale et d'une ligne verticale passant par le point de Mac Burney. Ce point est quelquefois situé un peu plus en dedans, vers l'ombilic, à deux travers du doigt de celui-ci : c'est là que, lors de mes premières recherches, il m'avait paru le plus fréquent ; depuis, j'ai vu que son maximum de fréquence est dans le point indiqué plus haut ; en tous cas, il ne se confond jamais avec le point de Mac Burney. On l'a cependant confondu avec ce point de Mac Burney, et son intensité a pu faire croire à une appendicite, alors qu'il s'agissait d'une pyélonéphrite ; mais son siège *précis* m'a permis de rectifier le diagnostic et de montrer ainsi la valeur de cette localisation.

Cette localisation existe même en cas d'hypermégalie rénale, et j'ai pu, à maintes reprises, faire voir à mes élèves que le point para-ombilical existait même avec un gros rein, même quand le rein empiétait sur lui et que ce point était plus douloureux que les autres régions du rein augmenté de volume : c'est là encore une autre preuve de la valeur de cette localisation.

La pression au niveau du point para-ombilical peut quelquefois déterminer une irradiation plus ou moins douloureuse vers l'aine et vers la vessie, irradiation qui peut aller jusqu'à la verge et donner lieu au besoin d'uriner : c'est le *réflexe pyélo-vésical*.

Ce point, je l'ai appelé aussi *urétéral supérieur*. En effet, une aiguille enfoncée à son niveau, à travers la paroi abdominale antérieure, tombe presque toujours sur l'uretère.

b) Le *point sous-costal* est un point douloureux qu'on détermine par pression à peu près au-dessous du dixième cartilage costal. Il est moins fréquent que le point para-ombilical.

En arrière, nous trouvons le *point lombaire* déjà connu, qu'on détermine par la pression au niveau de l'angle costo-musculaire. Il est très fréquent, peut exister avec le point para-ombilical, peut exister sans lui, mais peut aussi être absent, alors que le point para-ombilical est très net. Il coïncide ou non avec l'hypermégalie rénale. Il s'accompagne souvent d'un certain degré de défense musculaire, qui a une assez grande valeur, quand on la constate à plusieurs reprises. Cette défense musculaire peut exister aussi en avant, surtout quand on recherche le point sous-costal.

Les signes dits inférieurs sont ceux que l'on peut constater en explorant l'extrémité inférieure de l'uretère.

Cette exploration n'est guère possible que chez la femme, au moins

en tant qu'exploration directe. Aussi est-ce par l'exploration des uretères féminins qu'il faut commencer son instruction et faire le contrôle des faits que j'avance. On verra toutefois comment on peut transporter ces données à la pathologie rénale de l'homme.

Quand on pratique le toucher vaginal en recherchant l'uretère dans des cas de pyélite ou de pyélonéphrite (je ne dis pas d'hydronéphrose infectée), on trouve toujours que l'uretère est augmenté de volume. Il l'est plus ou moins, suivant l'ancienneté et l'intensité de la lésion, suivant que la lésion est simple ou tuberculeuse. L'uretère se montre sous la forme d'un cordon plus ou moins volumineux, roulant ou non sous le doigt, quelquefois noyé dans un empâtement, d'autres fois au contraire aplati et rubané, douloureux quand l'inflammation est violente, indolent dans d'autres circonstances; mais, fait important à noter, quand il est douloureux, le point le plus douloureux n'est pas à son niveau, il est au niveau de son extrémité antérieure ou, plus exactement, au niveau du point où il cesse d'être senti, c'est-à-dire au niveau de son abouchement à la vessie, au niveau de l'orifice urétéro-vésical. Quand l'uretère n'est pas douloureux, cet orifice urétéro-vésical l'est, à moins que les lésions ne soient minimes. C'est là le point *urétéral inférieur*.

Quelquefois, il n'existe pas de douleur à ce niveau, et la pression y détermine seulement le besoin d'uriner : c'est là le *réflexe urétéro-vésical*.

Mon collègue et ami Rafin a expliqué son siège si particulier par l'existence de lésions de la vessie à ce niveau. Assurément, il existe souvent des lésions de la vessie autour de cet orifice, surtout dans la tuberculose rénale, mais le plus souvent, et surtout dans les cas de lésions banales du rein, elles n'existent pas : on ne constate qu'une légère rougeur de l'orifice urétéral, un léger ectropion de l'uretère porté sur une saillie plus ou moins prononcée.

La localisation de la douleur à la pression, dans un point où l'uretère n'est plus senti, va nous permettre de transporter ces données à l'homme. En effet, s'il est rare de pouvoir sentir l'uretère chez l'homme, on peut tout au moins sentir la région de l'orifice urétéral, en touchant le bas-fond vésical. Si donc, en touchant ce bas-fond vésical au-dessus de l'une ou de l'autre corne prostatique, on détermine une douleur ou l'envie d'uriner sans que la région intermédiaire soit douloureuse, on peut dire que l'uretère est malade, et l'on peut diagnostiquer l'urétérite et, par conséquent, l'urétéro-pyélite.

Quelquefois, en pressant sur ce point, soit chez l'homme, soit chez la femme, on détermine une sensation douloureuse dans la région lombaire : il y a là une irradiation ascendante de la douleur.

C'est le réflexe *vésico-rénal*, qui a autant de valeur que le réflexe pyélo-vésical.

Au reste, ce réflexe vésico-rénal peut être spontané, et quand certains individus accusent par une douleur lombaire l'envie d'uriner, on peut être certain que le rein de ce côté est malade.

Il existe un autre point inférieur, assez rare, à la vérité, symptomatique de la pyélonéphrite : c'est le *point sus-pubien*, qu'on détermine par la pression de l'abdomen au dessus du pubis, à 2 ou 3 centimètres de la ligne médiale.

Ces signes peuvent être au complet ou, au contraire, être groupés par deux ou isolés. Ils permettent de faire un diagnostic que je considère comme suffisant, parce que toutes les fois que je l'ai contrôlé par les moyens instrumentaux, il a été confirmé. Au reste, ce contrôle instrumental doit être fait souvent quand il est possible. Je n'hésite pas à le faire quand il est facile ou qu'il peut rester des doutes.

Ce que je désire surtout montrer ici, le but que je vise, c'est de faire voir que tous nous pouvons faire un diagnostic précis, éviter ces erreurs qui font soigner pour de la cystite une pyélite ou une pyélonéphrite, ou une tuberculose rénale, erreurs qui conduisent à créer des cystites chimiques par l'introduction de corps irritants dans la vessie et à favoriser le développement de microbes pathogènes sur un terrain qui n'y était que trop préparé.

J'ai voulu surtout montrer que le diagnostic pouvait être fait par les moyens dont la clinique dispose. J'ai cité beaucoup trop d'exemples à la Société de chirurgie de Paris pour que j'aie besoin d'insister ici.

Il faut donc s'appuyer sur ces signes et les contrôler quand on le peut. Le contrôle instrumental, je l'emploie souvent dans ces cas, comme je l'emploie (mais il est beaucoup plus simple) quand j'ai diagnostiqué une pierre dans la vessie par les signes cliniques; mais je ne l'emploie que quand j'ai épuisé, autant qu'il est en mon pouvoir, les signes cliniques présentés par le malade, et, en tous cas, je ne lui demande que ce qu'il peut me donner, à savoir, si le pus vient bien du côté que j'ai diagnostiqué, ou s'il vient des deux côtés. La cystoscopie me le dit, la séparation intra-vésicale me le dit aussi; mais encore faut-il qu'elles soient applicables.

Pour ce qui est du sang, pour en trouver l'origine, il faut tout d'abord faire la cystoscopie, et, si on la fait en période hématurique, il faut pouvoir laver la vessie pendant tout le temps de l'examen pour voir si ce sang vient de la vessie ou du rein.

Quant à la séparation intravésicale, elle ne peut servir à diagnostiquer d'où vient le sang, si on n'a, au préalable, fait la cystoscopie qui aura montré l'intégrité de la vessie, mais elle ne saurait le diagnostiquer avant la cystoscopie.

Je répète que ce contrôle instrumental est souvent impossible. Je ne voudrais pas ici montrer toutes les conditions qui le rendent inutile; par exemple, dans les cas de pyélonéphrite unilatérale, il n'est pas rare de voir le côté malade se boucher et l'urine devenir claire pendant vingt-quatre, quarante-huit heures, sans que la santé générale souffre de cet état, montrant ainsi le bon fonctionnement et l'intégrité du rein opposé : cette séparation spontanée, naturelle, de l'urine des deux reins vaut toutes les séparations instrumentales et les rend superflues. Des analyses répétées d'urine dans des conditions différentes peuvent aussi renseigner sur le fonctionnement des deux reins, etc.

Je pourrais multiplier les exemples, chacun de nous pourrait en citer; je m'arrête.

Je veux maintenant aborder un autre côté de la question qui a une très grande importance, celui du diagnostic de la *valeur fonctionnelle* du rein supposé sain, quand on a reconnu que l'un d'eux était malade.

Quel est, de tous les moyens proposés, celui qui peut fournir les meilleurs renseignements?

On a dit que l'analyse de l'urine de chacun des reins séparés était suffisante. Beaucoup d'entre nous ont montré que l'analyse de l'urine était un moyen beaucoup trop aléatoire. Tous les cliniciens sont maintenant d'accord pour ne lui accorder qu'une valeur très restreinte : elle indique seulement l'état de la nutrition, l'état des échanges au moment où se fait cette analyse, et ne prouve rien, surtout quand elle porte sur la minime quantité d'urine extraite dans un laps de temps très court.

On a ensuite considéré que l'analyse d'urine, séparée pendant deux heures, était nécessaire et suffisante. Puis c'est la cryoscopie qui a résolu le problème. Mais tous ces critériums se sont évanouis devant les constatations cliniques qui ont démontré qu'aucun de ces moyens n'était capable de nous donner la vérité.

Cette multiplicité des moyens de diagnostic ne fait-elle pas penser à la multiplicité des médicaments dans une maladie déterminée? Si l'un de ces médicaments était bon, on ne songerait pas à en appliquer un grand nombre et l'on n'éprouverait pas le besoin d'en changer.

De même, si l'on change d'opinion sur les moyens de déceler l'intégrité de l'un ou de l'autre rein, c'est que les moyens déjà indiqués ne sont pas bons.

Et, à ce sujet, je crois pouvoir dire que le procédé dit de la polyurie expérimentale n'a pas une plus grande valeur.

Il ne faudrait pas oublier ce que notre maître, le professeur Guyon, nous a appris et ce que j'ai répété dans ma thèse, à savoir que la

polyurie est un des signes de la pyélonéphrite. Or cette polyurie est variable avec la quantité d'eau ingérée : un individu atteint de pyélonéphrite simple ou double est polyurique ; mais il est polyurique, à la condition qu'on fournisse à cette polyurie l'occasion de se produire. Si l'on ne fait pas boire le sujet en expérience, la quantité d'urine baissera. Si on le fait boire, la quantité augmentera. Ces malades sont évidemment polyuriques, ils sont, si je puis m'exprimer ainsi, polyuriques par définition. Diminuez la quantité de boisson, la polyurie diminuera ; rendez-les fébriles, la polyurie diminuera et cessera. Augmentez la quantité de boisson, faites cesser la fièvre, la polyurie augmentera. Vous réalisez chez eux aussi bien que chez les autres, chez ceux qui ont les reins sains, la polyurie expérimentale.

Il ne faut pas oublier qu'il faut qu'un rein soit bien profondément altéré pour ne point obéir à l'excitation qui provoque la polyurie expérimentale. Et puis, ne savons-nous pas combien sont complexes les conditions qui provoquent cette polyurie? Voyons nos malades ou plutôt ceux qui viennent nous consulter, et nous verrons combien sont divergentes les conditions de cette polyurie et différents les uns des autres les agents qui la provoquent. Tel sera provoqué à la diurèse par une minime quantité d'eau-de-vie qui la restreindra chez un autre ; celui-ci par une certaine variété de vin qui ne produira rien chez celui-là, sans compter toutes les conditions psychiques qui varient tant avec les individus. Enfin, nous ne devons pas oublier l'action réflexe que peut exercer sur le rein la présence d'un corps étranger comme le cathéter urétéral.

Et ne pourrions-nous pas voir dans les observations publiées par M. Albarran lui-même la réfutation de son hypothèse ? J'ai montré autrefois, pour prouver la fragilité de la base sur laquelle il s'appuyait, qu'il avait enlevé un rein tuberculeux sécrétant plus d'eau et d'urée que le rein sain ; ce rein était donc polyurique, au moins à ce moment, et il aurait pu suffire seul à l'excrétion urinaire et on aurait pu enlever l'autre, qui était supposé sain, aussi bien que lui.

En réalité, il n'y a à n'être plus susceptible d'obéir aux excitations d'une polyurie provoquée que les reins complètement désorganisés.

La polyurie expérimentale ne peut donc nous fournir d'indications précises sur l'intégrité du rein. Elle peut être provoquée dans des reins malades, et ce n'est pas encore de ce côté qu'il faut chercher une indication précise de l'intégrité du rein.

A l'appui de cette opinion, je veux vous montrer des courbes et vous citer des chiffres, se rapportant à des malades récemment observés et que j'ai pu suivre. Je les ai recueillis au moment où je rédigeais ces

lignes et faisais l'étude critique des moyens d'exploration de la fonction rénale. On pourrait, et je pourrais facilement, les multiplier.

Voici une jeune femme de 27 ans, atteinte de tuberculose rénale bilatérale cliniquement et instrumentalement démontrée. Elle est soumise à l'épreuve de la polyurie expérimentale. Elle boit trois verres un jour, se repose le lendemain et ainsi de suite, buvant et cessant de boire alternativement. L'expérience se poursuit douze jours :

Quand elle boit, elle urine :	Quand elle ne boit pas, elle urine :
2,000 c. c.	1,800
2,000	1,600
2.150	1,500
2,250	1,650
2,500	1,650
2,400	1,400
2,400	

L'influence des boissons s'est donc fait sentir chez elle, quoique ses deux reins soient malades.

Voici un autre malade qui a aussi une pyélonéphrite double.

Il boit habituellement 2 litres de lait et il urine :

	Jour.	Nuit.
9 août.	450 c. c.	300 c. c.
10 août.	280	400

On ajoute 2 litres de tisane à son lait, et il urine :

	Jour.	Nuit.
11 août	500 c. c.	1.800 c. c.
12 —	550	1,850
13 —	1,200	1,250
14 —	1,650	1,450

On supprime la tisane, et l'on a :

15 août	500	650
16 —	700	650
17 —	900	700

Il semble que, chez ce dernier malade, l'excitation rénale provoquée

par l'ingestion d'une grande quantité de liquide se soit prolongée après la période des boissons, puisqu'il urine davantage après qu'avant d'avoir été soumis à une action diurétique.

Voici un troisième cas appartenant à une femme atteinte d'un double rein polykystique.

Avant de boire, la malade urine :

	Jour.	Nuit.
1)	750 c. c.	250 c. c.

le deuxième jour, la malade boit 2 litres de chiendent, et urine :

2)	1,100 c. c.	500 c. c.

Elle continue, et urine :

3)	1,500 c. c.	1,000 c. c.
4)	2,000	750

Elle cesse de boire, et urine :

5)	750 c. c.	250 c. c.
6)	1,000	250

Les recherches basées sur l'analyse chimique, la cryoscopie de l'urine de chacun des deux reins, la polyurie expérimentale, supposent une condition préalable : la possibilité d'introduire un instrument séparateur, soit qu'il s'agisse d'un séparateur intravésical, soit qu'il s'agisse du cathéter urétéral. Or, nous savons que cette condition est loin d'être toujours réalisable.

Si donc on veut demander seulement à des moyens exigeant la séparation, le diagnostic de la valeur fonctionnelle du rein supposé sain, on risque, si on se trouve en présence de ces cas où toute séparation est impossible, de ne pouvoir pas la connaître et, par conséquent, d'entreprendre une opération au petit bonheur, en s'en rapportant au hasard du soin de déterminer cette valeur fonctionnelle, sans savoir quelle sera l'issue de cette opération.

Pour ce qui me concerne, je suis resté fidèle à la méthode d'Achard et Castaigne : à l'injection sous-cutanée de 5 centigrammes de bleu de méthylène dissous dans 1 centimètre cube d'eau.

Un rein sain élimine le bleu de méthylène dès la première demi-heure, soit sous forme de bleu, soit sous forme de chromogène, soit les deux réunis, ou dès la deuxième demi-heure au plus tard, et cela en quantité notable. Chacun des deux reins, dans cette élimination, se comporte comme si l'autre n'existait pas, de sorte que si un rein est sain, il éliminera le bleu au moment voulu, sans s'occuper du retard que pourra apporter l'autre à l'élimination. Bien plus, si le rein malade a une puissance d'élimination nulle, il mélangera à l'urine bleue ou verte venant du rein sain une urine incolore qui atténuera la coloration de l'urine de ce dernier, de sorte qu'il ne faudra pas beaucoup se préoccuper si l'urine de la première demi-heure n'a pas une teinte très foncée. Un rein sain élimine 25 milligrammes dans les premières vingt quatre heures.

Je veux encore, après bien d'autres cas, vous citer deux exemples inédits et typiques. Dans un cas, il s'agissait d'un malade de 48 ans venu à Paris, de la province, où il avait été soigné comme atteint de cystite, par des injections diverses qui n'avaient nullement amélioré son état.

Quand je le vis, je n'eus pas de peine à diagnostiquer une pyélonéphrite gauche. Sous l'influence du repos et du régime lacté, il s'améliora. Bientôt les accidents infectieux reparurent et je crus devoir proposer une intervention. Auparavant, je fis l'épreuve du bleu de méthylène qui donna un résultat nul. Je fis toutes mes réserves au sujet de l'issue de l'opération qui, dans tous les cas, ne pouvait être qu'une néphrotomie. Cette néphrotomie a été faite le 8 mars dernier. Or ce malade n'avait qu'un seul rein.

Il a très bien supporté l'opération et il n'est mort que trois mois après d'insuffisance urinaire plus que d'infection. Or, chez lui, la séparation de l'urine des deux reins, quel que fût le mode employé, n'aurait pas pu être faite, à cause de l'intolérance de la vessie. Mais peu importait qu'il eût un ou deux reins; l'important à savoir, c'est que son appareil urinaire filtrait mal et qu'une néphrectomie était impossible.

Je ne tirerai pas argument, parce que ce sont des exceptions, des abouchements normaux possibles de l'uretère.

En 1896, à l'hôpital Tenon, j'ai constaté un abouchement sur le côté gauche de la vessie d'un uretère qui partait d'un rein droit unique.

Je pourrais vous citer beaucoup d'observations où la séparation n'a pu être faite, où le cathétérisme n'a pas pu ou n'aurait pu être fait à cause de l'impossibilité de voir l'orifice urétéral caché dans des replis de la muqueuse vésicale malade, et ces cas appartiennent aux observateurs les plus divers.

De tous ces moyens instrumentaux, quand ils peuvent être employés, celui qui me paraît le plus précieux, c'est la cystocospie qui permet de voir l'orifice de l'uretère ou tout au moins la région où l'uretère débouche et, par conséquent, de se rendre compte de son état, grâce à l'aspect que présente ou cet orifice ou la région de cet orifice.

Que l'on fasse le cathétérisme de l'uretère *reconnu malade*, je n'y vois aucun inconvénient, à la condition d'être déterminé à opérer; mais jamais, si on ne pouvait cathétériser l'uretère malade, je ne voudrais permettre le cathétérisme de celui qui est supposé sain, pas plus que je ne permettrais une opération sans avoir *aseptisé la peau.*

Quand je disais qu'en cathétérisant un uretère sain à travers une vessie infectée, comme l'est toujours la vessie d'un individu atteint d'une lésion suppurative des voies urinaires, on pouvait infecter cet uretère, je ne prévoyais pas que cette opinion serait confirmée d'une façon éclatante et inattendue par mon ami Rafin (de Lyon), qui a trouvé des spermatozoïdes dans l'urine coulant d'un cathéter urétéral.

* * *

Comme vous l'avez vu, j'ai laissé de côté tout ce qui a trait aux néoplasmes du rein, aux calculs, au rein mobile, à l'hydronéphrose intermittente qui a une physiomie à part, indépendante de la pyélonéphrite, indépendante du rein mobile.

J'ai tenu uniquement à vous dire que mon seul but a été de vous montrer, et j'espère y être parvenu, que tous les médecins ont en leur possession des moyens pratiques et cliniques de diagnostiquer des lésions infectieuses simples ou tuberculeuses des reins, leur permettant d'éviter ces erreurs de diagnostic qui d'emblée, par une thérapeutique intempestive, ou, à plus longue échéance, par une prolongation de l'erreur, peuvent être si préjudiciables aux malades.

Ils ont ainsi les moyens d'aviser et de confier aux soins de médecins ou de chirurgiens compétents les cas qu'ils jugeraient utiles.

J'ai voulu aussi vous donner mon opinion sur la valeur des moyens qui ont été indiqués pour juger de la valeur fonctionnelle des reins, et, quand l'un est malade, de celui qui est supposé sain.

A l'appui des idées que je viens d'exposer, permettez-moi de faire passer sous vos yeux deux aquarelles montrant des lésions tuberculeuses des calices à leur début, avant la période de caséification, que j'ai diagnostiquées et opérées d'après les règles que je me suis efforcé de vous faire connaître. L'exploration instrumentale, que j'ai employée dans ces cas, n'a été qu'un complément dont j'aurais pu me passer.

Diagnostic des affections chirurgicales des reins.

par le Dr Félix LEGUEU (Paris).

Le diagnostic d'une affection chirurgicale du rein suppose la solution de deux problèmes : la localisation morbide et l'état de l'autre rein. Et trois questions se posent au praticien chargé de les trancher :

1° Est-ce le rein qui est en cause?

2° Quel est le côté pris?

3° Quel est l'état du congénère?

En pratique, ces trois questions n'en forment qu'une : elles sont, en effet, résolues par les mêmes éléments, et c'est à dire quelques mots sur la valeur de ces divers éléments que je veux consacrer cette courte communication.

Trois ordres de moyens sont à notre disposition pour trancher ces questions : la clinique, les épreuves globales et les épreuves isolées obtenues avec des appareils divers.

I. — La clinique ne saurait être dédaignée : je tiens plus que quiconque aux enseignements qu'elle peut donner, mais nous savons tous que dans la grande majorité des cas elle ne nous donne qu'une grande approximation. Si encore, et assez souvent, elle nous permet de définir le côté malade, elle ne nous permet jamais d'affirmer à elle seule l'intégrité du côté opposé, et je ne pense pas qu'il y ait, à l'heure actuelle, un seul chirurgien qui consentirait à baser sur la seule clinique toutes les données de la chirurgie rénale en un cas particulier.

La clinique n'étant ainsi qu'un adjuvant, la lutte ou du moins la discussion se poursuit entre les moyens et les appareils.

II. — Par moyens, j'entends les différentes épreuves utilisées sans l'intervention des appareils appelés à refaire les urines : de ce nombre, la cryoscopie de l'urine et du sang, le bleu de méthylène, la phloridzine, etc.

Pour ma part, je n'attache à ces moyens qu'une valeur relative, et jamais je ne les emploie seuls à l'étude des indications opératoires de la chirurgie opératoire. Et je constate, d'ailleurs, que le nombre des chirurgiens qui attribuent à ces moyens seuls une valeur suffisante diminue chaque jour.

Jamais, pour ma part, je n'ai pu tirer de ces moyens autre chose que des indications vagues et particulièrement incertaines.

En ce qui concerne le bleu de méthylène, par exemple, dont j'ai le plus d'expérience, je n'hésite pas à lui refuser toute valeur pour la pose des indications opératoires. Pour juger avec cette épreuve, on se base sur les retards et sur la prolongation de l'élimination, et aussi sur l'intensité de la coloration. Mais la prolongation est facilement causée par l'insuffisance du rein malade, sans que le congénère y soit pour quelque chose. L'intensité de la coloration est encore bien subjective et varie d'un observateur à un autre. Aussi bien ne peut-on tenir compte des résultats du bleu que lorsqu'ils sont ou très bons ou très mauvais. Dans ces conditions, ils ont pu, chez quelques malades chirurgicaux, établir que la dépuration urinaire était insuffisante, mais lorsqu'il s'agit de savoir s'il y a un côté sain et un côté malade, c'est-à-dire faite sans cathétérisme urétéral, cette épreuve reste sans valeur, ou du moins sans la précision que nous sommes en droit de demander aux moyens que nous utilisons.

J'en dirai autant de la cryoscopie et de l'épreuve de la phloridzine. Elles me paraissent l'une et l'autre susceptibles des mêmes objections et ne me paraissent avoir de valeur que si elles sont faites sur chaque rein en particulier, c'est-à-dire après division ou cathétérisme.

III. — J'en viens maintenant au troisième moyen dont nous disposons, c'est-à-dire à la question des appareils; c'est avec eux seuls que le problème peut, à mon avis, être résolu, c'est par la récolte isolée des urines des deux reins que les difficiles et souvent troublantes questions soulevées par le diagnostic des affections chirurgicales des reins seront tranchées. Mais la question n'est pas simplifiée par cette affirmation, et nous rencontrons encore ici de nombreuses divergences parmi les chirurgiens.

Nous avons pour recueillir les urines des deux reins, deux méthodes et deux appareils : le cathétérisme de l'uretère, plus ancien, qui depuis longtemps a fait ses preuves; puis la séparation des urines, méthode plus récente, née dans ce pays et qui a reçu en France une impulsion et des développements tout à fait nouveaux.

Qu'en est-il de cette nouvelle méthode? Quelle est sa valeur? Doit-elle disparaître? A-t-elle fait ses preuves et peut-on la garder, au contraire, à côté du cathétérisme de l'uretère?

Depuis deux ans et demi, j'ai étendu cette méthode; je connais depuis longtemps le cathétérisme de l'uretère et ainsi, après une expérience relative de ces deux méthodes, je vous demande la permission de vous donner sur ces faits le résultat de mon expérience.

Je ne ferai pas le procès du cathétérisme de l'uretère; je n'ai, au contraire, que de bonnes choses à en dire. Aucune méthode ne peut donner une égale somme de sécurité : quand la sonde est dans l'uretère, les urines qui s'échappent sont bien des urines du rein correspondant; aucune cause d'erreur n'est possible.

Mais sa complexité quelquefois, sa difficulté d'autres fois, son impossibilité, l'inconvénient qu'il y a à introduire et surtout à maintenir dans un uretère vierge une sonde qui, souvent, a cessé d'être pure au cours des manipulations, telles sont, — sur quoi il fut tant écrit et tant discuté, — les raisons qui ont fait accueillir avec faveur la séparation.

Celle-ci, au contraire, a souvent pour elle la simplicité et la facilité de l'exécution; elle est, de plus, à la portée de tout le monde. De plus, elle reste vésicale. Tout cela n'est qu'avantage. Voici maintenant ses torts. On lui reproche : 1° d'être infidèle; 2° d'être insuffisante.

Infidèle, elle l'est et elle l'a été certainement quelquefois, en ce sens qu'il y a eu filtration de l'appareil. En principe, l'étanchéité de tous les appareils a été vérifiée : en fait, tous les appareils sont sujets à des défectuosités d'application, de même que, quelquefois, le cathétérisme manque son but et rate.

Cependant, à ce point de vue, je dirai que très souvent la preuve est faite de l'étanchéité par la différence de contenu des tubes (pus à droite, urine claire à gauche; du sang d'un côté, liquide clair de l'autre). D'autres fois, la preuve est faite par une différence de composition histologique ou clinique. Quand il en est ainsi, on est fixé, l'appareil fait sa preuve lui-même. Quand il en est autrement, il y a doute, et l'épreuve peut être considérée comme incertaine. C'est certainement un inconvénient.

On lui reproche ensuite d'être insuffisante, c'est-à-dire de ne pouvoir donner dans ce temps très court où elle est appliquée, une dose suffisante d'urine pour qu'elle obtienne des renseignements suffisants et utiles sur la valeur du rein correspondant. La séparation, en effet, ne peut pas être prolongée comme le cathétérisme; on peut laisser une sonde dans l'uretère pendant plusieurs heures, on ne prolonge guère une séparation plus d'une demi-heure.

Assurément, cette période n'est pas suffisante pour l'étude de la physiologie du rein : il est dans le fonctionnement des reins de telles différences suivant les heures de la journée, la digestion, le régime, etc., qu'on trouverait des variations très grandes avec des épreuves successives.

Mais, habituellement, qu'est-ce qu'on demande à la séparation? On lui demande de nous donner des urines d'un rein supposé malade et dans lequel il s'agit de trouver, par exemple, les bacilles qui prouvent des lésions tuberculeuses; de donner des urines de l'autre côté, pour

montrer si elles sont claires ou troubles et de composition différente, non seulement dans leur comparaison avec le congénère, mais aussi dans la comparaison avec un rein supposé normal.

Eh bien! cela, la séparation nous le donne d'une manière assez précise, assez exacte pour que nous ayons toute confiance dans ses résultats.

Depuis deux ans, j'ai eu l'occasion de faire très souvent la division des urines. Trente-cinq fois seulement, cette division avait eu pour but la détermination d'une indication opératoire.

Sur ces trente-cinq cas, vingt-trois fois le résultat de la division a été positif, c'est-à-dire qu'il permettait de conclure à l'intégrité parfaite du congénère. J'ai fait la néphrectomie ; il s'agissait d'affections diverses : fistules, tuberculose, etc.

Aucun malade n'est mort d'insuffisance rénale ; un est mort d'hémorragie secondaire au dixième jour. La guérison des malades montre donc que le séparateur avait dit vrai.

En dehors de ces faits personnels, en dehors de ceux que Luys a rassemblés dans son livre, j'ai pu trouver vingt-huit autres cas de néphrectomie appartenant à divers chirurgiens et qui tous avaient pour base les résultats d'une division.

Sur ces 28 néphrectomies, il y a une mort par chloroforme et une mort opératoire, mais pas une seule mort par insuffisance rénale. On peut donc dire que dans ces cas-là, la séparation s'est montrée aussi efficace, aussi sûre que le cathétérisme de l'uretère.

En ce qui me concerne, sur les 35 cas dont j'ai parlé, il y en a 12 dans lesquels, au contraire, la division montrait des lésions bilatérales et contre-indiquait l'opération. Il est possible qu'ici une erreur se soit glissée; il est possible que, parmi ces malades, quelques-uns étaient justiciables d'une opération, la séparation ayant été défectueuse alors qu'on la croyait bonne. Mais dans tous les cas où cela était possible, dans 4 sur 12 de ces cas, j'ai contrôlé, par le cathétérisme de l'uretère, la division, et les résultats ont concordé.

Je puis donc dire que pour moi, dans la pratique, la séparation m'a donné des résultats aussi favorables, aussi bons que le cathétérisme de l'uretère, et les opérations que j'ai basées sur cet appareil ont été aussi heureuses que celles que j'avais basées sur le cathétérisme urétéral.

Sans doute, il faut savoir interpréter les résultats de la séparation : ne pas s'étonner, par exemple, quand il ne vient rien du côté malade. Cela se produit souvent avec les pyonéphroses. On conclut volontiers que l'appareil ne fonctionne pas ; c'est une erreur. L'uretère n'a pas fonctionné pendant l'application ; quelques minutes de plus, on aurait eu l'éjaculation urétérale, et du pus aurait marqué la trace et la nature

de la pyonéphrose. C'est en cela précisément que la séparation est différente du cathétérisme de l'uretère : celui-ci va chercher dans le rein et puise dans l'uretère; celle-là attend et reçoit dans la vessie ce que l'uretère veut bien lui donner. Il y a entre l'une et l'autre toute la différence d'un uretère, et cela suffit à expliquer bien des différences dans les résultats ; avec un peu d'habitude, on arrive à les connaître et à retirer, en fin de compte, de la division toute la somme de renseignements nécessaire.

Et je pense que cette méthode doit rester à côté du cathétérisme de l'uretère pour contribuer à élucider ce diagnostic parfois si difficile des lésions rénales. Ces deux méthodes se complètent, elles se contrôlent ; la séparation, plus pratique, plus simple; le cathétérisme, plus complexe, mais aussi plus sûr.

Et pour ma part, restant très éclectique, je commence en général par faire la division ; si la division est très nette, je m'en contente. Mais quand elle me donne des résultats contraires aux prévisions de la clinique, ou encore quand elle me donne un résultat négatif, je la contrôle par le cathétérisme de l'uretère. Je ne tire de conclusions fermes que lorsque j'ai trouvé la concordance entre les différentes méthodes utilisées.

Vous le voyez, Messieurs, je ne rejette aucun moyen, je les utilise tous, et si grandes sont les difficultés par nous rencontrées, que très souvent, malgré cela, nous rencontrons encore des difficultés. Mais dès maintenant, la séparation des uretères m'apparaît comme une méthode pratique et sûre, dans la grande majorité des cas, pour faire le diagnostic de la lésion rénale et contribuer à poser l'indication opératoire.

M. Kapsammer. — Die Erfahrung an mehr als 800 Uretersondirungen bestimmt mich den *einzeitigen beiderseitigen Ureterenkatheterismus* als das *erreichte* Ideal zu betrachten; demnach erscheint es überflüssig über andere diesem gegenüber, minderwerthige Methoden zu discutiren; diese bedeuten ja doch nur Verlegenheitsmittel, aber nicht für den Patienten sondern für den Arzt. Denn für den Patienten steht die Sache folgendermassen : In jenen Fällen, wo die Separatoren einwandfreie Resultate geben können, wo die Blase gesund ist, *brauchen wir sie nicht* weil unter solchen Umständen der Ureterenkatheterismus ein Kinderspiel ist, und in jenen Fällen, wo wir wegen schwerer Erkrankung der Blase den Ureterenkatheterismus nicht oder nur beschränkt anwenden können, wo wir also einen Ersatz brauchen würden, da *können wir sie nicht brauchen*, weil mit ihnen von vorneherein ein auch nur halbwegs richtiges Resultat ausgeschlossen

ist. Wer ein Auskunftsmittel sucht, dem sei der Luys'sche Separator empfohlen; er scheint mir der beste zu sein.

In Bezug auf die Erkenntnis der *einseitigen* Nierenerkrankungen scheint mir die Behauptung Giordanos nicht ganz zutreffend, dass es *nur manchesmal nothwendig sei,* an das getrennte Auffangen des Harnes von jeder Niere zu appelliren, um die bereits mit Hilfe der alten Untersuchungsmethoden gemachte Diagnose *zu erhärten* oder *zu præcisiren.* Das kann nach meinem Dafürhalten nur für jene Zeit gelten, die jetzt wohl vorüber ist, wo mangels entsprechender Methoden die einseitige Nierenerkrankung erst im weit vorgeschrittenen Stadium diagnosticirt werden konnte. Wir dürfen nicht vergessen, dass jene Symptome, welche uns, mittelst der alten Methoden festgestellt, die Diagnose der einseitigen Erkrankung ermöglichen, meist einem schon weit vorgeschrittenem Stadium der Erkrankung entsprechen, dass wir aber bestrebt sein müssen Frühdiagnosen zu stellen; *wir müssen trachten dem Stadium der Erkrankung, wo ein klassischer klinischer Symptomencomplex uns die Diagnose gleichsam aufdrängt, entgegenzueilen : der verlässlichste Weg dazu ist* wohl der *Ureterenkatheterismus.*

Was die *Funktionsprüfung* der Niere betrifft, so müssen wir zunächst daran festhalten, dass funktionelle Störungen *von vitalem Interesse* durch anatomische Laesionen bedingt sind. Nur jene Methoden werden also von unbedingtem Werthe sein, für welche Funktionsstörungen gleichbedeutend sind mit anatomischen Laesionen.

Mit Rücksicht darauf scheinen mir die Methoden, welche die Ausscheidung von *künstlich* in den Organismus eingebrachten Stoffen durch die Nieren controlliren, einen Vorzug zu besitzen vor jenen, welche sich darauf beschränken das natürliche Funktionsprodukt der Niere physikalisch und chemisch zu prüfen. Diese letzteren zeigen uns, innerhalb eines kurzen Zeitraumes ausgeführt, manchmal Funktionsanomalien, welche nicht durch anatomische Laesionen bedingt sind.

Ein weiterer Gesichtspunkt den Werth der Methoden zu prüfen, bildet das *Verlangen nach Einfachheit und Raschheit in der Ausführung.* Je rascher uns eine Methode über den wahren funktionellen Werth der Niere zu orientiren vermag, desto werthvoller ist sie.

Von diesem Standpunkte aus scheint mir der *Verdünnungsversuch* von *Kövesi, Roth-Schulz, Fr. Strauss,* die *experimentelle Polyurie Albarrans,* letztere trotz ihres hohen theoretischen Interesses, trotz der umfangreichen Aufklärungen, welche sie in der von *Albarran* angewendeten Weise (mit N, Δ, und Sa. V. bestimmung) gibt, nicht berufen, in der Praxis eine grosse Rolle zu spielen. Sie scheint mir, wo es sich

um die gleichzeitige Funktionsprüfung beider Nieren handelt, zu umständlich. Uberdies können ihre Resultate wesentlich beeinflusst werden durch die reflektorische Polyurie. Es war mir möglich zu zeigen, dass dem Sondiren eines Ureters nicht so selten, ohne dass eine Flüssigkeitsaufnahme vorausgegangen wäre, eine ganz bedeutende (meist in ungefähr einer Stunde vorübergehende) Polyurie folgt : Es fragt sich nun, wie eine derartige Niere, welche eben eine reflektorische Polyurie überstanden hat, auf eine die experimentelle Polyurie bezweckende gesteigerte Wasseraufnahme reagirt.

Zu umständlich *für die Praxis* scheinen mir auch alle Stoffwechselversuche mit Bestimmung von N. etc., etc., insoferne es sich um die gleichzeitige Funktionsprüfung jeder einzelnen Niere handelt.

Die *Kryoskopie des Blutes* scheint mir — abgesehen von den begründeten Einwänden gegen dieselbe — schon deshalb in der Praxis überflüssig, weil wir nach dem jüngsten Ausspruche von *Kümmell* selbst dadurch den Ureterenkatheterismus nicht umgehen können — und haben wir erst einmal beide Ureteren sondirt, dann stehen uns genug einfache Mittel zur Verfügung um uns über die Funktionsgrösse beider Nieren zusammengenommen und jeder einzelnen besser zu orientieren, als dies durch die Gefrierpunktsbestimmung des Blutes allein möglich ist.

Bei mehr als 200 Funktionsprüfungen, welche ich an der Abtheilung meines Chefs Professor von *Frisch*, in Wien, mittelst einzeitigen beiderseitigen Ureterenkatheterismus ausgeführt habe, hat mir die von *Voelcker* und *Joseph* inaugurirte Indigocarminprobe und die von *Achard*, *Delamare*, *Casper* und *Richter* in 's Leben gerufene Phloridzinprobe in einfacher Weise sehr befriedigende und verlässliche Resultate ergeben.

Bei der letztgenannten wie bei der ersteren habe ich *nur auf die Zeit des Auftretens* geachtet, nachdem wegen der Möglichkeit der reflektorischen Polyurie und wegen des Abfliessens neben dem Ureterkatheter die procentuarische wie die absolute Zuckerbestimmung zu Fehlschlüssen führen können.

Normaler Weise erscheint der Zucker in der Zeit 10 bis 15 Minuten nach subcutaner Injektion von 1 ccm. einer eben aufgekochten 1 % Phloridzinlösung. Bei anatomischen Laesionen der Niere erscheint der Zucker verspätet und zwar umso später je schwerer die Laesion ist; dabei sind Pausen von 5 Minuten zu 5 Minuten zu beobachten. Die Anwendung der Phloridzinprobe in dieser Weise scheint mir nicht nur ein relatives sondern auch ein absolutes Mass für das noch vorhandene funktionsfähige Nierenparenchym zu sein. Wie für andere Methoden macht die parenchymatöse Nephritis auch

für die Phloridzinprobe eine Ausnahme : Trotz parenchymatöser Nephritis — Cylinder und Albumen im Harn — kann der Zucker nicht verspätet erscheinen.

Die Phloridzinmethode hat mir wiederholt die vollständige Insufficienz der Niere angezeigt wo die gewöhnliche Harnuntersuchung eine Erkrankung der Niere nicht erkennen liess (arteriosklerotische Schrumpfniere und Cystenniere). Vereinzelnte Untersuchungen anderer Autoren lassen die Ergebnisse der Phloridzinmethode wohl auch zweifelhaft erscheinen; wenn auch die Zahl meiner Untersuchungen noch zu gering ist um endgültige Schlüsse zu ziehen, so muss ich doch auf Grund meiner Erfahrungen die Methode dringendst empfehlen und bitten durch möglichst zahlreiche in der eben angegebenen Weise ausgeführte Untersuchungen ein abschliessendes Urtheil in der Frage zu ermöglichen.

Vom praktischen Standpunkte scheint mir für die Funktionsprüfung jeder einzelnen Niere von Werth : neben der physikalisch-chemisch-mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung des mittelst einzeitig beiderseitigen Ureterenkatheterismus von jeder Niere separat aufgefangenen Harnes die Phloridzin- und Indigocarminprobe, mit Berücksichtigung der Zeit des Auftretens.

Diese Methoden werden uns in weitaus der grössten Zahl der Fälle in einfacher und rascher Weise über den wahren Sachverhalt orientiren.

Gewiss werden noch immer Fälle vorkommen, wo wir ausser diesen das ganze Arsenal der übrigen Methoden aufbieten müssen um zu einem abschliessendem Urtheile zu kommen. Insoferne ist jede Methode von Werth, welche eine physiologische Grundlage besitzt.

Importance de la radiographie pour le diagnostic des calculs du rein,

par le Dr A. HANNECART (Bruxelles) (1).

Nos très distingués et très autorisés rapporteurs ont fait à la radiographie la part bien modeste quant à son utilité dans le diagnostic des calculs du rein.

Personnellement, je dois à l'obligeance des professeurs Depage et Verhoogen d'avoir réalisé des recherches suffisamment nombreuses pour me permettre de vous affirmer que ce moyen d'exploration mérite de ne jamais être négligé.

Sur 39 investigations radiographiques pratiquées chez des malades rénaux, j'ai obtenu 14 résultats positifs se décomposant ainsi :

1° Un volumineux calcul siégeant dans chacun des reins ;

2° Du côté gauche : 7 cas de calculs, dont 1 était de nature urique (chez un enfant de 9 ans) ;

3° 6 cas de calculs du côté droit.

Plusieurs de ces malades ont présenté des particularités fort intéressantes : chez l'un d'eux, qui portait une lithiase rénale double, un seul côté était douloureux ; deux autres patientes, fort nerveuses, chez lesquelles, malgré l'impossibilité de recourir à l'examen intravésical, le diagnostic de pyélonéphrose calculeuse avait été porté, la radiographie a fait découvrir cette lésion précisément du côté opposé à celui que l'on supposait être atteint et qui était et avait toujours été le siège unique des douleurs ; enfin, à deux reprises, nous avons reconnu l'existence, dans le même rein, de deux calculs, voisins dans l'un des cas, séparés dans l'autre par du tissu rénal.

Ce diagnostic positif offre la plus grande valeur : si, d'une part, la certitude avec laquelle il s'établit amène toujours le malade à accepter l'intervention chirurgicale, d'autre part, il permet au chirurgien de faire une opération complète lorsque les corps étrangers sont multiples et de se diriger à travers le rein au prix d'un délabrement minimum de l'organe.

Notre savant collègue, M. le Prof[r] Giordano, émet dans son rapport la crainte que des taches de gélatine sur la plaque puissent faire croire à des calculs non existants. Nous évitons cette cause d'erreur possible en nous livrant systématiquement à une seconde recherche de contrôle.

L'épreuve, si elle est négative, a encore une réelle importance, car elle permet d'éliminer avec une quasi-certitude l'hypothèse d'une lithiase. Ainsi, dans trois cas négatifs, le D[r] Verhoogen, tant était grande la netteté des symptômes de la douleur néphrétique, a néanmoins pratiqué l'incision exploratrice du rein : il n'a trouvé aucun calcul ; d'autres fois, la néphrotomie a fait découvrir, non pas des calculs, mais de la tuberculose au début.

Nous pouvons donc vous affirmer, Messieurs, que, jusqu'à ce jour, l'intervention chirurgicale a régulièrement démontré l'exactitude des renseignements fournis par la radiographie.

Diagnostic des maladies chirurgicales du rein,

par le Dr Henri HARTMANN (Paris).

Il faut attacher une grande importance à l'*interrogatoire* et à l'*anamnèse*, qui permettent souvent d'arriver à un diagnostic que l'examen physique ne fait que confirmer et préciser.

En tête des moyens physiques, nous devons placer le *palper*, qui est le mode d'exploration le plus important. On peut le pratiquer dans diverses attitudes, décubitus dorsal, décubitus latéral, etc. Pour les petites augmentations de volume du rein, la manœuvre, dite du ballottement, rend de grands services. Contrairement à ce qu'on croyait autrefois, le ballottement n'est pas spécial aux tuméfactions du rein. Toute tumeur prenant le contact lombaire peut donner lieu à sa production. Nous l'avons constaté dans des tumeurs du côlon, de la face inférieure du foie, de la rate, du pancréas. Le point particulier au ballottement rénal, c'est qu'il a son maximum dans l'angle costo-vertébral, point où le rein est plus directement en rapport avec la paroi postérieure, tandis que le ballottement des autres tumeurs se constate surtout par des pressions brusques exercées dans l'espace costo-iliaque.

Pour arriver au diagnostic des *tumeurs développées dans un rein ectopié*, on a conseillé de faire le cathétérisme de l'uretère, combinant même ce cathétérisme avec la radiographie (en mettant un fil de plomb dans la sonde). Depuis longtemps, nous enseignons qu'il est beaucoup plus simple de *placer le malade en position élevée du bassin.* La tumeur reste dans le segment sous-ombilical du ventre s'il s'agit d'une tumeur génitale, elle se place dans l'hypocondre s'il s'agit d'une rate, elle prend le contact lombaire s'il s'agit d'un rein, présentant, dans tous ces cas, les caractères que nous sommes habitués à rencontrer pour les tumeurs de ces divers organes (1).

Toute tumeur née dans la partie supérieure de l'abdomen et descendue dans le bassin par l'effet de la pesanteur, retourne, par l'effet de cette même pesanteur, à son point de départ lorsqu'on élève le bassin.

(1) Nous avons indiqué les avantages de cette pratique de l'examen en position élevée du bassin il y a 14 ans déjà. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891, p. 571. — Voir aussi *Congrès français de chirurgie*, 1898, p. 501.)

La *percussion* montre le plus souvent la présence du côlon en avant de la tumeur. Cette situation du gros intestin peut être méconnue à un examen superficiel lorsqu'il ne contient pas de gaz; cependant, en pareils cas, l'existence d'un boudin roulant sous le doigt donne l'éveil; il suffit avec une poire de thermocautère et une sonde d'envoyer de l'air à travers l'anus pour voir l'intestin se distendre, soulever la paroi et donner à la percussion une sonorité caractéristique. Si l'on a tout d'abord, avec le crayon dermographique, dessiné la tumeur et si l'on dessine ensuite l'intestin au-devant, le diagnostic est fait, il est écrit sur le ventre.

La *radiographie* nous a semblé de moindre intérêt. Lorsqu'elle donne un résultat positif dans certains calculs, elle a une grosse importance; mais il faut bien savoir qu'une radiographie négative n'infirme pas le diagnostic et ne doit pas arrêter le chirurgien.

Nous n'avons pas l'expérience de la *cryoscopie sanguine*, dont la valeur est du reste contestable, comme vient de nous le montrer Albarran. Au contraire, nous accordons une certaine importance à la manière dont se fait l'*élimination* du bleu de méthylène. Nous n'acceptons cependant pas l'opinion de ceux qui pensent qu'en présence d'une lésion manifeste d'un rein et d'une élimination normale du bleu, on peut affirmer l'intégrité de l'autre rein. Nous avons observé des faits montrant le danger qu'il y aurait à se fier à une pareille hypothèse (1).

On a aujourd'hui le devoir de recueillir simultanément et séparément les produits d'excrétion de chacun des deux reins. Inutile de recourir au cathétérisme de l'uretère, qui nécessite une éducation préalable et n'est pas exempt de dangers. On y arrive très simplement en pratiquant la simple *séparation intravésicale*. Après avoir essayé divers appareils, le ségrégateur de Harris en particulier, nous nous sommes arrêté au séparateur construit par M. Gentile pour notre assistant M. Luys.

Plus de 300 séparations, faites actuellement dans notre service avec cet instrument, montrent que la séparation intravésicale est toujours suffisante. Il suffit de voir les urines absolument claires d'un côté, sanglantes ou purulentes de l'autre, pour être convaincu de l'étanchéité de l'instrument.

Nous ne nous arrêterons pas sur la description de ce séparateur aujourd'hui bien connu et nous nous contenterons d'indiquer la manière

(1) Voir en particulier une observation indiscutable que nous avons publiée dans les *Travaux de chirurgie anatomo-clinique*, Paris, 1re série, 1903, p. 126.

de l'introduire chez l'homme, quelques chirurgiens ayant dit que cet appareil ne pouvait guère être utilisé que chez la femme.

Le malade étant demi-couché, le siège affleurant le bord de la table, on engage l'instrument exactement comme une béniqué, jusqu'à ce qu'il soit arrêté dans sa progression. A ce moment, le bec du séparateur affleure le col vésical, sa courbe répond exactement à la courbure périnéale de l'urètre. Pour obtenir l'introduction de cette portion courbe dans la vessie, il suffit, maintenant la verge tendue sur la portion rectiligne de l'instrument, d'abaisser fortement et sans effort la verge et le manche du séparateur entre les cuisses, au-dessous du plan de la table, sur le bord de laquelle repose le siège du malade. L'instrument file de soi-même dans la vessie. Outre qu'on le sent très bien filer dans la profondeur, on est averti de sa pénétration intravésicale par l'écoulement immédiat de liquide au niveau des deux sondes.

A ce moment, nous mettons le malade verticalement afin que la courbe du séparateur soit dans le point déclive de la vessie et que les urines venant de chaque uretère arrivent de chaque côté de la cloison membraneuse sans se mélanger.

Dans son rapport un peu humoristique et très intéressant, notre collègue M. Giordano reproche à ce séparateur ses dimensions fixes : « C'est, dit-il, un soulier qui doit aller à tous les pieds ». Dans la réalité, le soulier n'a pas besoin de modifier ses dimensions, l'instrument n'ayant à entrer en rapport qu'avec le col vésical, le trigone, les orifices urétéraux, tous points dont les rapports sont fixes, quelle que soit la dimension de la vessie.

Nous avons l'habitude, une heure et demie avant la séparation, de faire une injection sous-cutanée de bleu. Après la séparation, les urines recueillies sont examinées à un triple point de vue : intensité de la coloration, analyse chimique, examen histo-bactériologique.

Nous ne dirons rien du dernier examen; il montre le pus, le sang, les microbes qui viennent de chacun des deux reins. Lorsqu'un rein est malade, l'intensité de la coloration est diminuée, le taux de l'urée est abaissé, celui du chlorure de sodium n'est souvent pas modifié.

La séparation intravésicale des urines, mieux que le cathétérisme qui ouvre artificiellement l'uretère, a encore l'avantage de montrer la manière dont se fait l'arrivée de l'urine dans la vessie et, par suite, la façon dont se fait l'évacuation du contenu des reins (1). Normalement,

(1) HARTMANN, *Quel est le meilleur moyen d'étudier la manière dont se fait l'évacuation du contenu des reins?* (TRAVAUX DE CHIRURGIE ANATOMO-CLINIQUE, 2me série, Paris, 1904, p. 213.)

cet écoulement se fait par petites éjaculations régulièrement espacées, se répétant plusieurs fois par minute.

Ces petites éjaculations, qui ne sont que le contre-coup, à l'extrémité de la sonde, des éjaculations normales de l'uretère dans la vessie, peuvent manquer dans certains états pathologiques.

Nous avons vu, dans des lésions tuberculeuses et dans des pyélites calculeuses, l'urine du côté malade couler d'une manière presque continue, en bavant, alors que du côté sain l'écoulement se faisait par petites éjaculations rythmiques.

Dans un certain nombre de cas de rétentions intermittentes, le séparateur permet de constater nettement ces rétentions; nous faisons ici allusion aux cas que nous avons publiés, où l'écoulement d'urine n'apparaissait du côté malade que lorsqu'on soulevait le rein, remontant son extrémité inférieure vers la région lombaire.

Comme conclusion, nous dirons qu'avec des moyens simples d'examen, tout chirurgien peut, sans aucune éducation spéciale préalable, faire un diagnostic précis et n'opérer qu'à bon escient, ne risquant pas de voir, comme cela arrivait autrefois, des néphrectomisés mourir d'insuffisance rénale.

PREMIER CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

BRUXELLES : 18-23 SEPTEMBRE 1905

COMMUNICATIONS PRATIQUES

PRÉSENTÉES PAR

MM. H. DELAGÉNIÈRE, chirurgien des hôpitaux (Le Mans);

ROBERT SOREL (Dijon);

J. LYNN THOMAS, C. B., F. R. C. S. (Cardiff);

A. FREUDENBERG (Berlin);

KALLIONTZIS, professeur de chirurgie opératoire à l'Université d'Athènes;

DEMOSTHEN et ANGHÉLOVICI (Bucarest);

KLAPP (Bonn);

SCHOEMAKER (La Haye);

DE QUERVAIN (La Chaux-de-Fonds);

J. BAKES (Trebitsch).

COMMUNICATIONS PRATIQUES

Un nouveau cas de chirurgie pulmonaire en plèvre saine. Considérations et déductions cliniques,

par le Dr H. DELAGÉNIÈRE (Le Mans),
Chirurgien des hôpitaux.

L'affaissement complet du poumon au cours de l'opération, que nous avons dénommé pneumothorax chirurgical dans un travail antérieur (1), est le fait capital pour le chirurgien, pendant toute la durée de l'acte opératoire. Pour que cet affaissement complet se produise, il faut que le poumon reste libre de toute adhérence à la plèvre pariétale, condition qui se trouve réalisée assez rarement dans les affections du poumon proprement dites. Bien que rarement observé, le fait a de tout temps préoccupé les chirurgiens, qui se sont bientôt divisés en deux camps.

Pour les uns, ce pneumothorax chirurgical est un accident très grave qui peut causer la mort du malade sur la table d'opération. Nous connaissons un cas de mort entre les mains de Koenig (2), et un autre entre celles de Leisrinck (3). Enfin, des accidents d'asphyxie grave ont été signalés par Fischer et Kolaczeck, Weinlechner, Mass, Tietze, Vautrin, Muller, Witzel, etc. (4).

Pour d'autres, l'affaissement du poumon est un accident négligeable,

---

(1) *Du pneumothorax chirurgical; ses dangers et sa valeur au point de vue de la chirurgie pleuro-pulmonaire, d'après six observations*, par H. DELAGÉNIÈRE. (ARCH. PROV. DE CHIR., 1er décembre 1901.)

(2) KOENIG, *Soc. med Berlin*, 29 janvier 1896.

(3) LEISRINCK, *Arch. f. Klin. Chir.*, 1881.

(4) QUÉNU et LONGUET, *Bull. de la Soc. chir. de Paris*, 1896, pp. 787-796.

et parmi ces derniers, nous citerons Koenig, malgré l'accident mortel arrivé à son malade, Ricard Bazy (1), et bien d'autres.

Cette divergence d'opinion peut s'expliquer par la diversité des cas entre eux, par l'état général du malade au moment de l'opération, enfin par l'état de l'autre poumon. Nous dirons donc que le devoir du chirurgien est de se trouver armé pour éviter une catastrophe, et pour atteindre ce but, il a à sa disposition deux méthodes, toutes deux encore à l'étude, mais qui paraissent l'une et l'autre devoir transformer la chirurgie pleuro-pulmonaire.

La première, que nous appellerons *méthode physiologique*, est l'aboutissant des travaux de Tuffier, Hallion, Kelling, Sauerbruch, Mayer et autres.

La seconde, ou *méthode chirurgicale*, est le résultat de ceux de Laache, Vautrin, Quérin, Krause, Bardenheuer, Quincke et autres.

Notre intention n'est pas de venir prendre fait et cause pour une de ces méthodes au détriment de l'autre. Nos travaux antérieurs nous ont fait prendre rang parmi les partisans de la méthode chirurgicale à laquelle nous sommes redevable de nombreux succès et que nous croyons assez perfectionnée dans ses détails techniques pour pouvoir s'adapter à tous les cas sans exception. Nous la croyons *simple, sûre* et *fidèle*, qualités (surtout la première) qu'on ne peut encore reconnaître à la chambre pneumatique de Sauerbruch ou à la méthode de Kelling.

Voyons donc en quoi consiste cette méthode et le parti que nous en avons tiré chez le malade dont nous rapportons plus loin l'observation.

Dans son ensemble, cette méthode est tirée des données générales de la chirurgie des séreuses et des viscères adaptées aux faits d'anatomie pathologique et de physiologie pathologique des plèvres et du poumon.

En 1894 (2), nous avons cherché à établir ce fait primordial, que la chirurgie pulmonaire était liée à la chirurgie pleurale; qu'il n'existait pour ainsi dire qu'une chirurgie pleuro-pulmonaire. Nous avions le dessein de mettre en relief l'importance physiologique et pathologique de la plèvre dans les cas d'affections pulmonaires justiciables de l'intervention.

Nous nous sommes attaché ensuite à démontrer, ainsi que l'avait fait Delorme, que, dans les anciennes pleurésies purulentes, le vide laissé par le retrait du poumon se comblait bien plus par l'extension consécutive du poumon, que par l'affaissement de la paroi; que cet

(1) Bazy, *Bull. de la Soc. chir. de Paris*, 1897, p. 76.

(2) Voir H. Delagénière, *Contribution à l'étude de la chirurgie de la plèvre et des lobes inférieurs du poumon.* (Arch. prov. de chir., 1894, nº 1, pp. 1-42.)

affaissement de la paroi thoracique n'était logique et efficace qu'au niveau du cul-de-sac costo-diaphragmatique, qui devenait par suite le lieu d'élection pour le drainage. Enfin, nous avons insisté sur la possibilité et l'importance de l'exploration nouvelle des plèvres et du poumon, et sur la façon d'utiliser les adhérences pulmonaires naturelles ou, à leur défaut, de les remplacer par la suture.

Plus tard, le contraste existant entre la formation d'un pneumothorax partiel au cours de l'opération et un pneumothorax total nous suggéra l'idée de chercher à limiter le pneumothorax, puis bientôt celle de le produire progressivement et pour ainsi dire scientifiquement (1). Nous avons réalisé ce double but et nous pouvons maintenant, sans danger, provoquer un pneumothorax, en arrêter la formation en attirant le poumon dans l'ouverture pleurale; enfin, faire cesser ce pneumothorax temporaire en aspirant l'air introduit dans la plèvre après avoir pratiqué la suture complète de l'ouverture pleurale ou après avoir suturé le poumon lui-même dans l'ouverture.

Les différents problèmes de la chirurgie pleuro-pulmonaire sont donc résolus, et avec les moyens chirurgicaux ordinaires.

Nous venons d'avoir l'occasion de mettre en pratique la plupart de ces données dans un nouveau cas de chirurgie traumatique du poumon que nous rapportons ci-contre.

Observation (2). — *Plaie du poumon et du médiastin par écrasement du thorax, pneumothorax consécutif, résection costale, drainage du médiastin et de la plèvre, fixation du poumon pour limiter le pneumothorax. Guérison.*

L'enfant D..., Émile, âgé de 8 ans, est adressé à l'hôpital du Mans par le Dr Hervé.

Le 28 avril 1905, à 6 heures du soir, il est écrasé par une voiture chargée dont la roue passe sur le thorax au niveau du corps du sternum entre les 4e et 8e côtes. Relevé sans connaissance, il rend bientôt par la bouche une quantité considérable de sang. Ce sang est spumeux, aéré. Après cette première hémoptysie, calme relatif, l'enfant semble reprendre un peu connaissance, mais bientôt une nouvelle hémoptysie se produit, accompagnée cette fois d'une dyspnée intense. L'enfant entre dans la nuit à l'hôpital.

État à l'entrée : L'enfant n'a pas sa connaissance; il est cyanosé, les lèvres, les joues, les oreilles sont bleu-ardoise, le visage est bouffi, ainsi que la partie supérieure du thorax. Cette bouffissure est produite par de l'emphysème sous-cutané,

(1) Voir *loco citato.*

(2) *N° 5977 de la Statistique générale,* rédigée d'après les notes prises par M. Delacour, interne du service.

dont on perçoit la crépitation neigeuse avec le bout du doigt; le pouls est rapide, la température est de 38°5.

A l'examen du thorax, on ne trouve trace d'aucune fracture ni sur les côtes, ni sur le sternum, ni sur le larynx. L'emphysème sous-cutané rend l'auscultation et la percussion difficiles. Cependant, la sonorité est exagérée à droite dans toute la hauteur du poumon, tandis qu'elle paraît diminuée à la base du poumon gauche. A l'auscultation, on perçoit à droite un sifflement au premier temps de la respiration; ce sifflement est surtout bien perçu à la pointe de l'omoplate. A gauche, à la base, le murmure vésiculaire est sourd, mais pas de souffle, pas de frottements.

L'examen du cœur est difficile, la percussion n'apprend rien en raison de l'emphysème sous-cutané; l'auscultation ne révèle aucun souffle, mais les deux bruits sont sourds, voilés, lointains et très irréguliers. On constate de nombreuses systoles avortées.

Opération le 29 avril à 8 heures : Le diagnostic porté est : blessure du poumon par fracture de côtes et pneumothorax complet droit avec soupape déterminant une augmentation de pression intrapleurale et consécutivement l'asphyxie.

Afin de vérifier ce diagnostic, je fais avec un trocart une ponction entre la 7e et la 8e côte. L'air s'échappe avec force, le thorax s'affaisse et le petit malade semble soulagé. Lorsque l'équilibre est établi à chaque expiration, il s'échappe de l'air par le trocart. A ce moment, l'enfant semble revenir à lui, il respire mieux, le pouls est mieux frappé. Je lui fais un pansement d'attente et le fais remettre dans son lit. Mais l'amélioration obtenue est de courte durée, les phénomènes de dyspnée réapparaissent ainsi que la cyanose. Je me décide à intervenir et me propose de chercher à obtenir la plaie pulmonaire ou tout au moins à transformer le pneumothorax total en pneumothorax partiel.

L'enfant étant dans le coma, on se contente comme anesthésie de lui faire respirer de temps en temps quelques gouttes de chloroforme.

Je pratique une incision sur le trajet de la 8e côte droite, depuis l'angle postérieur de la côte jusqu'à son extrémité antérieure; je dénude et résèque la 8e côte, puis la 7e, puis, dans l'espace occupé par la 8e côte, j'incise la plèvre dans une longueur de 10 centimètres environ pour permettre l'introduction de la main. Le poumon est complètement affaissé et rétracté vers son hile. On aperçoit en arrière du sternum une longue déchirure du médiastin qui saigne dans la plèvre, enfin, par transparence, on voit un petit épanchement foncé dans le péricarde et le cœur se contracter dans cet épanchement. En explorant le poumon lui-même, on peut déterminer avec la main le siège de l'orifice pulmonaire près du sommet et en avant, mais le jour défectueux de la salle d'opération de l'hôpital ne permet pas de découvrir et de suturer l'orifice.

Du reste, la plaie suintante du médiastin doit être drainée, et être drainée à travers la plèvre. Il ne faut donc pas songer à suturer le poumon pour fermer ensuite la plèvre et la vider de son air; mais en raison du drainage de la plèvre, je me propose de suturer le bord du poumon dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Avant de pratiquer ce drainage et cette suture, je cherche avec soin avec une main dans le thorax, pendant que j'appuie successivement sur chaque côte, si la plaie du poumon n'a pas été le résultat d'une déchirure produite par l'extrémité d'une côte cassée; je puis ainsi me rendre exactement compte que, chez l'enfant, les arcs costaux sont d'une souplesse extrême, qu'en les déprimant au maximum, ils se laissent couder comme des branches de bois vert et qu'au niveau de la coudure ainsi formée,

il n'existe aucune aspérité ni aucune saillie osseuse capable d'expliquer la perforation.

Celle-ci est donc sans doute le résultat d'un éclatement de vésicules pulmonaires par suite de la compression exagérée. Quant à l'emphysème sous-cutané, il résulte du passage, par la plaie du médiastin, de l'air accumulé dans la plèvre par la soupape.

Ces constatations faites, je place un drain dans la déchirure du médiastin et je le fais ressortir en suivant la face convexe du diaphragme par l'orifice de la plèvre. Traversant ensuite le rebord du poumon avec un gros catgut double, je fixe cette partie du poumon dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique. Je place ainsi quatre points de suture doubles. J'introduis enfin un deuxième drain en arrière dans la plèvre et je referme ensuite la cavité pleurale, sauf dans les points où passent les drains.

Suites opératoires : Le malade est remis dans son lit et semble respirer mieux, est beaucoup moins cyanosé : enfin, son pouls est un peu moins mauvais; il ouvre les yeux quand on l'appelle. On lui fait respirer de l'oxygène.

Le soir, la température est à 39°; le pouls, toujours rapide, mais mieux frappé; la cyanose de la face et des extrémités a presque disparu. Toujours de l'arythmie cardiaque. La respiration est meilleure, mais il a des crises de dyspnée pendant lesquelles on lui fait respirer de l'oxygène.

Les deux jours suivants, l'état s'améliore lentement et progressivement; le 1er mai, la température tombe à 37° et reste ensuite normale. Il n'y a plus de crises de dyspnée, on cesse l'oxygène et la circulation devient normale. A l'auscultation, on entend encore le sifflement de l'air au niveau de la fistule.

Le 9 mai, on retire le drain postérieur; on n'entend plus de sifflement à l'auscultation du poumon droit. A gauche, on constate la présence d'un léger épanchement.

Le 13 mai, suppression du second drain et on laisse le malade se lever; le 15 mai, brusquement, la température monte à 39°1 le matin, et le soir à 40°1. Rien d'anormal à l'auscultation, mais douleur fixe au-dessous du rebord costal à droite. Le foie paraît abaissé. Cet état dure avec de la fièvre jusqu'au 25 mai.

J'ouvre le trajet du drain et le dilate de façon à introduire l'index. Le diaphragme paraît soulevé en avant; doucement, avec l'extrémité mousse des ciseaux, je plonge dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique et pénètre dans une collection purulente qui paraît située sous le diaphragme. Le pus ne présente rien d'anormal et on ne trouve aucun des caractères du pus des abcès du foie. Je place un drain dans cette cavité.

La température baisse les jours suivants, mais bientôt le thermomètre remonte; le drainage se fait mal, de sorte que je me dispose à intervenir largement.

Deuxième opération, le 16 juin 1905 : Anesthésie au chloroforme. Je pratique une incision sur l'ancienne cicatrice, ouvre la plèvre, résèque les portions osseuses de nouvelle formation, curette avec soin la cavité drainée. Enfin, je tamponne la plaie et la cavité.

Les suites sont très bonnes : le malade n'a plus de température, la plaie est complètement guérie vers le 5 juillet. Je le garde à l'hôpital pour lui faire faire des exercices de respiration.

Enfin, il sort de l'hôpital, complètement guéri, au mois d'août 1905.

L'auscultation du poumon droit est absolument normale, on ne perçoit aucun frottement. Les battements du cœur sont aussi parfaitement normaux.

L'observation qui précède nous semble mettre en lumière les faits suivants :

1° La cyanose et les dangers d'asphyxie paraissaient être la conséquence beaucoup plus de l'augmentation de la pression intra-thoracique que de la simple entrée de l'air dans le thorax. Sous ce rapport, un pneumothorax à soupape est plus grave qu'un pneumothorax simple. En effet, dans le pneumothorax simple l'affaissement du poumon se fait naturellement par l'élasticité du poumon, tandis que dans le pneumothorax à soupape l'air s'accumule dans la plèvre et exerce sur le poumon une pression active qui se surajoute pour ainsi dire à l'action du tissu élastique pulmonaire pour amener l'affaissement de l'organe et y entraver non seulement la circulation de l'air, mais surtout la circulation du sang. Ce fait nous paraît utile à signaler aux médecins qui, en ouvrant la plèvre et en maintenant un drain dans l'ouverture, ont un moyen simple et sûr de soulager grandement leurs malades atteints de pneumothorax à soupape.

2° La déchirure pulmonaire paraît avoir été causée non par la blessure d'une côte brisée, mais plutôt par l'éclatement des vésicules pulmonaires. En effet, chez notre malade les côtes se laissaient déprimer en faisant des coudures, mais nulle part on ne trouvait d'éclatement osseux, d'esquilles capable de blesser le poumon.

3° L'exploration de la plèvre pariétale et de la plèvre viscérale a été des plus faciles ainsi que celle du poumon. Cependant, en raison d'un mauvais éclairage, nous n'avons pu suturer directement la perforation située vers le sommet de l'organe, et sans doute très petite. L'exploration du médiastin, qui présentait une déchirure, a pu être réalisée, et nous avons pu voir et montrer le péricarde qui contenait un épanchement. Tous ces détails d'exploration ont été facilement établis en raison de l'affaissement du poumon. Les mêmes facilités n'existeraient sans doute pas si l'on opérait dans la chambre pneumatique, puisque le but cherché, tout physiologique, est d'éviter l'affaissement du poumon, tandis que cet affaissement est indispensable au chirurgien.

4° Enfin, nous avons pu, chez notre malade, transformer le pneumothorax total en pneumothorax partiel, en suturant le poumon par son bord dans le sinus costo-diaphragmatique. Par ce moyen, nous avons pu laisser la plèvre drainée sans exposer le malade à la dypsnée et même à l'asphyxie, toujours à craindre dans le pneumothorax total abandonné à lui-même.

Comme conclusion, nous dirons donc que malgré les très grands progrès réalisés dans la *méthode physiologique* par Sauerbruch, pour la

chirurgie du poumon, la *méthode dite chirurgicale* conserve encore tous ses droits, puisque nous avons démontré qu'elle est aussi sûre, plus facile et plus simple pour l'ouverture des plèvres, et qu'elle est très supérieure pour l'exploration, puis pour l'intervention sur le poumon.

Présentation d'appareils pour le traitement ambulatoire des traumatismes du membre inférieur et d'un écarteur abdominal,

par le Dr Robert SOREL (Dijon).

Dans un mémoire publié dans les *Archives provinciales de chirurgie, mai 1901*, avec le Dr Le Noulène, j'ai exposé mes premiers résultats du traitement ambulatoire des fractures du membre inférieur. Plus tard, en 1902, au Congrès belge de chirurgie, j'ai pris part à la discussion sur le traitement des fractures; enfin, mon ami et ancien élève le Dr Guitard (1) a exposé minutieusement la manière d'appliquer les appareils que j'ai l'honneur de vous montrer.

Pour plus de clarté, je me contenterai de reproduire les figures de la thèse de Guitard, qui feront mieux comprendre qu'une description le mode d'application de ces appareils.

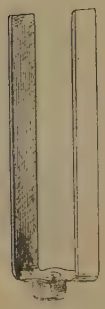


Fig. 1. — Appareil pour la jambe.

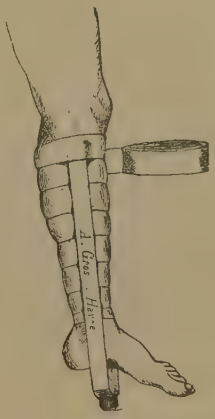


Fig. 2. — Mode d'application de l'appareil de jambe.

(1) Dr Guitard, *De la méthode ambulatoire dans le traumatisme osseux du membre inférieur.* (Thèse de Paris 1903.)

Fig. 3. — Appareil de jambe appliqué vu de face.

FIG. 4. — Appareil de jambe appliqué vu de côté.

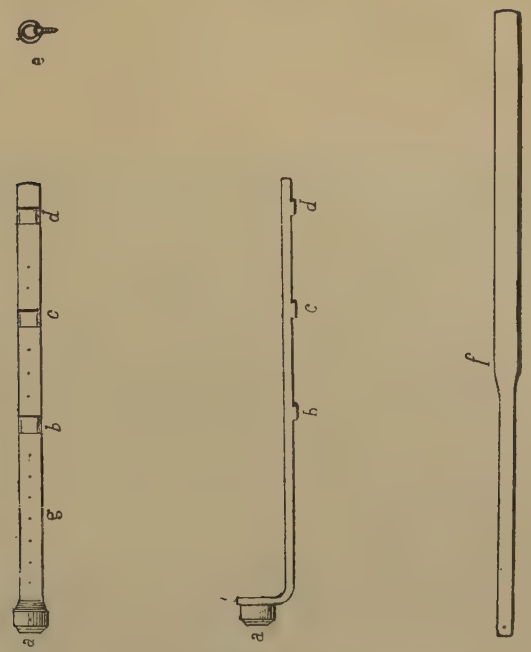


FIG. 5. — Appareil pour la cuisse.

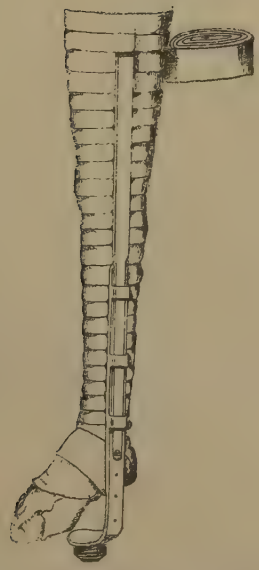


FIG 6. — Mode d'application de l'appareil pour traumatisme de la cuisse.

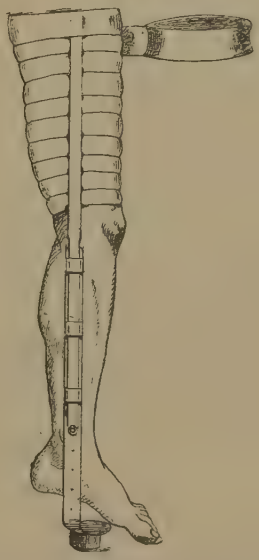


FIG. 7. — Mode d'application de l'appareil pour résection du genou.

FIG. 8. — Appareil pour fracture de la cuisse appliqué.

Écarteur abdominal.

J'ai l'honneur de vous présenter un écarteur abdominal dont j'ai indiqué l'emploi au Congrès français de chirurgie, en 1903, Comptes rendus, page 780.

La paroi abdominale ouverte, je place sur chaque tranche une compresse et j'introduis mon écarteur fermé ; lorsqu'il est ouvert, non seu-

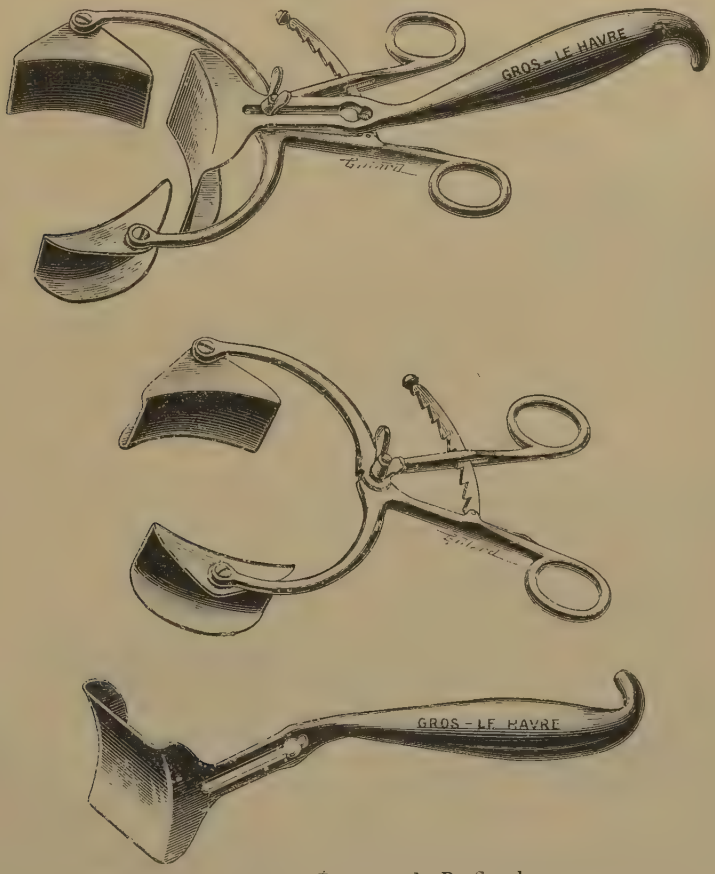


Fig. 9. — Écarteur de R. Sorel.

lement il donne du jour, mais il maintient en place les compresses, de sorte que pendant tout le cours de l'opération, la peau et la tranche de section de la paroi sont cachées ; il y a à cela double avantage, d'abord

la peau étant difficilement stérilisable, elle est suspecte, il vaut mieux que les intestins n'entrent pas en contact avec elle; ensuite, les parties infectées que l'on extrait du petit bassin ne viennent pas souiller la paroi abdominale.

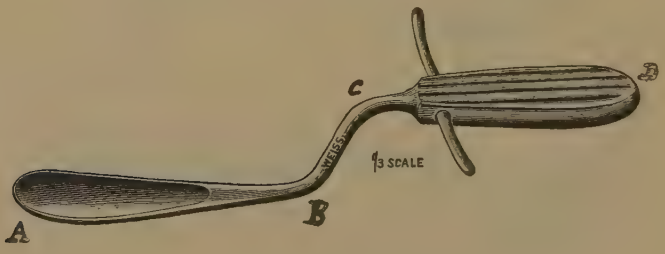
Spoon Elevator for raising the prostate per rectum in Suprapubic Prostatectomy.[1]

by J. LYNN THOMAS, C. B., F. R. C. S. (Cardiff).

I have found the instrument illustrated below of great service in suprapubic prostatectomy. The spoon-shaped part of the instrument is inserted into the rectum, the prostate is raised by taking hold of the handle which is in front of the patient's thighs. The spoon is made to represent the length and the breadth of a surgeon's two fingers in the rectum. It is

4 cm. across its widest part.
11 » long from the point A to B.
5 » from B to C.
11 » » C to D.

Before starting operation the spoon part A. B. is passed into the rectum, the patient's legs are then approximated with handle C. — B in



The Spoon-elevator.

front of the patient's thighs. The cross bars prevent any slipping. As soon as the capsule of the prostate is incised the operator enucleates the prostate with the left hand, while with the right he manipulates the spoon elevator. I find it is quite as reliable and useful as fingers in the

rectum, and being manipulated by the operator the two hands are *en rapport* during the enucleation.

I have found it most useful in prostatectomies complicated with calculi in the post-prostatic pouch, and in cases of tumours involving the *trigonum vesicae*.

There is no fear of infection of the hands and the patient is not subjected to any exposure during operation by using the spoon elevator instead of fingers in the rectum.

Forceps for controlling haemorrhage during amputation at the hip-joint and other situations,

by Dr J. LYNN-THOMAS, C. B., F. R. C. S. (Cardiff).

Seven years ago I employed a pair of specially constructed forceps for controlling haemorrhage in a case of amputation at the hip-joint, and subsequently I have adopted the same principle for controlling haemorrhage to almost every amputation in the lower and upper limbs, and have used the forceps also in removal of the tongue and penis. It has successfully replaced Esmarch's and other forms of tourniquets in my practice, and consequently named it the « forceps-tourniquet ». The blades of the forceps are twelve centimeters long and very elastic, one blade is rounded and shaped like a probe : the other is flat and has criss-cross serrations. In amputation at the hip-joint, or in any other part of the thigh or leg the *probe pointed blade* is thrust through a small skin incision below and internal to the anterior superior iliac spine through the tissues in a direction inwards and behind the common femoral vessels and in front of the neck of the femur. The flat blade of the forceps is outside the skin. When the forceps is in place, it is closed by means of a Girard's slipp-off catch. Fig. 1. Shows the blades of the forceps so curved that the points meet when the first step in the catch locks; and when the forceps is unlocked automically there is a clear space at the heel of the blades which prevents any undue compression of the tissues between them. In the lower extremity the forceps tourniquet have been successfully used in several exarticulations at the hip-joint, many amputations through the thigh, the knee, and the leg; and in the upper extremity it has been equally useful; four times in Berger's interscapulothoracic amputation, and also in many cases

through the shoulder, arm and elbow. I have also used a shorter pair of forceps *nine centimeters* long for Syme's amputations and on children.

By using two pairs of forceps I have operated successfully upon traumatic aneurysms in Hunter's canal, one at the upper end of the wound being placed to prevent blood flowing into the aneurysmal sac, and the other one at the lower end of the wound for preventing its backward flow. The illustrations show the method of application of the forceps-tourniquet in the different amputations. I do not always make a separate skin incision for thrusting the probe shaped blade through, but go through the normal skin incision for the amputation. It is advisable in amputation at the hip-joint to make a separate incision in order to avoid the forceps slipping when the anterior flap is being dissected up.

The advantages of the forceps over the elastic tourniquet are :

a) That it is easily sterilised with other instruments;

b) It is under the control of the operator;

c) It can be applied to hip-joint amputations in 3 seconds;

d) It lasts indefinitely in all climates;

e) If bleeding occurs from an overlooked blood vessel it is relocked in a fraction of a second;

f) It does away with any assistant in amputation at the hip-joint and can be used to control the vessels behind the femur after the anterior flap is made and haemostatic forceps applied to the open mouthed vessels.

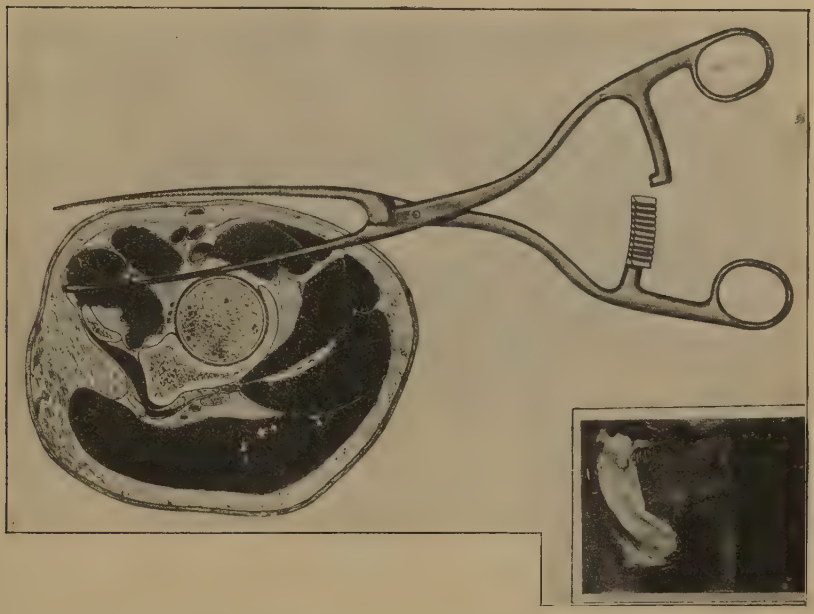


FIG. 1. — Amputation through hip joint. — Transverse section through hip joint showing the principle by wich the common blood-vessels are clamped. — The probe pointed blade of the forceps are pushed through a small incision in the skin and pass *behind* the vessels. — The other flat blade is in contact with the skin.

FIG. 2. — Case of amputation through lower third of femur for sarcoma of uper end of tibia. (X) is over patella.

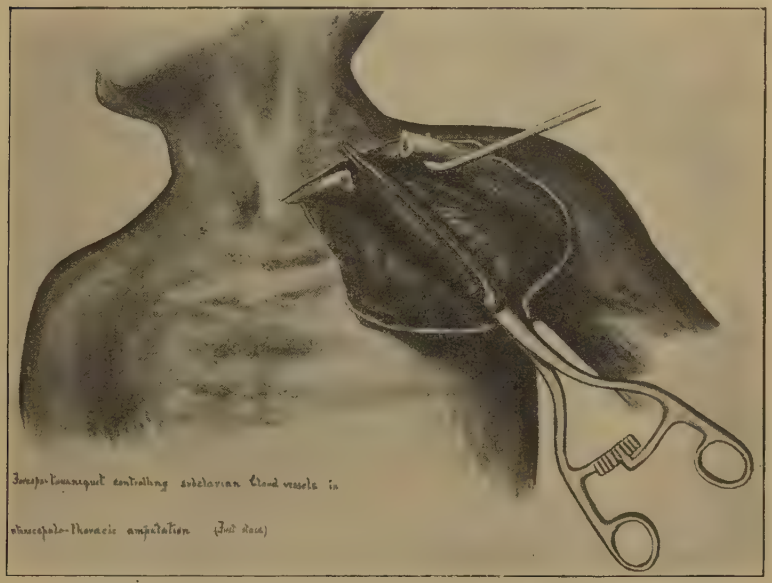


FIG. 3. — Interscapulo-thoracic amputation. (First stage.)

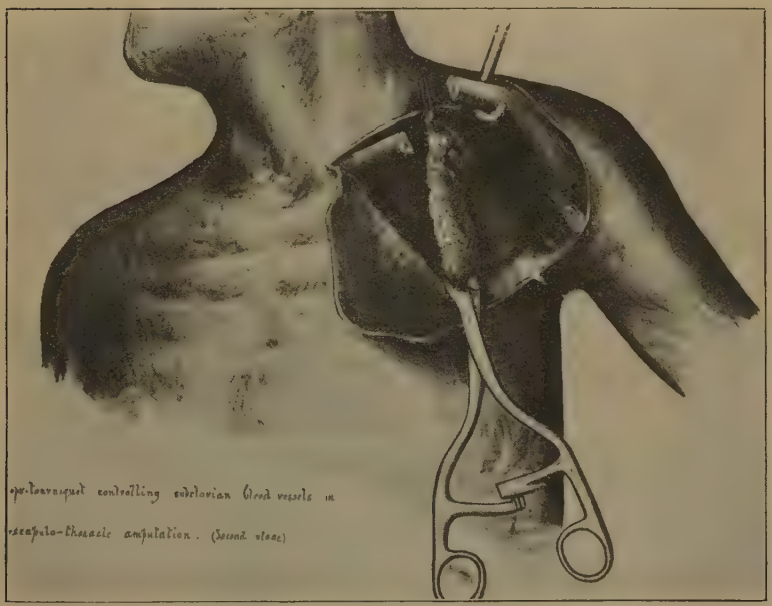


FIG. 4. — Interscapulo-thoracic amputation. (Second stage.)

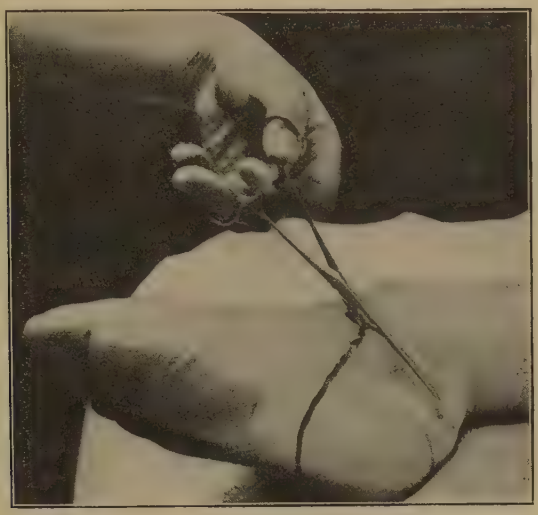


FIG. 5. — Syme's amputation or Pirogoff's.

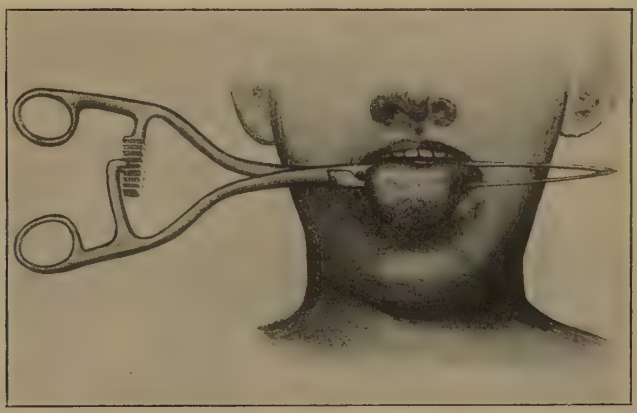


FIG. 6. — Amputation of anterior two-thirds of tongue.

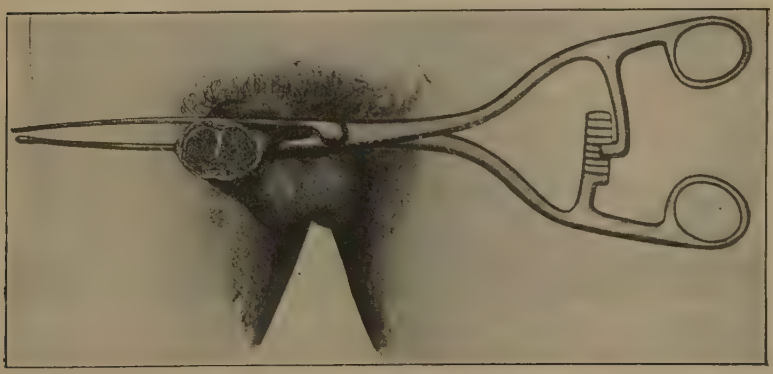


FIG. 7. — Amputation of penis.

A portable table suitable for army field service and private practice,

by J. LYNN THOMAS, C. B., F. R. C. S. (Cardiff).

Whilst I was on active service in the late South African War, I discovered that there was no suitable portable table in existence that would give the Trendelenburg position, and I have subsequently had made a table which gives this position easily and effectively. For the last three

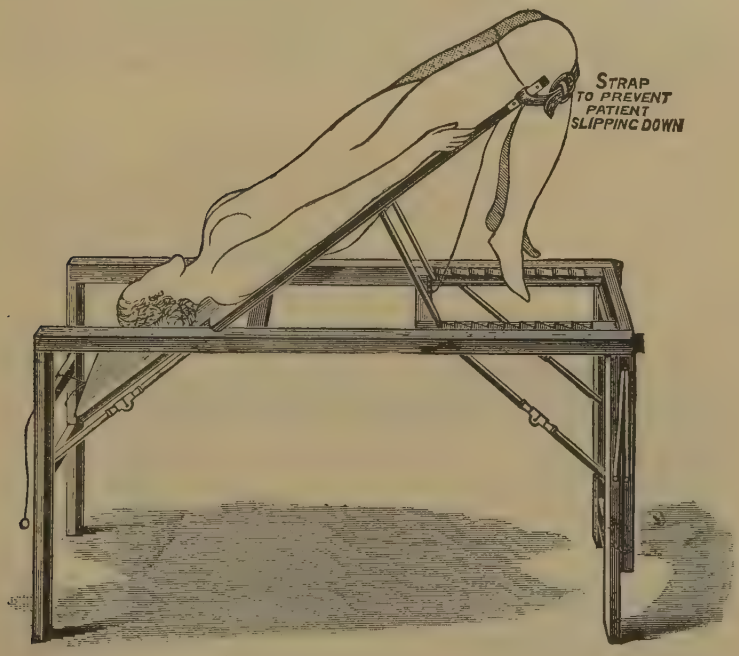


FIG. 1. — Trendelenburg position.

years I have done all my operations on a table working on the principle of the illustrated; and in abdominal, perineal, and head operations, it is quite satisfactory.

Before 1900 I obtained Trendelenburg position by means of a Krug's

frame in private practice, but the frame itself weighed more than my present operating table does. The table is made in three forms :

1. Bamboo . . . . . Weight 25 pounds.
2. Wood . . . . . — 32 —
3. Steel . . . . . — 37 —

The top of the table is made in two sections which fold upon themselves. One section by which the Trendelenburg position is got is long

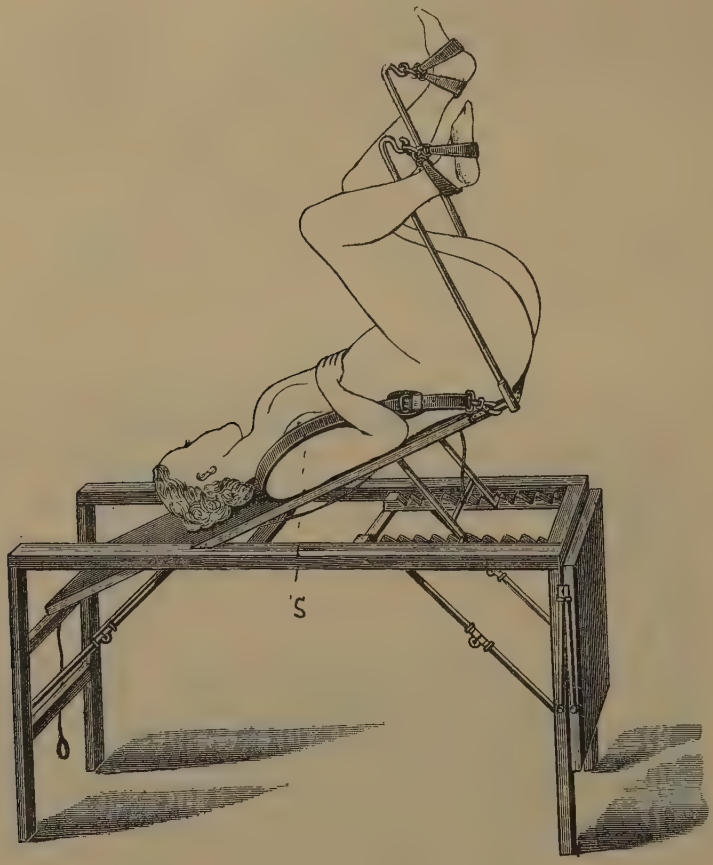


Fig. 2. — Position for perineal operation.
Strap S, prevents patient sliding down.

enough for the patient's body and thighs down to the knee joints to rest upon. The knee joints should always project beyond the end of

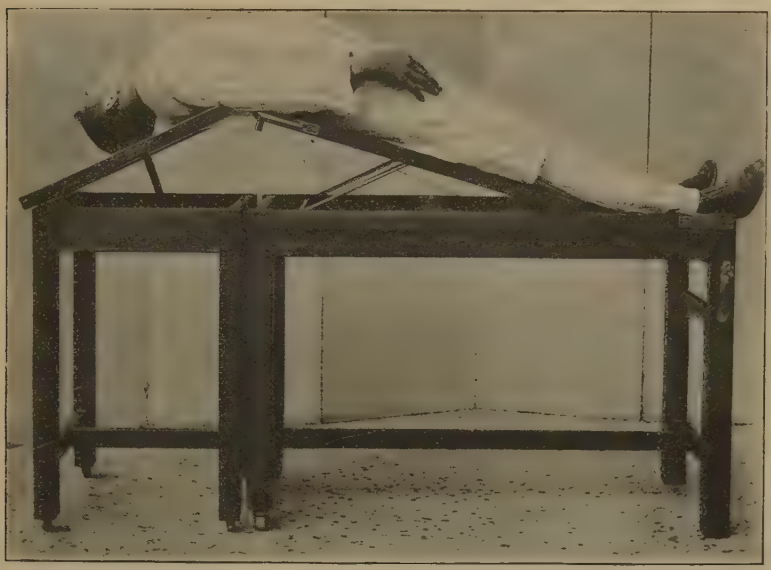


Fig. 3. — Shows position for gall bladder and kidney operations.

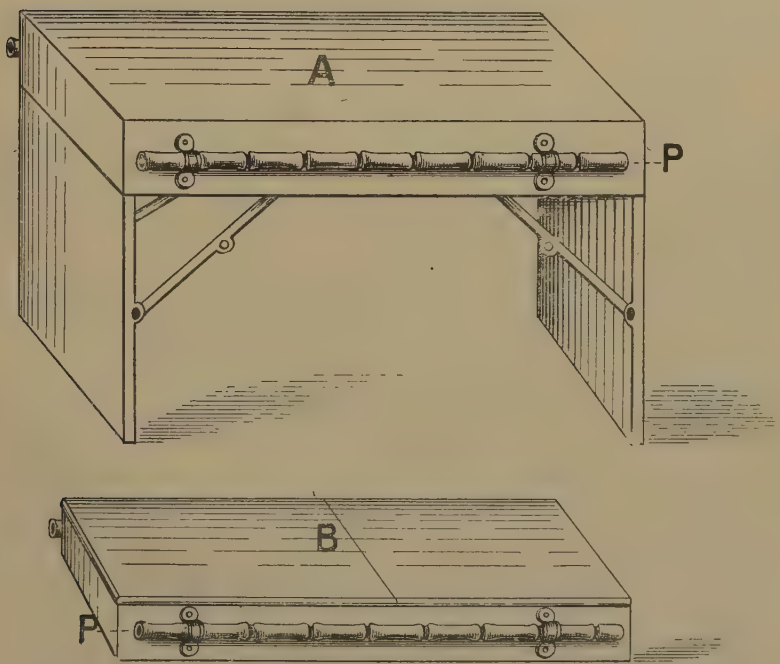


Fig. 4. — Case for portable operating table suitable for army medical service.
A. Case open and ready as instrument table.
B. Case shut ready for travelling and can be used as stretcher.
P. Bamboo canes fitted to each side can be used as handles.

this section so that the knee may bend over its end, when Trendelenburg position is required. The axis of rotation of this section of the table is so placed that when the patient is lying on it there is no danger of its tilting up. When the top of the table is raised by the operator himself so as to get the Trendelenburg position the mechanism which keeps it fixed drops automically into ratchets which are shown in the photographs. When the surgeon wants to get the patient down to the horizontal position he raises the table a little and the anaesthetist by pulling a string allows the top of the table to fall back into position. The four legs of the table are fixed firmly by jointed stays which allow of their being folded up together with the two sections of the table.

Crutches for perineal operations and straps for fixing the patient's knees and feet are supplied whith the table. Messrs Howel & C°, furniture makers of Cardif have carried ont my instructions to my satisfaction. Fig. 3. show the table which I use in hospital work. It works on the same principle and by which every possible position can be got quite easily. The photograph shows the method by which flexion of the spine can be attained for kidney and gall bladder operations.

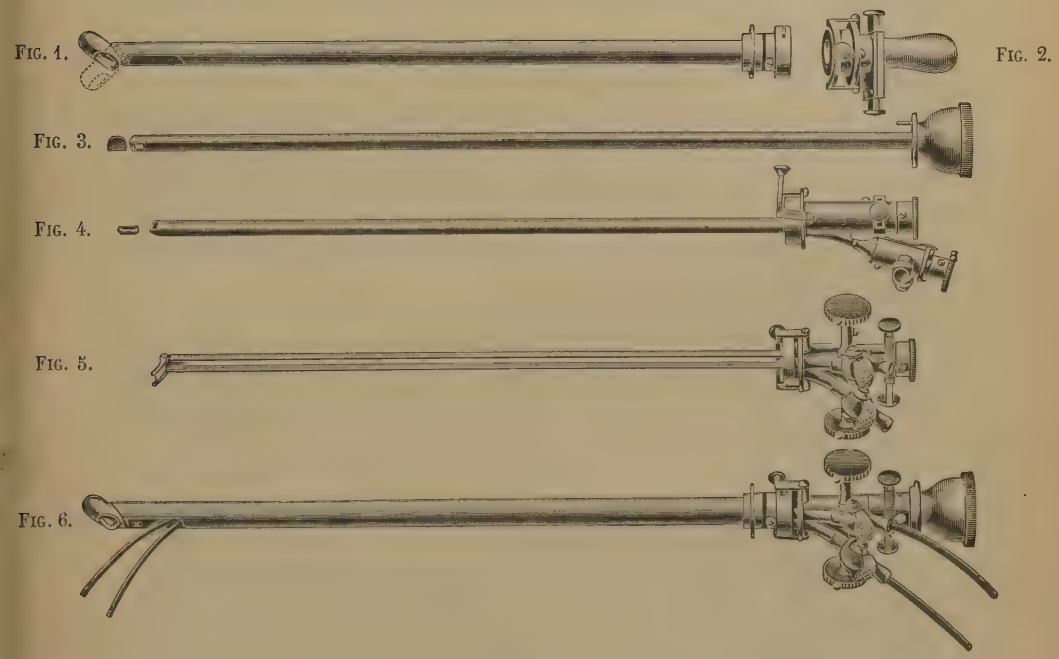
Combinations-Kystoskop für Irrigationskystoskopie, Evacuation, und Katheterismus des einen oder beider Ureteren,

von Dr. A. FREUDENBERG (Berlin).

Mein Combinations-Kystoskop ist eine Vervollkommnung eines von mir vor Jahresfrist auf dem VIII. Congress der « Association française d'Urologie » demonstrirten Instrumentes (1). Dasselbe enthielt bereits damals 2 für den Gebrauch als Ureterenkystoskop neue Principien : einmal die Anbringung von Lampenfenster, Prisma (resp. Objectivlinse) und Austrittstelle für die Ureterenkatheter auf der, der *Convexität* des Schnabelwinkels entsprechenden Seite des Schaftes; und zweitens den Ersatz eines besonderen, in das Instrument eingebauten Kanals für den resp. die Ureterenkatheter durch eine *herausziehbare* Zwischenwand, welche den für die Optik bestimmten Raum von dem Raum für die

(1) S. *Comptes rendus de l'Association française d'Urologie*, VIIIe Session, October 1904, p. 780, und *Centralblatt f. Chirurgie, 1904, n° 51.* Das Instrument wird von der Firma Reiniger, Gebbert und Schall in Erlangen-Berlin verfertigt.

Ureterenkatheter abgrenzt. Beide Neuerungen erleichtern, wie früher aus einandergesetzt, wesentlich den Katheterismus der Ureteren, insbesondere aber das Liegenlassen der Katheter in den Ureteren bei Entfernung des Metallinstruments. Die inzwischen angebrachten Vervollkommnungen sind teilweise bereits damals angedeutet worden, teilweise aber, wie die ein weiteres neues Prinzip darbietende Einrichtung der Optik, neu.



Combinations-Kystoskop nach Dr A. Freudenberg.

Fig. 1. Aeusseres Rohr. — Fig. 2. Evacuations-Ansatz. — Fig. 3. Optik (links : Querschnitt davon). Fig. 4. Irrigations-Einsatz (links : Querschnitt davon). — Fig. 5. Ureterenkatheter-Einsatz. Fig. 6. Instrument als Ureterenkystoskop, mit Ureterenkatheter-Einsatz, Optik und zwei Ureterenkathetern armirt.

Das Instrument dient gleichzeitig als Irrigationskystoskop, als Evacuationskystoskop und als Kystoskop für den Katheterismus eines oder beider Ureteren, und zwar kann es nacheinander für jeden dieser Zwecke verwendet werden, indem die entsprechenden Teile aufgesteckt oder hineingeschoben werden, *ohne dass das einmal eingeführte Instrument wieder aus der Blase entfernt zu werden braucht*. Es besteht aus folgenden einzelnen Teilen :

I. Dem für alle Zwecke gemeinschaftlichen runden, « äussern Rohr » (s. Fig. 1.) vom Caliber n° 23 der französischen Filière, welches nahe dem vesicalen Ende des Schaftes ein grosses länglich-viereckiges Auge zeigt, und nahe dem äusseren Ende den Contact (1) für die Gabel des Leitungskabels trägt. Am vesicalen Ende des Schaftes können zwei verschiedene Schnabel angeschraubt werden : einer, welcher die Lampe in der gewöhnlichen Weise und an der gewöhnlichen, der Concavität des Schnabelwinkels entsprechenden Stelle trägt (s. in Fig. 1 den punktirt gezeichneten schematischen Schnabel), *oder ein zweiter, bei dem die Lampe umgekehrt im Schnabel sitzt und das Lampenfenster an der Convexität des Schnabelwinkels liegt* (s. in Fig. 1 die ausgeführte Zeichnung des Schnabels und s. den Schnabel in Fig. 6). Bei Verwendung des *ersteren* Schnabels liegt demgemäss, wie aus Figur 1 ersichtlich, das grosse länglich-viereckige Auge des äusseren Rohres entsprechend der *Concavität* des Schnabelwinkels, bei Verwendung des *zweiten* Schnabels aber entsprechend der Convexität des Schnabelwinkels, und ebenso liegt die Austrittsstelle des oder der Ureterenkatheter. Die Möglichkeit, nach Belieben diesen oder jenen Schnabel zu verwenden, ist dadurch erreicht worden, dass die Verbin dungslinie zwischen Schnabelteil und Schaft nicht rechtwinklig zum Schaft verläuft, sondern schräg zu ihm (s. in Figur 1 und Figur 6), und entsprechend das Gewinde nicht in der Axe des Schaftes, sondern ebenfalls schräg, und zwar senkrecht auf jene Verbindungslinie.

Durch dieses « äussere Rohr » können, wie durch einen gewöhnlichen Metallkatheter, ausgiebige Ausspülungen der Blase gemacht werden (am besten nach Aufstecken des Evacuationsansatzes Figur 2), so dass es nicht notwendig ist, *vor* der Einführung des Instrumentes die Blase auszuspülen.

II. Der *Evacuations-Ansatz* (Fig. 2) besteht aus einer centraldurchbohrten und durch einen Schieber verschliessbaren Metallolive, welche zu Evacuationszwecken mittelst eines dicken und dickwandigen Schlauchstückes von etwa 10 ctm. Länge mit einem beliebigen Aspirator

(1) Auch dieser Contact ist nach meinen Angaben etwas modificirt worden und zwar derart, dass die durch eine Fiber-Scheibe hergestellte Isolirung der beiden Pole zwischen zwei runden Metallplatten liegt, die ihrerseits den Contact mit den beiden Polen der Gabel herstellen. Es fallen also die beiden nach *aussen* von der Gabel liegenden Metallscheiben fort, so dass keine Rinnen entstehen und der Contact wesentlich leichter zu reinigen ist, als früher.

in Verbindung gesetzt wird. Der Evacuationsansatz wird einfach auf das Aussenende des « äusseren Rohres » (Fig. 1) aufgesteckt, und durch das Ueberklappen eines an ihm befindlichem Bügels mit dem äusseren Rohr derart fest verbunden, dass beide beim Gebrauch *ein* Ganzes darstellen. Den überklappbaren Bügel finden wir übrigens, wie hier vorweg bemerkt sei, ebenso wie den Schieberverschluss, auch bei dem « Irrigations-Einsatz » (Fig. 4) und dem « Ureterenkatheter-Einsatz » (Fig. 5) wieder.

III. Die für alle Zwecke gemeinschaftliche *Optik* (Fig. 3) zeichnet sich dadurch aus, dass sie *nicht*, wie bei allen bisherigen Kystoskopen, *einen runden Querschnitt hat, sondern dass sie auf der einen Seite abgeplattet ist*, indem ihr, durch entsprechendes Abschleifen der Mittellinse und des Objectivlinsensystems, ein Segment an dem runden Querschnitt fehlt. Ich werde später darauf zurückkommen, welchen Vorteil das für mein Instrument darbietet.

IV. Der *Irrigations-Einsatz* (Fig. 4) besteht aus einem platten Rohr von segmentförmigem Querschnitt, aussen in einen 4 ctm. langen, dickeren Teil endend, durch den die Optik (Fig. 3) durchgeschoben werden kann, und der mit einem Dreiwegehahn fest verbunden ist Lässt man durch das eine Röhrchen des Dreiwegehahns mit Spritze oder Irrigator Flüssigkeit ein, so läuft ein starker Strom aus einem Querschlitz am vesicalen Ende direct über das Prisma; dreht man den Hahn nach der anderen Seite (Richtung durch einen Knopf an der drehbaren Aussenscheibe markirt), so fliesst Blaseninhalt aus dem andren Röhrchen ab, während man immer gleichzeitig kystoskopisch beobachten kann. In der Mittelstellung des Hahns sind beide Röhrchen verschlossen.

Wenn man will, kann man auch einen zweiten Irrigations- Einsatz haben, bei dem das segmentförmige Rohr im Innern durch eine horizontale Scheidewand *doppelläufig* gestaltet ist. Der eine Canal führt dann die injicirte Flüssigkeit über das Prisma, der andere Canal — der dann am vesicalen Ende ebenfalls ein Auge trägt — lässt, eventuell gleichzeitig, Blaseninhalt abfliessen. Natürlich kann dann aber der bei *einläufiger* Einrichtung sehr starke, über das Prisma fliessende Strom nur ungefähr halb so stark sein.

Der « Irrigationseinsatz » ist übrigens an seinem vesicalen Ende so geformt, dass er gleichzeitig als Obturator für das grosse länglich-viereckige Auge des, « äusseren Rohres » dient.

V. Der *Einsatz zur Einführung und Dirigiruug des oder der beiden Ureterenkatheter* (« Ureterenkatheter-Einsatz », Fig. 5) trägt an seinem vesicalen Ende den, etwas modificirten, *Albarran*'schen beweglichen Finger zur Aufrichtung der Ureterenkatheter, am äusseren Ende die durch Hähne verschliessbaren kleinen Eintrittsröhrchen für die Ureterenkatheter und das Rad zum Aufrichten des Albarran'schen Fingers, befestigt an einem ähnlichen 4 ctm. langen, dickeren Teile, wie wir ihn schon beim « Irrigations-Einsatz » (Fig. 4) kennen gelernt, und durch den die Optik durchgeschoben werden kann.

Der äussere und der vesicale Teil sind durch dünne, in engen Röhrchen schleifende Drähte verbunden, welche die Bewegung des Rades auf den Albarran'schen Finger übertragen (1). Während also noch bei dem vorjährigen Modell eine Zwischenwand zwischen Optik und Raum für den resp. die Ureterenkatheter vorhanden war, fehlt diese jetzt gänzlich, und der resp. die Katheter schleifen direkt auf der Optik, und zwar auf der, durch das Fehlen des Segments (s oben, unter III) erzeugten platten Fläche derselben.

Durch die Eintrittsröhrchen am vesicalen Ende können entweder gleichzeitig 2 Ureterenkatheter N° 7 Charrière eingeführt werden, oder, nach Schliessen des einen Hahnes, *ein* dickerer Katheter. Zur vollen Ausnützung des disponiblen Raumes ist es zweckmässig, diesen Katheter *mit ovalem Querschnitt* zu wählen; es passirt mit Leichtigkeit ein ovaler Katheter, dessen Querschnitt im kleinsten Durchmesser N° 7-8 Charrière und im grössten N° 9-10 Charrière entspricht (2). Natürlich mussten die

(1) Ich möchte gleich hier betonen, dass man, wenn man den « Ureterenkatheter-Einsatz » (mit oder ohne Optik) aus dem « äussern Rohr » herauszieht, man *nie vergessen darf*, vorher den Finger durch entsprechende Drehung des Rades *vollständig platt* herabzulegen, da sonst das Herausziehen nicht gelingt und das Instrument beschädigt wird.

(2) Diese Katheter werden auf meine Veranlassung von der Firma Porgès in Paris hergestellt. — Uebrigens will ich hier anhangsweise erwähnen, dass ich von derselben Firma Ureterenkatheter habe herstellen lassen, welche derart graduirt sind, dass man an ihnen in der Blase direkt kystoskopisch ablesen kann, wie viel Centimeter weit man den Katheter in den Ureter eingeführt hat. Dies ist dadurch erreicht worden, dass die Katheter von 5 zu 5 ctm. verschieden gefärbt sind, und in diesen verschiedenen Farben Ringe von 1, 2, 3, 4 Linien tragen, die die Grenze der verschiedenen Centimeter bezeichnen. Wir sind zur Zeit mit Versuchen beschäftigt, ob man dasselbe auch dadurch erreichen kann, dass man nur diese verschiedenen Linien in von 5 zu 5 ctm. verschiedenen Farben anbringen lässt.

Eintrittsröhrchen, da sie diesem doppelten Zwecke dienen, oval und entsprechend gross gemacht werden, so dass es notwendig ist, beim Gebrauch durchbohrte Gummihütchen (die inwendig eingefettet werden müssen!) über sie und die Katheter zu stülpen, um das Absickern von Flüssigkeit neben den Kathetern zu vermeiden.

Ausser diesen Teilen gehört zu dem Instrumentarium noch ein kurzer Dreiwegehahn, welcher in den « Irrigations- Einsatz » (Fig. 4) oder den « Ureterenkatheter- Einsatz » (Fig. 5) an Stelle der Optik eingeschoben werden kann, wenn man ausgiebige Spülungen der Blase durch den für die Optik bestimmten Raum vornehmen will. Er ist für diesen Zweck nicht unumgänglich notwendig, aber besonders dann von Nutzen, wenn man sich — etwa mangels Assistenz — zur Spülung eines Irrigators statt der Spritze bedienen will. Noch ausgiebiger sind aber natürlich die Spülungen, die man, wie oben unter I beschrieben, durch das « äussere Rohr » (Fig. 1) mit Hilfe des « Evacuations- Einsatzes » (Fig. 2) vornimmt. Auch hierbei kann man sich, wenn man will, eines kurzen Dreiwegehahns bedienen, der in den « Evacuations- Einsatz » eingeschoben wird, natürlich aber ein entsprechend grösseres Kaliber und einen runden Querschnitt haben muss (1). Geringe Spülungen, oder aber Nachfüllungen der Blase kann man natürlich auch durch eins der Röhrchen des « Irrigations- Einsatzes » (Fig. 4) oder « Ureterenkatheter-Einsatzes » (Fig. 5) vornehmen.

Die Art, wie die einzelnen Teile verwendet werden, ergiebt sich im Uebrigen aus ihrem Zwecke und ihrer Einrichtung ganz von selbst. Hervorheben möchte ich nur, dass es im Allgemeinen zweckmässig ist, sowohl « Irrigations- Einsatz » (Fig. 4), wie « Ureterenkatheter- Einsatz » (Fig. 5) ausserhalb des « äusseren Rohres » mit der Optik (Fig 3) zu armiren und mit ihr *gemeinschaftlich* in das « äussere Rohr » (Fig. 1) einzuschieben (ein Stift an diesen Einsätzen entspricht einer Rinne am « äusseren Rohr ») ebenso auch diese Teile *gemeinschaftlich* herausziehen. Natürlich muss man aber von dieser Regel abgehen, wenn die Umstände es erheischen, wenn man z. B. wie eben geschildert, Spülungen durch den für die Optik bestimmten Raum machen oder den (resp. die) in die Ureteren eingeführten Katheter liegen lassen und das Metallinstrument entfernen will.

---

(1) Ich werde wahrscheinlich in Zukunft den « Evacuations-Einsatz » (Fig. 2) so einrichten lassen, dass er *fest* mit einer Dreiwege-Einrichtung verbunden ist, ohne dass seine Verwendbarkeit für Evacuationszwecke im Geringsten darunter leidet.

Dies Liegenlassen der in die Ureteren eingeführten Katheter geschieht im Uebrigen folgendermassen :

Man entfernt zunächst die Optik (Fig. 3) aus dem « äusseren Rohr » und zieht darauf den « Ureterenkatheter- Einsatz » (Fig. 5) zunächst nur um etwa 1 $^1/_2$ Centimeter zurück (*nachdem man sich vorher durch Controle der Stellung des Rades nochmals davon überzeugt hat, dass der Albarran'sche Finger ganz platt niedergelegt ist!*). Es entsteht dadurch zwischen dem dicken Teil des « Ureterenkatheter-Einsatzes » und dem äusseren Ende des « äusseren Rohres » ein kleiner Zwischenraum, in welchem der (resp. die) Ureterenkatheter, zwischen den beiden Drähten des Ureterenkatheter- Einsatzes » liegend, zum Vorschein kommen. An dieser Stelle fasst man jetzt den (resp. die) Ureterenkatheter zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand, fixirt sie so an dieser Stelle, und zieht nun den « Ureterenkatheter- Einsatz » über die Katheter hinweg vorsichtig ganz aus dem « äusseren Rohr » heraus. Jetzt befindet sich in der Harnröhre des Patienten nur das äussere Rohr, *in dessen Innern der* (resp. die) *Ureterenkatheter vollständig frei liegen*, und es macht keine besondere Schwierigkeit, das äussere Rohr über den (resp. die) Katheter fort aus der Harnröhre herauszuziehen, ohne dass der (resp. die) Katheter mitgerissen werden. (Eventuell kann man das noch in der Weise sichern, dass man, nach dem der Schnabel des « äusseren Rohres » bis in die Gegend des Bulbus nach vorn gezogen ist, per rectum durch die Pars membranacea hindurch einen Druck auf den (resp. die) Katheter ausübt.)

Hat man die Absicht, Ureterenkatheter (insbesondere beide) liegen zu lassen, *so ist es stets zweckmässig, sich des Schnabels zu bedienen, welcher das Lampenfenster an der Convexität des Schnabelwinkels trägt* (s. Fig. 6). Nimmt man den der bisher gebräuchlichen Anordnung entsprechenden Schnabel, der also die Lampe an der der Concavität des Schnabelwinkels entsprechenden Seite trägt, und bei dessen Anwendung auch das Gesichtsfeld und die Ureterenkatheter auf der der Concavität des Schnabelwinkels entsprechenden Seite liegen, so muss man zur Einführung der Ureterenkatheter den Schnabel nach hinten drehen, und ihn zum Herausziehen des Instruments wieder nach vorn bringen. Dabei kreuzen sich — wie man sich ohne Weiteres durch den Versuch ausserhalb des Patienten überzeugen kann — die Ureterenkatheter und liegen gekreuzt zur Seite des Schnabels, der sie dann leicht beim Herausziehen des Instrumentes mitreisst. Es leuchtet ohne Weiteres ein, dass dies beim Gebrauch des neuen Schnabels, bei dem die Ureterenkatheter auf der der Convexität des Schabelwinkels entsprechenden

Seite des Schafts heraustreten (vergl. Fig, 6) und bei dem keine Drehung des Instruments um seine Axe erforderlich ist, vermieden wird.

Als besondere Vorteile meines Instrumentes möchte ich zusammenfassend bezeichnen :

1° Dass dasselbe nach einander zu den verschiedensten Zwecken benutzt werden kann (einfache Kystoskopie, Irrigationskystoskopie mit *ein*läufiger oder *doppel*läufiger Irrigationseinrichtung, Evacuation, Katheterismus *eines* oder *beider* Ureteren, Liegenlassen *eines* oder *beider* Ureterenkatheter) (1), ohne dass das äussere Rohr zwischendurch aus der Harnröhre entfernt zu werden braucht;

2° Dass die einzelnen Teile, abgesehen von Optik und Lampen, durch Kochen sterilisirt werden können, was namentlich für die Irrigations- und Ureterenkatheter-Einsätze von Wichtigkeit ist;

3° Dass das Instrument angewendet werden kann, ohne dass es nötig ist, die Blase *vorher* klar zu spülen, und dass es auch während des Gebrauchs stets ausserordentlich leicht ist, die Blase, wenn nötig, immer von neuem wieder ausgiebig zu spülen, ohne das « äussere Rohr » aus der Harnröhre zu entfernen;

4° Dass, namentlich bei Gebrauch eines ovalen Ureterenkatheters, eine wirklich ausgiebige Spülung und eventuell Drainage des Nierenbeckens möglich ist;

5° Dass das Liegenlassen der Katheter in den Ureteren sehr wesentlich erleichtert ist;

6° Dass das Instrument einen runden Querschnitt und trotz der verschiedenen Zwecke denen es dient, trotz der Möglichkeit grosse Katheter zu verwenden und trotz grossen Gesichtsfelds nur das Caliber 23 Charrière hat.

Letzteres ist einerseits dadurch erreicht worden, dass in Folge des Fortfalls von besonderen Kanälen für die Ureterenkatheter wesentlich an Raum gespart wurden; *andererseits aber durch die Construction der Optik.* Ich habe schon früher (s. unter III) hervorgehoben, dass die

(1) Wie sind, um das Instrument immer mehr zu einem Universal-Instrument für kystokopische Zwecke zu gestalten, damit beschäftigt, auch eine retrograde Optik (nach Art der Schlagintweit'schen) zum Durchschieben durch das äussere Rohr zu construiren; ebenso auch einschiebbare Operationseinsätze zu construiren. Es wird sich aber dabei immer nur um neue Zubehörteile handeln, die an dem Princip des Instrumentes — und voraussichtlich auch an den bisher construirten Teilen — nichts ändern.

Optik nicht einen vollständig runden Querschnitt hat, *sondern dass an dem runden Querschnitt ein Segment fehlt. Der Raum dieses Segments ist für die Unterbringung der Ureterenkatheter* (resp. des Irrigationskanals) *benutzt worden.* Von welchem Vorteil das ist, ergibt sich aus der beistehenden Zeichnung (s. Fig. 7), welche einen vergrösserten schematischen Schafts-Querschnitt des mit 2 Ureterenkathetern (1 und 2 in der Figur) armirten Instruments giebt. Die weisse Kreisfläche unten (A) stellt die Grösse der Optik dar, die man höchstens in das gegebene Gesammtkaliber einschieben könnte, wenn man eine runde Optik wählt. Diese weisse Kreisfläche (A) *plus* den schraffirten Teilen (B B) zu beiden Seiten ergiebt die Optik, wie sie tatsächlich in meinem Instrument vor-

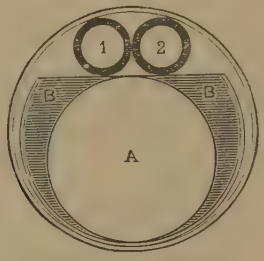


Fig. 7.

handen ist. Entsprechend verhalten sich die Gesichtsfelder. Es folgt also daraus, dass die beiden schraffirten Teile (B B) *ohne Vergrösserung des Kalibers* direct für die Grösse des Gesichtsfeldes gewonnen sind, oder anders ausgedrückt, dass man bei runder Optik ein grösseres Gesammt-Kaliber wählen müssten, um ein ebenso grosses Gesichtsfeld zu erhalten, wie bei meiner Optik.

Ich möchte zum Schluss noch hervorheben, dass das Instrument vielleicht etwas complicirt erscheint, dass dies aber nur eine Folge seiner vielseitigen Verwendbarkeitist, welche eben eine Reihe verschiedener Ein- resp. Ansätze erforderte. Jedenfalls ist das Instrument im Gebrauch lange nicht so complicirt, wie seine Beschreibung! Natürlich ist es aber immerhin erforderlich, sich mit ihm und seinen Einzelheiten gründlich vertraut zu machen, ehe man es beim Patienten anwendet.

Sur un nouveau procédé opératoire de l'amputation partielle du pénis, à lambeaux latéraux égaux, caverno-cutanés,

par le Dr KALLIONTZIS,

Professeur de chirurgie opératoire à l'Université d'Athènes,
Membre du Comité international de chirurgie et correspondant de la Société de chirurgie de Paris.

Ce n'est pas que les procédés opératoires de l'amputation partielle du pénis manquent, mais ce que j'ai exécuté deux fois jusqu'à présent présente comme résultat un moignon conique à peu près du pénis, qui facilite beaucoup la miction.

C'est un procédé nouveau, que j'ai l'honneur de vous communiquer, et très facile à exécuter. La seule condition qu'il exige, c'est qu'il n'est applicable qu'aux cas de cancer du prépuce ou du gland très limités, et quand les corps caverneux ne sont pas infiltrés par le néoplasme.

C'est un procédé à deux lambeaux latéraux caverno-cutanés très obliques.

Voici en quoi il consiste :

Soins préparatoires. — Désinfection du champ opératoire suivant les règles ordinaires, y compris le canal de l'urètre, si son accès est possible, à l'aide d'injections antiseptiques faites à canal ouvert.

Introduction d'une sonde dans l'urètre n° 18, si on le peut, qui facilitera la dissection de l'urètre, et guidera la transfixion du couteau, pour ne pas le blesser pendant la formation des lambeaux caverneux.

L'hémostase préventive n'est pas indispensable; on peut cependant l'obtenir par une ligature élastique, comme de coutume, à la base de la verge.

Opération proprement dite.

Premier temps : *Formation de lambeaux cutanés.* — Le malade étant mis en décubitus dorso-fessier, l'opérateur prend place entre ses cuisses, les fesses étant au bord du lit opératoire, et saisit avec sa main gauche le gland recouvert d'une compresse aseptique qui isole le néoplasme, tire le gland vers lui, tandis que l'aide tire la peau du pénis en arrière autant que possible; c'est alors que par le bistouri, à distance suffisante du néoplasme, il trace premièrement le lambeau cutané gauche en

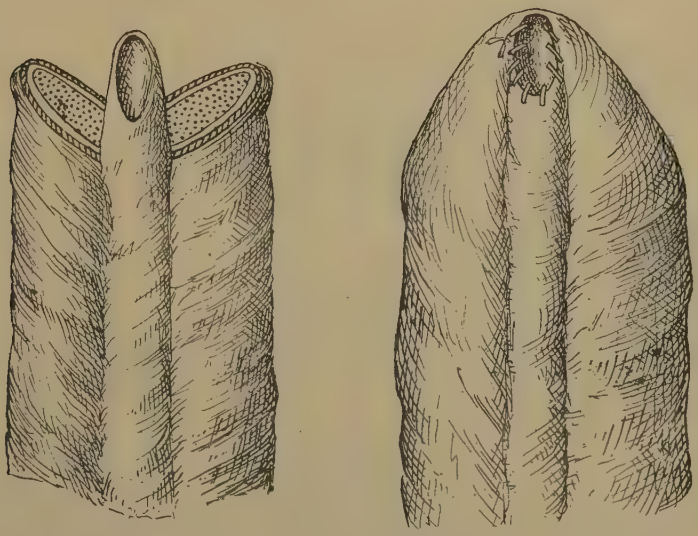
ponctionnant la peau juste au milieu de la face dorsale du pénis sur la direction des artères dorsales, et par contour du couteau en avant, termine l'incision vers la face inférieure du pénis, juste devant la direction de l'urètre, ayant comme guide le cathéter, sur un point qui corresponde symétriquement au point de la face dorsale du pénis, où a commencé cette incision. Cette section, étant exclusivement cutanée, ne doit intéresser ni l'enveloppe des corps caverneux ni la gaine du corps spongieux; ceci fait, l'opérateur lève le pénis perpendiculaire et trace de la même façon le lambeau cutané droit en commençant la ponction de la peau par la face dorsale au même point où il a commencé pour la formation du lambeau gauche, et en terminant le tracé du lambeau à la face inférieure du pénis, au même point où il a terminé l'incision du lambeau gauche, tandis que l'aide continue à tirer en arrière le fourreau de la verge. Ces incisions en U ouvrent les artères dorsales de la verge, que l'on pince.

Deuxième temps : *Isolement et section de l'urètre.* — Une fois les lambeaux cutanés tracés, l'opérateur s'occupe de l'urètre; il en fait la dissection et l'isolement en avant sur une étendue de 1 à 2 centimètres, et il le coupe obliquement aux ciseaux, de bas en haut.

Troisième temps : *Formation de deux lambeaux caverneux égaux très obliques.* — C'est alors que l'opérateur, levant perpendiculairement le pénis avec sa main gauche toujours, fait par transfixion du couteau de bas en haut, premièrement à gauche le premier lambeau caverneux, en transfixant le point du couteau à côté de l'urètre, ayant comme guide le cathéter, et au point où terminent les incisions des lambeaux cutanés vers la face inférieure du pénis, et en faisant sortir le point du couteau vers la face supérieure du pénis, juste à l'endroit où se terminent et se rencontrent les deux incisions des lambeaux cutanés; ceci fait, il fait sortir par petits coups la lame du couteau, qui est étroite vers l'extérieur et en avant très obliquement, en suivant les lèvres du lambeau cutané dont les limites ne doivent en aucune façon déborder; et c'est ainsi qu'est formé le lambeau caverneux gauche. De la même façon se fait la transfixion du couteau de bas en haut à côté de l'urètre, pour la formation du lambeau droit.

On termine l'opération en sectionnant par petits coups de bistouri de haut en bas le pont trigonique, dont le moignon de la verge à rejeter se tient avec les corps caverneux entre les deux lambeaux caverneux, en ayant soin de ne pas blesser l'urètre. L'opération proprement dite est ainsi terminée.

Quatrième temps : *Hémostase. Suture de lambeaux caverneux.* — L'opération proprement dite terminée, on fait la ligature des deux artères dorsales, celle des deux caverneuses, et quelquefois d'une ou deux artérioles urétrales. Puis on fait l'adossement exact des deux surfaces cruentées des lambeaux caverneux, et par des sutures profondes transversales, qui passent de la surface extérieure de l'albuginée, et qui serviront aussi comme moyen hémostatique, on parvient à avoir un moignon conique.



Amputation partielle du pénis à lambeaux latéraux caverno-cutanés.

Cinquième temps : *Suture des lambeaux cutanés. Établissement du nouveau méat.* — La paroi inférieure de l'urètre qui proémine est divisée aux ciseaux sur une étendue de 1 centimètre; les lèvres de cette incision comme le reste de l'urètre, sont correctement unies à points séparés à celles du coin inférieur des lambeaux cutanés, de façon à obtenir un méat largement béant, tandis que le reste de la peau des lambeaux cutanés encapuchonne le moignon conique des lambeaux caverneux réunis; ceux-ci sont suturés entre eux à points séparés.

Pansement et soins consécutifs. — Sonde à demeure sept à huit jours. Pansement aseptique. Enlèvement des fils de sutures superficielles le neuvième jour.

Un nouveau procédé d'amputation partielle du pied,

par le Prof^r DEMOSTHEN et le D^r ANGHÉLOVICI (Bucarest).

La désarticulation médio-tarsienne (amputation de Chopart) est regardée comme une opération qui ne donne que très rarement de bons résultats orthopédiques. On lui reproche le renversement du moignon en dedans, de sorte que la tête de l'astragale vient toucher le sol, en comprimant la cicatrice qui s'enflamme, s'ulcère et finalement se laisse percer par la tête astragalienne exposée dès lors à la nécrose.

Le changement de position du calcanéum, qui, après l'opération, doit toucher le sol par toute sa face inférieure, la prédominance de l'action des muscles postérieurs sur celles des muscles antérieurs de la jambe, et quelquefois, dit-on, la rétraction du tendon d'Achille, sont accusés d'être les facteurs du renversement dû au *glissement* de l'astragale (avec le squelette jambier) sur le calcanéum.

Empêcher complètement ce glissement, sans changement de position du squelette, paraît être la mesure la plus rationnelle pour prévenir le renversement en question.

L'un de nous (1) ayant eu l'idée d'obtenir la soudure de l'astragale au calcanéum, nous avons fait plusieurs essais sur le cadavre, dans le laboratoire de médecine opératoire de la Faculté de Bucarest, et nous nous sommes arrêtés au procédé suivant que nous croyons devoir appeler : *Amputation ostéoplastique inter-astragalo-calcanéenne.*

Pied droit. — La taille du *lambeau plantaire.* La jambe dépasse à peu près en totalité le bout de la table d'opération. La jambe saine, fléchie sur la cuisse, est maintenue par un aide. Un autre aide fixe la partie inférieure de la jambe malade et rétracte les téguments.

L'opérateur, ayant déterminé le niveau des interlignes astragalo-scaphoïdien et calcanéo-cuboïdien, est placé en face du pied, tenant un couteau à lame courte; sa main gauche saisit la face dorsale du pied, le bord cubital dirigé vers le cou-de-pied et, le coude relevé, elle imprime au pied un mouvement de rotation en dedans, pour mettre en évidence le bord externe du pied. Sur ce même bord, à partir du bord externe du tendon d'Achille, commence une incision horizontale qui passe à un

(1) Le D^r Anghélovici.

travers de doigt au-dessous de la malléole péronière ; arrivée vers le milieu du cinquième métatarsien, elle croise le bord externe du pied, passe sur la plante en s'arrondissant, apparaît sur le bord interne, le traverse, se dirige d'avant en arrière et s'arrête sur le tubercule du scaphoïde.

Taille du lambeau dorsal. — L'opérateur saisit le pied en appliquant la paume de sa main gauche sur la plante du pied. En partant de l'incision horizontale externe, à un travers de doigt derrière la tubérosité du

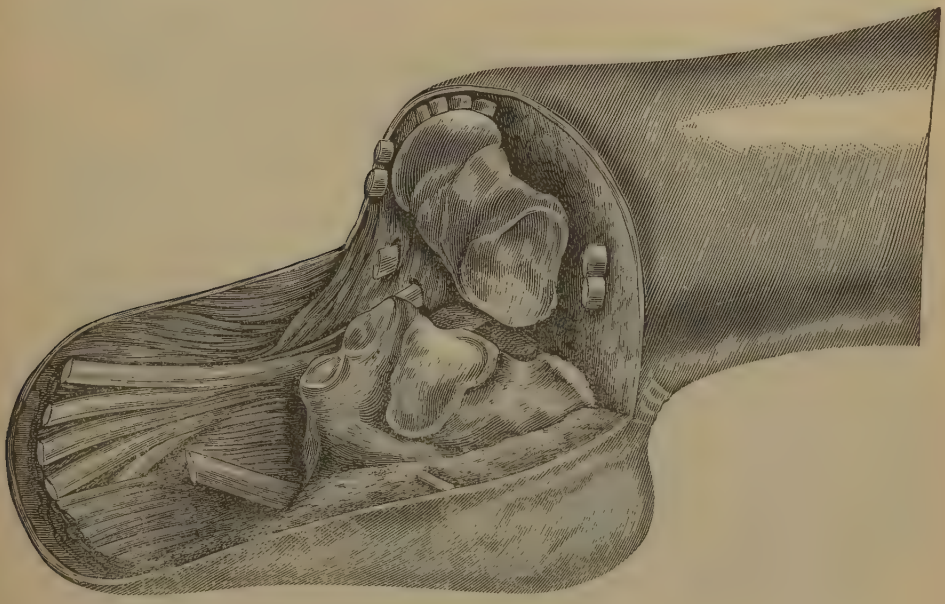


Fig. 1. — Pied gauche.

Les faces inférieure de l'astragale et supérieure du calcanéum désarticulées, le reste du squelette du pied est déjà enlevé par l'opérateur.

cinquième métatarsien, il fait une incision intéressant toutes les parties molles jusqu'aux os, s'arrondit sur la face dorsale, en décrivant une courbe dont la convexité passe au niveau des articulations tarso-métatarsiennes, se dirige en arrière sur la face interne du pied et se termine sur le tubercule du scaphoïde comme l'incision plantaire.

L'aide rétracteur saisit le pied par les orteils et présente la plante du pied.

L'opérateur dissèque le bout du lambeau plantaire, en rasant les faces

inférieures des métatarsiens à peu près jusqu'à leurs extrémités postérieures. En portant le pied en varus équin, il procède à la désarticulation astragalo-scaphoïdienne d'abord et astragalo-calcanéenne ensuite, en coupant les puissants ligaments qui réunissent ces os; pendant la séparation des os, la main gauche de l'opérateur exagère de plus en plus l'extension et l'adduction du pied. Une scie à lame large est appliquée horizontalement sur l'astragale, immé-

Fig. 2. — Même pied.

Les faces articulaires de l'astragale et du calcanéum sciées et prêtes à être appliquées l'une sur l'autre pour être fixées par la suture osseuse.

diatement au-dessous de la pointe de la malléole péronière (en évitant l'ouverture de l'articulation péronéo-tibio-astragalienne) et enlève une lamelle de quelques millimètres seulement. La section du calcanéum est pratiquée dans la direction d'une ligne passant immédiatement au-dessus de l'insertion du tendon d'Achille et au-dessus de la petite apophyse. On attaque l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Toilette des lambeaux, ligature des vaisseaux, excision des nerfs. Mise en contact

des surfaces osseuses sciées; leur fixation par deux ou trois points de suture avec fils d'argent. Suture des lambeaux au crin de Florence, en piquant les bouts des tendons extenseurs et après application des tubes de drainage. Pansement légèrement compressif. Placer le pied dans une attelle gambo-plantaire.

Pied gauche. — L'incision plantaire commence sur le tubercule scaphoïdien, se dirige horizontalement en avant sur le bord interne du pied, traverse ce bord derrière la tête du premier métatarsien, passe dans la plante, apparaît sur le bord externe vers le milieu du cinquième métatarsien, se dirige en arrière, à un travers de doigt sur la malléole péronière et se termine sur le bord externe du tendon d'Achille. L'incision du lambeau dorsal commence toujours sur le tubercule scaphoïdien, s'arrondit au niveau de l'articulation de Lisfranc et rencontre l'incision externe au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Le reste de l'opération s'exécute comme sur le pied droit.

Depuis quelque temps, cette opération est régulièrement, chaque année, enseignée et pratiquée au cours de médecine opératoire de la faculté, et les étudiants de la troisième année la répètent dans leurs exercices pratiques au laboratoire. Quoique nous n'ayons pas eu jusqu'à présent l'occasion de l'exécuter sur le vivant, nous pouvons affirmer sa praticabilité sur le vivant, vu la facilité de son exécution et le bon résultat immédiat qui est à même d'assurer, d'une part, la formation ultérieure du bloc extragalo-calcanéen, grâce à la soudure osseuse, et d'autre part, l'obtention d'un bon moignon avec la cicatrice située sur son côté le moins exposé. Les deux figures ci-jointes sont dessinées et gravées d'après nature, pour faciliter l'explication du procédé que nous croyons être parfaitement applicable sur le vivant, avec un succès orthopédique certainement meilleur que celui donné par la désarticulation de Chopart habituelle.

Demonstration von Saugapparaten zur Behandlung versteifter Gelenke,

von Dr KLAPP (Bonn).

Bier war der erste, der die mobilisierende Kraft der Hyperämie zur Behandlung versteifter Gelenke heranzog. Er verwandte anfangs zu diesem Zwecke nur die heisse Luft und die Stauungsbinde, später auch den Saugapparat.

Der von Bier angegebene Apparat zur Mobilisierung von Steifigkeiten, welche im Bereich der Finger oder der Hand liegen, beruht auf folgendem Princip : Die versteifte Hand wird in ein grosses cylindrisches Glas gebracht und luftdicht mit einer Gummimanschette in dasselbe eingeschlossen. Verdünnt man jetzt die Luft in dem Glas, so wölbt der äussere Luftdruck die Manschette gegen das Innere des Glases vor und treibt so die Hand mehr und mehr in das Glas hinein. Schliesslich erreicht dieselbe ein am Boden des Cylinders angebrachtes Luftkissen und wird mit der Steigerung der Luftverdünnung gegen dasselbe gedrängt. In Streckstellung versteifte Finger werden so vermittelst einer leicht zu regulierende Kraft zu allmählicher Beugung gezwungen, welche schliesslich den höchsten möglichen Grad erreicht.

Das Princip des Luftdrucks bei der Bekämpfung von Gelenksteifigkeiten ist sehr wirksam und scheint mir einer weiteren Verwertung fähig zu sein. Das wesentliche und wirksame Moment ist die Erzeugung einer starken Hyperämie, welche weitgehende Beugungen und Streckungen schmerzlos vorzunehmen gestattet und die leichte Regulierbarkeit der in Betracht kommenden grossen mechanischen Kraft des Luftdruckes.

Um die Apparate auch für andere Gelenke zu verwerten, bin ich so vorgegangen, dass ich in einen luftdichten Kasten an zweckmässiger Stelle einen Gummisack luftdicht eingefügt habe, der sich ebenfalls unter den Luftdruck gegen das Cavum des Apparats einzieht, wenn man die Luft verdünnt.

Handelt es sich beispielweise darum, ein in Beugestellung stehendes versteiftes Knie zu strecken, so wird ein Apparat gebraucht, welcher über dem Knie einen grossen Gummisack, wie ich ihn eben beschrieben haben, trägt.

Wird das zu behandelnde Bein in einen solchen Apparat gebracht, welcher die Länge eines Beines hat, sehr starkwandig gebaut ist und mit einer Gummimanschette luftdicht am Oberschenkel angeschlossen wird, so zieht sich unter der jetzt vorgenommenen Luftverdünnung der über dem Knie angebrachte Gummisack ein, schlägt sich auf das gebeugte Knie in breiter Ausdehnung und drückt dasselbe mit einer der Luftverdünnung proportionalen Kraft ein. Letztere greift nicht rein local, wie unsere meisten sonstigen Massnahmen an, sondern wirkt flächenhaft und gestattet so die Anwendung grösserer Kraft.

Zur Illustrierung füge ich die Figur 1. an.

Mit dem gleichen Principe habe ich Apparate zur Beugung und Streckung des Handgelenks, des Ellbogens und Beugung des Knies construiert.

Der für das Handgelenk bestimmte Apparat ist in Fig. 2 wiedergegeben. In Fig. 2 ist der Apparat so gezeichnet, dass sich der Gummisack gegen die Hohlhand einzieht und dorsalflectierend wirkt. Um eine Volarflection zu erzielen, wird der Kasten nur um 180° gedreht.

Ich beschränke mich auf die Wiedergabe dieser beiden Apparate und behalte mir die Demonstration der übrigen Apparate vor.

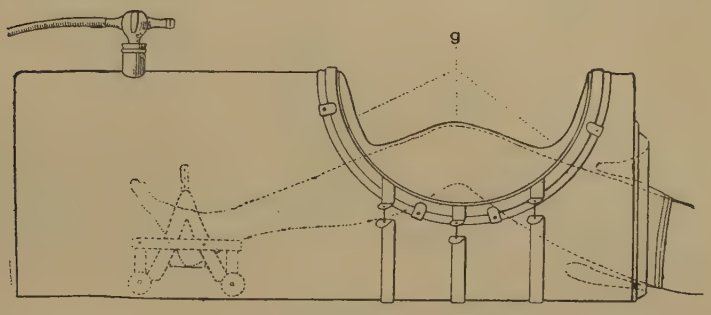


Fig. 1.

Ganz besonders schön lässt sich auch die Pro- und. Supination des Unterarms erzielen.

Bringt man in einem von Bier zur Mobilisierung der Hand angegebenen Apparat einen Handgriff an, welcher mit seinen beiden Enden in je einer spiralartig laufenden Schiene gleitet, so hat man das wesent-

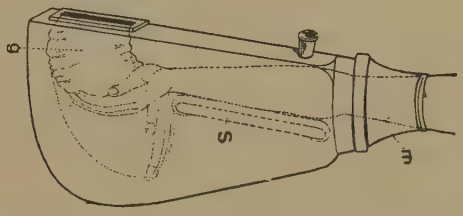


Fig. 2.

liche Princip der Pro- oder Supination vor sich. Der zu behandelnde Arm, dessen Rotationsversteifung selbstverständlich nur im Bereich des unteren Unterarmdrittels gelegen sein darf, wird in den Apparat hineingesteckt und luftdicht mit einer Gummimanschette am Unterarm abgeschlossen. Die Hand fasst den vorher beschriebenen Handgriff, der

anfangs in Mittelstellung steht. Wird die Luft jetzt verdünnt, zieht die sich vorwölbende Manschette den Arm gegen den Boden des Apparats. Die Hand hält aber den Handgriff fest und dieser gleitet auf den ihm erteilten Druck hin in spiralartiger Drehung je nach Wunsch im Sinne der Pro- oder Supination vorwärts und die den Griff festhaltende Hand ist gezwungen diese Drehung mitzumachen.

Die bisher mit diesen Saugapparaten gemachten Erfahrungen sind günstig. Eine Nachprüfung derselben wird empfohlen.

Die Firma Eschbaum-Bonn liefert die Apparate.

Die Messung der Rotationsbewegungen (Pro- und Supination) des Unterarms,

von Dr KLAPP (Bonn).

Man kommt so oft in die Lage, die Pronation oder Supination eines Armes messen zu müssen, ohne dass wir ein brauchbares Instrument für diesen Zweck besitzen.

Und ohne ein solches bleibt nur die reine Taxe übrig, dass die Pronation etwa ein wenig, die Supination etwas mehr eingeschränkt sei.

Die Rotationsbewegungen des Unterarms gut messen zu können, wäre nicht nur wertvoll für die Begutachtung Unfallverletzter, sondern auch als Massstab für die Erfolgewenn wir mit irgendwelchen mobilisirenden Massnahmen die verloren gegangene Beweglichkeit wieder herzustellen versuchen.

Wir sind jetzt in der That bei Angaben über den Grad der Pronation oder Supination in Verlegenheit, da wir nur ganz vage Ausdrücke wie « etwas eingeschränkt » etc., gebrauchen müssen.

Ich glaube, dem Mangel mit folgendem *Pro- und Supinationsmesser* abgeholfen zu baben.

Auf einer runden Metallscheibe ist im Centrum ein Handgriff angebracht, welcher nach allen Richtungen frei drehbar ist. An derselben Achse wie der Handgriff und an derselben befestigt befindet sich ein kleiner Hebel, der sich mit dem Handgriff drehen muss. Fasst man den Handgriff an und dreht ihn beispielsweise nach rechts, so dreht sich der kleine Hebel mit nach rechts. Dabei kommt Letzterer an einen

Schiebezeiger, den er soweit mitnimmt, wie er vom Handgriff selbst gedreht wird. Der Schiebezeiger bleibt dann stehen. Bei der Drehung nach links befindet sich ein genau gleicher Zeiger.

An der Peripherie der Metallscheibe befindet sich eine Gradeinteilung. Dieselbe ist von der Mittelstellung aus nach beiden Seiten in 180 Grade eingeteilt.

Wenn der Patient jetzt den in Mittelstellung stehenden Handgriff fasst und nun so weit pronirt und supinirt, als er kann, werden die Schiebezeiger mitgenommen und bleiben auf einem Grade stehen, der ein genaues Mass für die Pro- resp. Supination gibt.

Für den praktischen Gebrauch muss man die Schulterbewegung ausschalten. Das geschieht einfach dadurch, dass man den Ellbogen des betreffenden Armes fest in die Seite drückt. Ich stelle mich immer hinter den Patienten und halte ihm selbst den Ellbogen gegen die Seite gedrückt.

Auch an gesunden Personen habe ich vielfach die Pro- und Supination gemessen. Dabei ergeben sich ziemlich grosse individuelle Verschiedénheiten. Bei normalen Verhältnissen beträgt jedoch stets die Summe der Pro- und Supinationsgrade, 180°, ergänzen sich also stets zu 2 Rechten. Auch im Gebrauch der Hand wird da wohl eine Ergänzung der beiden Drehbewegungen stattfinden.

Der Apparat wird von der Firma F.-A. Eschbaum-Bonn geliefert.

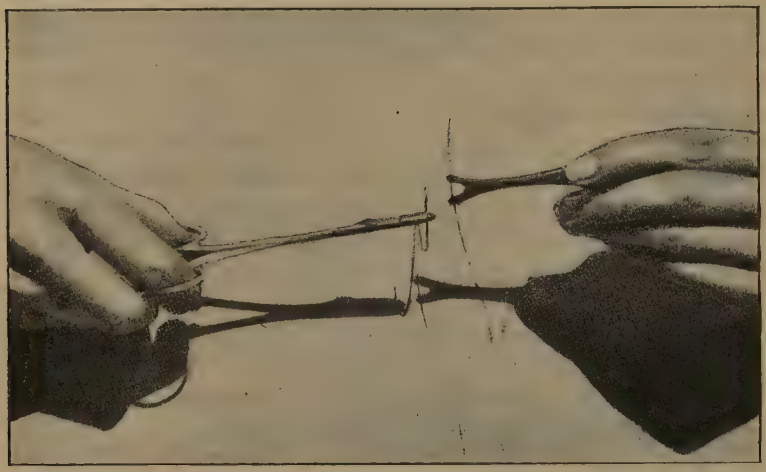
Présentation de trois instruments nouveaux,

par le Dr J. SCHOEMAKER (La Haye).

I. — Enfilateur.

Nous sommes tous d'accord aujourd'hui pour admettre que le moins de mains possible doivent toucher à nos fils; néanmoins, pour enfiler nos aiguilles, nous recourons encore à la pratique déplorable qui nous fait serrer entre les doigts précisément la partie du fil qui va parcourir la ligne de suture. Le petit instrument, dont voici la reproduction, a été imaginé par moi pour éviter le contact direct. C'est une pince en forme de fourchette, à l'aide de laquelle le fil est saisi et porté dans le chas à

ressort de l'aiguille; l'enfilage se fait plus facilement et plus vite même qu'à la main.



L'instrument est construit par G. Römer, à Nimègue, mais tout fabricant peut aisément l'imiter.

II. — Craniotome.

Pour faire la craniotomie par la méthode de Wagner, on peut suivre différents procédés. On peut, par exemple, forer quatre trous à l'aide des fraises de Doyen et sectionner trois bords du quadrilatère avec la scie de Gigli ou la pince de Dahlgren. C'est la technique que l'on choisira si l'on ne possède pas d'électro-moteur, et elle peut mener au but, facilement et sans danger; mais il faut avouer que c'est un procédé peu commode et que l'on ferait volontiers les frais d'une installation qui permît de recourir à la scie électrique ou aux fraises de Sudeck. Cependant les cas de trépanation sont, en somme, relativement trop peu fréquents pour justifier une telle dépense, et notre sens chirurgical se révolte, d'autre part, de ne pouvoir sectionner à la main un os aussi mince que le crâne. Aussi beaucoup de chirurgiens restent-ils fidèles à la scie ou à la pince coupante.

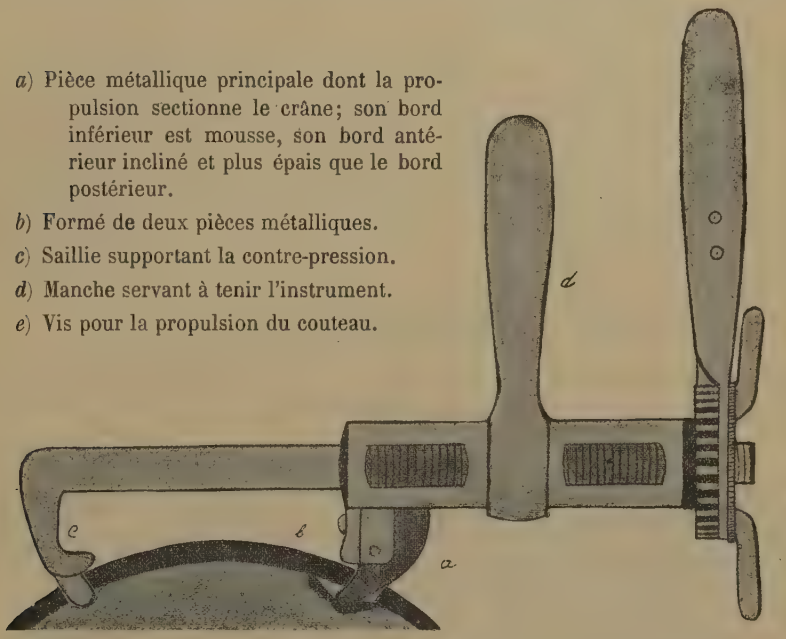
Toutefois, ainsi que je le disais, ces instruments simples ont de graves défauts. La scie de Gigli est malaisée à introduire, la préservation de la dure-mère est difficile et la section nécessite bien des mouvements de va-et-vient.

La pince de Dahlgren, par contre, ne coupe à chaque coup qu'un

petit morceau; elle doit être chaque fois réintroduite, ce qui est d'autant plus difficile que le trait de section est plus long.

Ces inconvénients disparaissent si l'on fait servir le préservateur dural en même temps à sectionner l'os ou bien si l'on applique à la pince le principe du plan incliné.

Pour réaliser ces desiderata, il faut une pièce métallique dont l'extrémité inférieure, mousse, repousse la dure-mère, dont l'extrémité antérieure soit inclinée et qui se meuve d'arrière en avant. De la sorte,



a) Pièce métallique principale dont la propulsion sectionne le crâne; son bord inférieur est mousse, son bord antérieur incliné et plus épais que le bord postérieur.
b) Formé de deux pièces métalliques.
c) Saillie supportant la contre-pression.
d) Manche servant à tenir l'instrument.
e) Vis pour la propulsion du couteau.

la partie d'os qui se trouve devant la pièce métallique sera soulevée sur le plan incliné, et il en résultera une fente correspondant à la largeur de la pièce métallique.

Il va de soi que cette pièce ne peut pas être un couteau ni être très tranchante, c'est-à-dire très mince devant et plus épaisse en arrière; un pareil instrument ne peut convenir que si la masse à sectionner est comprimable ou si elle peut s'écarter latéralement; si ces conditions ne sont pas réalisables, la masse doit éclater, ou bien le couteau doit s'immobiliser. Or, tel est précisément le cas pour le crâne.

La pièce métallique ne doit donc pas être tranchante, mais, au contraire, être un peu plus épaisse en avant qu'en arrière; de la sorte, elle fore, au moyen de son bord antérieur, une fente par laquelle le reste de la lame peut passer facilement.

Le plan incliné ainsi constitué doit, je le répète, progresser horizontalement; la force de propulsion nécessaire peut s'obtenir aisément à l'aide d'un système de vis; comme pièce d'appui destinée à supporter la contre-pression, on peut forer un second trou; pour empêcher le couteau (*sit venia verbo*) de dévier en dedans et l'obliger à s'avancer en ligne droite, on adapte quelques plaques métalliques sur les côtés de l'appareil.

Ces plaques glissent sur la surface cranienne et doivent donc être plates en dessous, mais tranchantes en dedans pour sectionner la *tablette* osseuse. Leur réunion peut constituer un instrument qui soulève la lamelle d'os, le replie et l'élimine en une spirale.

Suivant ces principes, M. G. Römer, à Nimègue, m'a construit un appareil analogue à celui représenté ci-dessous.

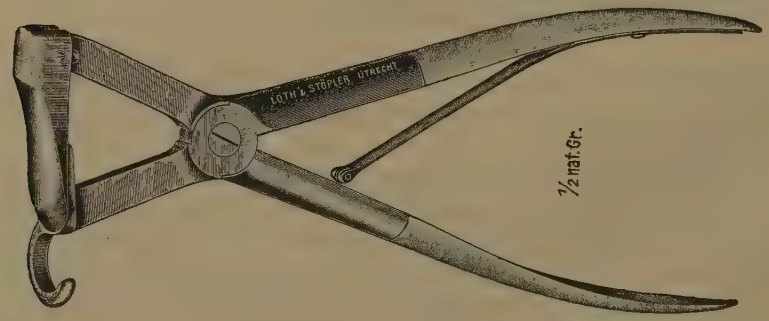
Si l'on enduit soigneusement le pas de vis de vaseline, il ne faut guère de force pour faire la section; l'instrument travaille vite, puisque l'on peut, sans se hâter, faire une fente de 10 centimètres en une minute et demie.

La technique est d'une extrême simplicité.

Le prix de l'appareil est de 125 francs.

III. — Costotome.

La rugine courbe de Doyen se montre, en pratique, d'un emploi extrêmement utile pour les résections de côtes; sa courbure, en forme de crochet, permet de l'introduire facilement, elle s'adapte très bien à la côte et repousse parfaitement les tissus mous. Aussi, quand on la retire



pour la remplacer par l'une des branches d'un costotome, éprouve-t-on nettement la différence des deux instruments et l'on regrette ne pouvoir se servir de la rugine directement pour sectionner la côte.

C'est dans ce but que j'ai fait construire le costotome que voici, qui

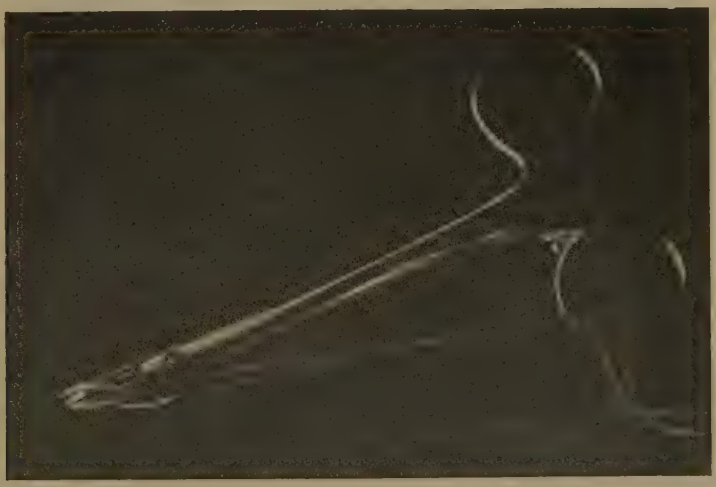
peut servir en même temps de rugine. Mieux que toute explication ne pourrait le faire, la photographie montre la forme qui a été donnée à l'instrument.

Pour réséquer une côte avec l'aide de mon costotome, voici comment on procède : on incise d'abord les téguments jusque sur la côte et l'on récline le périoste de la face externe, comme de coutume; cela fait, on introduit directement l'appareil; le crochet courbe est porté sous la côte et glissé le long de l'os pour détacher le périoste, puis on pince de façon à sectionner la côte; on rouvre l'instrument, et sans le retirer, on le glisse au point où doit se faire la seconde section; on pince et la résection est achevée. Voici les avantages que je trouve à mon instrument : facilité plus grande pour l'introduction, surtout quand il s'agit d'une côte située profondément; simplification par l'emploi d'un seul instrument; section nette et aisée de la côte.

J'ai fait construire un modèle pour adulte et un modèle pour enfant, par la maison Loth et Stöpler, à Utrecht (et par le « Medicinisches Waarenhaus », à Berlin.)

IV. — Pince hémostatique.

Ma pince hémostatique pour les hémorragies profondes porte avec elle le fil pour faire la ligature. Elle a un petit arrêt au bout où le fil est tenu.



Le nœud est à demi fait, et quand on a pris le vaisseau saignant, on prend le fil, on tire les deux bouts; le fil glisse sur l'artère et la ligature est faite.

Table d'opération,

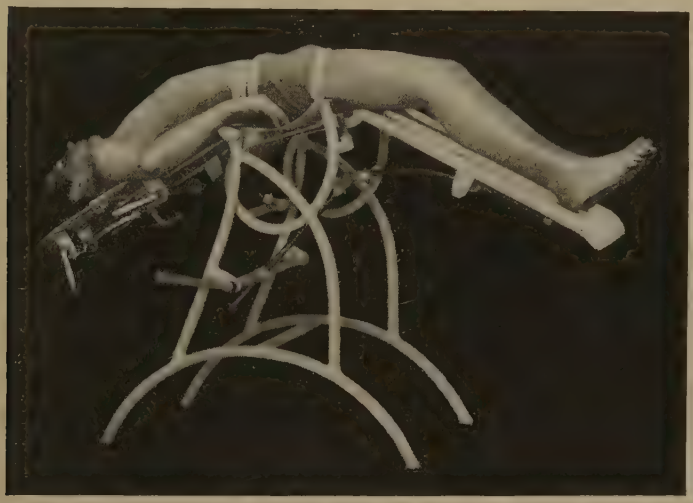
par M. le Dr DE QUERVAIN (La Chaux-de-Fonds).

M. de Quervain (La Chaux-de-Fonds) présente une table d'opération, qui diffère de la plupart des modèles existants par l'extrême mobilité de ses plateaux. Cette mobilité lui permet de se conformer à tous les mouvements de la colonne vertébrale, tant en avant qu'en arrière. Pour obtenir ce résultat, les articulations des plateaux correspondent aux points les plus mobiles de la colonne vertébrale. Les plateaux s'adaptent

en outre, dans la mesure du possible, au profil de cette dernière. Il devient facile, grâce à ce dispositif, de « déplier » pour ainsi dire le malade, c'est-à-dire de faire proéminer, sans l'aide de coussins ou d'appareils compliqués, la région sur laquelle doit porter l'opération, que ce soit le cou, l'épigastre ou l'hypogastre.

Une forme de frein spéciale, adaptée à toutes les parties de la table, a permis d'obtenir une grande simplicité dans la construction et assure un nettoyage très facile.

La table est exécutée dans plusieurs modèles, dont le plus simple est destiné au cabinet de consultations et permet de tirer parti très facilement des avantages que présente la position déclive de Trendelenburg pour l'examen gynécologique et rectal bimanuel. Le modèle complet, destiné à la salle d'opérations, est exécuté soit avec niveau fixe, soit — à l'aide d'une pompe à l'huile — avec niveau variable.



Un appuie-tête en forme de calotte est destiné spécialement aux opérations sur la face et les yeux.

Le glissement du patient dans la position déclive est empêché, soit par une simple bretelle, soit par des appuis spéciaux.

M. A. Lambotte (Anvers) a pratiqué, au cours de la séance de démonstrations pratiques tenue au Parc Léopold, une ostéo-synthèse pour fracture de cuisse, suivant la technique exposée par lui dans différents travaux publiés antérieurement (Société belge de chirurgie, 1902, 1904 et 1905.)

Il compte du reste publier prochainement une étude complète sur ce chapitre.

Eine neue Operation am Duct. Choledochus Choledochojejunoneostomie,

von Dr J. BAKES (Primararzt in Trebitsch).

Mit dem epochalen Aufschwunge der Gallensteinchirurgie hat sich die einschlägige operative Technik in allen Richtungen vervollkommnet. Wir haben gelernt nicht nur die Gallenblase und ihren Ausführungsgang, sondern hauptsächlich den Choledochus in den Mittelpunkt chirurgischen Schaffens zu stellen, und der nun so häufig geübten Choledochotomie folgte bald auch seine Resection mit circulärer Naht. Diese schwierige Operation wurde bisher dreimal (einmal wegen Stenose von Kehr, dann wegen Stein von Doyen und zuletzt wegen Neoplasma von Kehr) ausgeführt.

Mir hat sich voriges Jahr gelegentlich einer schwierigen Magenresection wegen Ulcus die Notwendigkeit ergeben eine neue Operation am Choledochus erfolgreich auszuführen — *nämlich die Amputation des Ganges an seiner Einmündungsstelle in das Duodenum mit Implantation seines proximalen Endes in eine hohe Jejunumschlinge* — also eine Choledochojejunoneostomie.

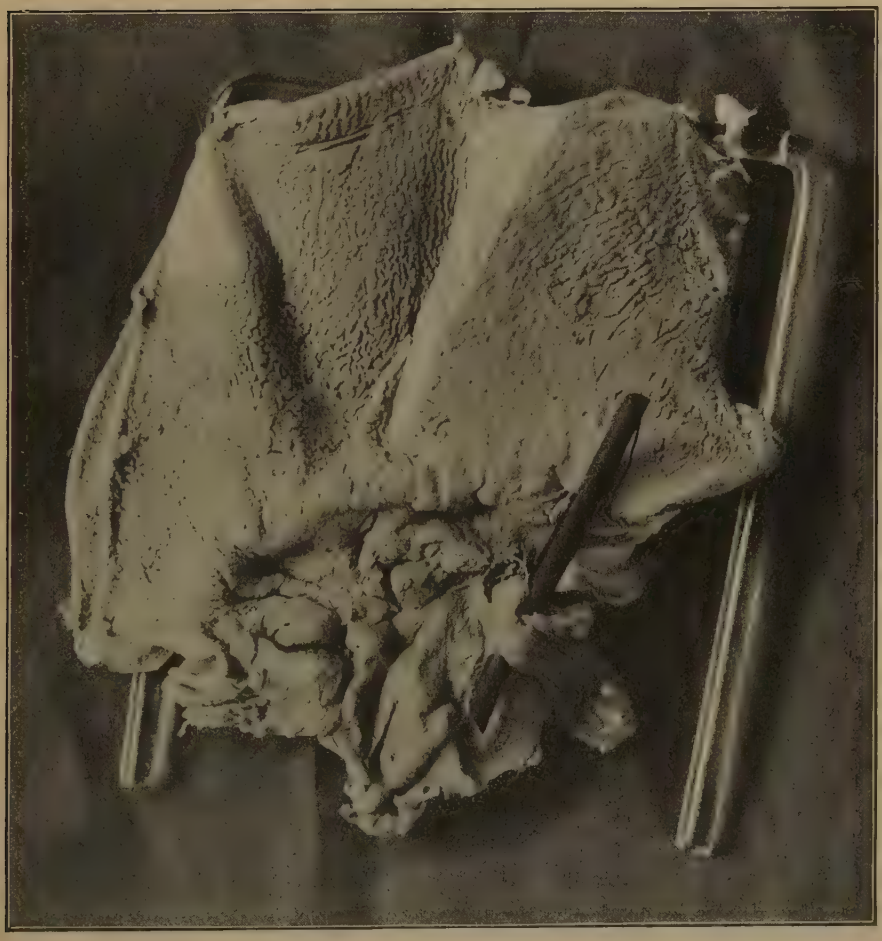
Vom Patienten, der ca. 24 Tage nach Ausführung der Operation einer Pancreasnecrose erlag, stammen diese 2 Praeparate, von welchen ersteres beider Operation, letzteres bei der Necropsie gewonnen wurde.

Es handelte sich um ein Ulcus Pylori callosum mit consecutiver Stenosierung desselben und Gastrectasie — (die grosse Curvatur stand an der Symphyse) — sowie Penetration des Geschwüres in den Pancreaskopf, nebst einem kaum trennbaren Wall perigastritischer Adhaesionen.

Die mühsame Pylorusresection wurde nach dem Typus Billroth II. ausgeführt, das Duodenum durch Quetschmethode ca. 2 cm. vom Pylorus durchtrennt und geschlossen, der Pancreaskopf teilweise reseciert, der Magen blind vernäht und gefaltet, schliesslich eine Gastroenterostomia retroc. posterior angefügt.

Bei der weiteren Mobilmachung der Tumors fand ich zu meiner grössten Ueberraschung einen knapp hinter dem Pylorus einmündenden Ausführungsgang, welchen ich anfangs in dem Wirrwar der Adhaesionen als einen anomalen Ductus pancreaticus angesprochen habe. Erst

Tabelle I.



Das durch Operation (Magenresection Billroth II) gewonnene Praeparat : der Pylorus geschronvig verändert, knapp hinter ihm die Einmundungsstelle des Duct. choledochus durch d. eingeführte Drainrohr sichtbar gemacht).

Tabelle II.

Das bei der Section gewonnene Praeparat. — *a* Implantationsstelle des amputierten Duct. choledochus; *ch* In die vorgezogene Jejunumschlinge; *j* Deren Mesenterium; *m* Sichtbar ist; *d* Iis das blind geschlossene Duodenum; *n* Die Occlusionsnaht des Magens; *v* Zur Orientierung wurde; *g* Die Gallenblase und *c* Das Colon transv. erhalten.

nach genauerer Orientierung gelang es, den Gang als Choledochus zu agnoscieren. Da der Tumor von beiden Seiten freipraepariert war, ergo exstirpiert werden musste, habe ich den Choledochus knapp an der Duodenalwand abgetragen und in eine hervorgezogene Jejunumschlinge implantiert.

Alle diese geschilderten Eingriffe heilten per primam, Patient erlag jedoch einer Pancreasnecrose 24 Tage nach der Operation. Ich will hier nicht näher auf die Krankengeschichte des Falles eingehen, nur betone ich, dass während des postoperativen Stadiums kein Icterus auftrat und die Faeces ihre normale Farbe behalten haben. Bei der Autopsie fand man auch den Choledochus tadellos in den Darm eingeheilt. (Praeparat!!)

Es fragt sich nun, *ob* und *was* für einen praktischen Nutzen wir aus dieser Erfahrung ziehen können.

Vor Allem einige Bemerkungen zur *Technik* des Eingriffes, welcher keine besonderen Schwierigkeiten bietet, jedenfalls viel leichter wie die Resection des Ganges mit circulärer Naht ausführbar ist.

Nach Blosslegung des supraduodenalen eventuell retroduoden. Choledochusabschnittes trennen wir denselben an beliebiger Stelle durch, ziehen eine hohe Jejunumschlinge ins Operationsfeld vor und implantieren nun ohne die Verkürzung des Ganges besonders berücksichtigen zu müssen.

Zur Anastomosenbildung eignet sich am bessten die Methode, welche Depage für Implantation der Uretheren in die Blase angegeben hat. Sie ist einfach, lässt sich rasch bewerkstelligen, und garantiert eine feste Einheilung in die Darmwand.

In der vorgezogenen Jejunumschlinge wird eine kurze quere Incision gemacht, das schräg abgeschnittene Ende des Choledoch welches mit einem Faden und zwei Nadeln armiert ist, hineingesteckt, die Nadeln von innen nach aussen durchgestochen und der Faden aussen geknupft; darauf folgt ein exactes Uebernähen des der äusseren Darmwand anliegenden Choledochusabschnittes mit einer Reihe seroseröser Darmnähte, in welche auch seine Wand ein oder zweimal leicht mitgefasst werden kann. Zur Sicherung kann noch eine kleine Netzplastik beigefügt werden.

Dass dieses Verfahren vorläufig nicht als fertige Methode anzusehen ist, ergo auch keinen Anspruch auf stricte Indicationsstellung erheben kann, ist selbstverständlich.

Es sei mir jedoch gestattet kurz auf einige pathol. Processe des Epigastriums hinzuweisen, in welchen die Ausführung der geschilderten Operation gerechtfertigt erscheinen mag.

Es sind diess :

1. Die sehr seltenen cicatriciellen Stenosen des Choledochus nach ulcerativen Processen desselben (Calculose);

2. Die Compressionsstenosen seines retroduoden. Abschnittes infolge indurativer chron. Pancreatitis, oder maligner Tumoren des Pancreaskopfes;

3. Die ebenfalls seltenen Obturationsstenosen des gemeinschaftlichen Gallenganges und der Papille durch endogene Tumoren.

Ferner könnte die Cholecystenteroanastomose in Fällen, wo die Gallenblase infolge patholog. Veränderungen sich zur Anastomosenbildung nicht eignet, durch die technisch ebenso einfache Choledochojejunoneostomie ersetzt werden.

Indem ich die Herrn Fachgenossen auf dieses Verfahren aufmerksam zu machen mir gestatte, schliesse ich mit der Bitte in geeigneten Fällen sich desselben bedienen zu wollen.

Contribution à l'étude des ruptures de l'utérus pendant la grossesse et de la physiologie pathologique du trophoblaste,

par le Dr ROUFFART,
Professeur de clinique gynécologique à l'Hôpital Saint-Jean.

(*Avec la collaboration du* Dr DELPORTE.)

La rupture de l'utérus est rare au cours de la grossesse et ses causes sont mal connues.

Autant la théorie de Bandl donne une explication nette, logique des accidents du même genre qui surviennent au moment de l'accouchement, autant la pathogénie des ruptures spontanées au cours de la grossesse est obscure et peu connue. La solution de cette question ne peut être trouvée par l'analyse et l'étude d'un seul cas, et d'un autre côté les recherches bibliographiques nous ont été d'un faible secours; peu de cas ont été publiés, et parmi eux il n'en est guère d'utilisables pour résoudre le problème.

Pour arriver à déterminer la place que doit occuper dans une nomenclature scientifique le cas dont nous ferons plus loin la relation, nous diviserons les ruptures utérines en traumatiques et spontanées, et tout d'abord nous observerons que ces ruptures peuvent être complètes ou incomplètes. Quand au quatrième mois le corps de l'utérus gravide s'élève au-dessus de la ceinture pelvienne, il est relativement très exposé aux violences extérieures. A la suite d'une perforation abdominale, la lésion du muscle utérin peut être incomplète et ne présenter qu'une faible importance.

A un degré plus prononcé, le traumatisme peut atteindre une couche très vascularisée, et l'hémorragie constitue un danger sérieux. La déchirure peut devenir complète ou l'être d'emblée, et alors, sous l'influence du shock traumatique, l'atonie musculaire s'établit avec une hémorragie profuse. Le cas est rare. Habituellement se produisent dans la paroi musculaire des contractions réactionnelles qui entraînent un élargissement de la perforation et l'expulsion de l'œuf vers le point de moindre résistance, c'est-à-dire l'orifice traumatique et la cavité abdominale.

La perforation n'est pas la seule violence qui puisse amener la rupture de l'utérus : la contusion violente de l'abdomen peut arriver au même résultat.

Reussing et Leopold décrivent tous deux des cas de ce genre où la rupture est produite par contusion; mais un examen microscopique n'a pas été fait et nous ne pouvons savoir s'il n'y avait pas une autre raison de rupture dans des lésions dégénératives de l'organe utérin.

Dans les lésions que déterminent les manœuvres abortives, il n'est pas toujours facile, si elles aboutissent à une rupture utérine, de retrouver le traumatisme initial, qui se complique parfois de suppuration, de gangrène, et qui change de forme en augmentant de surface par les contractions réactionnelles de l'utérus.

Des lésions cicatricielles anciennes peuvent encore être une cause de rupture utérine. Baish, dans un travail récent, a donné à cette cause toute son importance sans étudier le mécanisme histologique de la rupture.

Le cas publié par Herzfeld où la matrice se rompt au huitième mois et montre sur sa surface, localisées aux environs du point de rupture, des adhérences péritonéales épiploïques, se rattache avec de grandes probabilités à une perforation de curette, d'autant plus que dans les antécédents de la malade est signalé un curettage suivi de réactions fébriles.

Hegar préférait dans le traitement des fibromes l'hystérectomie à l'énucléation des myomes, à cause de l'état dans lequel cette opération laissait la paroi utérine.

Les conséquences des cicatrices d'opérations césariennes sont connues de tout le monde, et Birnbaum signale plusieurs cas où il a pu suivre les phénomènes précurseurs de la rupture.

Stande a observé les mêmes symptômes, c'est-à-dire une petite hernie par distension se produisant lors des contractions utérines, dans un cas où la cause de la perforation était l'emploi de la curette pratiqué quatre ans auparavant.

Baish a pratiqué une hystérectomie pour atonie utérine chez une parturiente où l'utérus avait été perforé à la suite d'un curettage digital.

Dans cette matrice, il a pu montrer un point très aminci formé par un tissu cicatriciel constituant une menace de rupture extrêmement grave.

Le premier examen microscopique qui ait été pratiqué dans la rupture utérine a été fait par Jehlinghaus, qui a observé un cas de rupture au sixième mois de la grossesse chez une malade qui avait eu huit accouchements dont sept avaient nécessité l'extraction artificielle du placenta, implanté profondément dans le muscle. Malgré l'état déplorable où se trouvait le muscle utérin, l'examen microscopique n'a donné qu'un résultat négatif.

Tous les faits que nous avons passés en revue ont rapport à des traumatismes récents ou anciens; les autres cas rapportés par les différents auteurs sont des ruptures spontanées. Leur examen n'a montré, jusqu'à ce jour, de modifications que du côté de l'utérus; les villosités choriales n'ont pas jusqu'ici été incriminées : c'est à leur pathologie que nous rattachons l'étiologie de la rupture que nous examinerons plus loin.

Étudions d'abord les cas où la paroi utérine a subi des modifications.

Il y a une forme de grossesse atypique qui dans certaines circonstances peut entraîner consécutivement la déchirure de la paroi utérine : ce sont les grossesses tubo-utérines ou interstitielles. La corne utérine est distendue par le développement de l'œuf, et s'il se produit une déchirure tubaire, la lésion s'étend à la paroi utérine elle-même à proximité de l'ostium tubaire. Le mécanisme de cette rupture a été décrit par Mercier dans une thèse parue en 1898, mais l'auteur a eu, selon nous, le tort de faire jouer à ce mécanisme un rôle dans la plupart des vingt-huit cas de rupture qu'il a relevés dans son travail.

Les lésions du corps utérin lui-même peuvent directement intervenir comme facteur dans l'accident où l'utérus se rompt.

En 1904, Meyer, de Berlin, a rapporté l'observation d'une rupture utérine dont il a cherché la cause dans des phénomènes dégénératifs du muscle. Aux environs de la lésion, il signale la présence de masses collagènes transparentes contenant de rares noyaux. Les vaisseaux moyens et de petit calibre présentaient une dégénérescence hyaline de leur paroi. Parfois même leur lumière était oblitérée par des masses hyalines. Le tissu musculaire, profondément altéré, était constitué par des éléments à protoplasme trouble, boursouflé, mais homogène. L'auteur décrit des phénomènes de dégénérescence vacuolaire dans un rayon d'un centimètre autour de la déchirure. Les fibres élastiques ont complètement disparu dans le tissu ainsi modifié. Ce qui enlève une grande partie de l'intérêt que présentent ces recherches, c'est que dans le cas relaté des phénomènes de nécrobiose ont dû s'établir dans les tissus d'une malade opérée cinq jours après la rupture et succcombant après cela à une péritonite généralisée.

Davidoff a particulièrement insisté sur les modifications dégénératives qui peuvent exister du côté de l'élément élastique de la paroi utérine, mais les caractères qu'il décrit sont plutôt ceux d'une régression physiologique, et en tout cas de nouvelles recherches sur ce sujet seraient nécessaires.

L'âge détermine dans l'utérus des modifications dégénératives : ce sont des transformations fibreuses enlevant au muscle sa qualité de résistance principale, son élasticité et le prédisposant à une rupture quand vient à agir une cause mécanique suffisante. Poroshin a rapporté

le cas d'une femme déjà âgée ayant eu dix enfants et présentant brusquement, au moment du travail, des symptômes graves d'hémorragie interne. La pièce anatomique montrait qu'il y avait eu rupture incomplète et progressive, et l'on pouvait en rapporter l'origine à une chute qu'elle avait faite sur le dos deux jours auparavant. Nous avons ainsi terminé la revue de tous les cas que nous avons trouvés dans la littérature médicale de ces dernières années, et l'on peut en tirer la conclusion que les examens histologiques sont rares et qu'ils n'ont porté que sur l'état du muscle utérin.

Abordons un autre sujet d'études :

Les phénomènes de prolifération qui se produisent dans l'œuf jeune et qui tendent à établir les rapports nutritifs entre ce dernier et le tissu maternel sont si intenses qu'ils peuvent facilement, en s'exagérant un peu, passer du domaine physiologique dans la pathologie.

A l'état normal, le tissu utérin se transforme et arrive à constituer la membrane déciduale, comprenant deux couches bien distinctes : la *decidua compacta* et la *decidua spongiosa*. Les villosités choriales, d'autre part, se constituent et vont pénétrer la decidua. Les villosités choriales ont la structure du chorion, substratum conjonctif et vasculaire supportant un épithélium intéressant par ses fonctions importantes. Cet épithélium comprend le syncitium à éléments mal limités, à protoplasme éosinophile, à noyaux chromatophiles et dissemblables et une couche profonde de cellules dites de Langhans, cellules dont les limites sont bien marquées, à protoplasme clair, à noyaux réguliers arrondis, à réseau chromatique apparent. Cet épithélium, par prolifération, donne naissance à des amas de cellules de plus ou moins grande importance, coiffant les extrémités des villosités et constituant le trophoblaste. C'est à l'activité physiologique de cet ensemble de cellules que sont dus la nidation de l'œuf et l'établissement des rapports nutritifs entre l'œuf et la mère. Nous nous trouvons en présence d'un tissu essentiellement embryonnaire, à fonction intensive et à développement rapide. Ce développement se borne normalement à la pénétration de la decidua et, d'un autre côté, cesse vers trois mois et demi.

Si ces deux conditions ne sont pas remplies, l'activité devient pathologique, soit que la pénétration ait dépassé la decidua pour envahir le tissu musculaire, soit que la prolifération du trophoblaste soit encore conservée après trois mois et demi.

Or dans le cas que nous avons observé, les lésions microscopiques montraient une pénétration profonde des villosités tellement manifeste qu'il était possible de disposer ces dernières dans un seul champ du microscope avec le revêtement péritonéal. Cette pénétration, active et absolument pathologique, avait entraîné des lésions de nécrose impor-

tantes dans le muscle et réduit à rien la résistance possible de la paroi. En outre, la mensuration du fœtus a donné, pour l'âge de la grossesse, le terme du sixième mois, et à cette époque, normalement, le trophoblaste a cessé ses fonctions et a disparu, et l'activité de l'épithélium des villosités est réduite, ce qui se traduit par une sorte d'aplatissement atrophique. Or dans le cas dont nous allons faire l'histoire, l'épithélium des villosités est encore particulièrement important; d'autre part, le trophoblaste est parfaitement conservé et infiltre le muscle dans une grande épaisseur, produisant des lésions très profondes. La genèse de l'accident nous paraît donc bien nette en présence de ces lésions. Il y a eu exagération pathologique de la fonction trophoblastique avec lésions dégénératives profondes du muscle; perte de ses propriétés de résistance et d'élasticité; rupture pour une cause occasionnelle sans importance. J'anticipe sur la relation de l'histoire de la malade en appelant encore l'attention sur un détail important : c'est qu'il y avait eu un curettage quelques mois avant la grossesse, et cette opération a probablement, précédant de peu de mois la conception, influencé la constitution de la decidua, dont nous n'avons pas retrouvé trace. Nous ne pouvons déterminer l'influence qu'il faut attribuer à ces antécédents gynécologiques sur l'activité de pénétration du trophoblaste. Il nous reste à faire maintenant la relation du cas observé et la description de la pièce anatomique :

Une jeune femme de 19 ans est amenée le 7 septembre 1905 à la clinique gynécologique de l'hôpital Saint-Jean; son état est tellement grave que ce n'est que dans les jours qui suivirent l'intervention subie qu'il nous a été possible de compléter l'observation ainsi qu'il suit : ouvrière de fabrique, sans antécédents héréditaires ni antécédents morbides généraux; elle présente dans son passé gynécologique, il y a huit mois, une fausse couche à trois mois environ, soignée dans le service et suivie de curettage. Suites opératoires normales et apyrétiques. Dans la suite, souffre du ventre et n'a jamais été soignée pour ce motif. La menstruation s'est établie normalement à l'âge de 17 ans. Irrégulière pendant trois à quatre mois, elle est devenue parfaitement régulière dans la suite, pour se reproduire tous les vingt-huit jours. Elle est habituellement peu abondante, ne dure que deux à trois jours et donne lieu à des souffrances assez violentes dans les reins et le ventre avant de s'établir. Le sang menstruel a des caractères normaux.

Dans les premiers jours de mai de cette année, la malade a eu ses règles pour la dernière fois, mais très peu abondantes et peu colorées.

Dans la suite, un médecin pose le diagnostic de grossesse qui paraissait évoluer normalement.

Le 3 septembre, donc vers la fin du quatrième mois supposé de la gestation, survint brusquement et sans cause aucune une douleur extrêmement violente, déchirante, dans le bas-ventre. Ce fait se produisit au cours d'un repas du matin et la malade ne peut nous signaler aucun traumatisme ni effort, aussi léger qu'il soit, qui aurait pu intervenir comme facteur causal. Immédiatement se présentent des symptômes graves : vertiges, éblouissements, puis perte de connaissance. La malade revient à elle-même après une demi-heure, et pendant toute la journée souffre énormément du ventre et perd du sang par les organes génitaux externes. A plusieurs reprises se produisent des tendances syncopales. Admise à l'hôpital Saint-Jean, dans le courant de la soirée, elle y passe une nuit assez calme. Le lendemain matin, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'accident, nous relevons les symptômes suivants :

La malade ressent un grand abattement avec éblouissements et vertiges continuels. Elle souffre d'une tension douloureuse du ventre, extrêmement pénible et a eu des vomissements poracés à plusieurs reprises.

L'hémorragie externe de la journée précédente a complètement cessé pendant la nuit; actuellement les pertes sanguines sont à peu près nulles.

La malade se présente à nous très pâle, dans un état de stupeur prononcé. Le pouls est régulier en hypotension manifeste et à 35 au $^1/_4$. Le ventre est ballonné, tendu et très sensible au moindre contact. Sensation de flot bien nette et matité à la percussion caractéristique d'un exsudat liquide.

Le toucher vaginal donne les renseignements suivants : col mou à peine entr'ouvert. Culs-de-sac libres. Corps utérin en bonne position, du volume d'une petite tête d'enfant, très dur et mobile. Les annexes paraissent libres. Diagnostic : rupture de grossesse extra-utérine. En présence des symptômes menaçants, M. le Dr Rouffart décide une intervention immédiate. Laparotomie sur la ligne médiane et de la symphise à l'ombilic. Le péritoine ouvert, il s'en écoule une quantité de sang liquide, pas inférieure à un demi-litre. Puis on tombe immédiatement sur l'œuf absolument intact et libre dans la partie sus-ombilicale de la cavité abdominale. Les anses intestinales sont entremêlées d'une énorme quantité de caillots de sang. Le petit bassin n'en contient pas ou peu. L'examen des organes génitaux démontre l'intégrité absolue des annexes. Le corps utérin, énergiquement contracté, présente sur

son dôme une déchirure telle qu'il est impossible de songer à une réparation opératoire. En conséquence, hystérectomie subtotale avec conservation des ovaires, reconnus parfaitement normaux. Toilette du péritoine avec grand lavage au sérum. Péritonisation du petit bassin sans drainage. Le ventre est fermé en trois plans.

Au cours de l'opération et en présence de l'état de la malade, il a été pratiqué une injection de sérum d'un demi-litre.

Les suites opératoires, quoique fébriles, ont été très favorables. L'état général s'est rapidement relevé, grâce à un traitement réparateur énergique. Le sérum artificiel a notamment rendu de grands services dans ce cas. Le ventre est resté assez ballonné et tendu pendant les quatre premiers jours. De plus, une paresse intestinale manifeste et des températures oscillant entre 38° et 38°5 sont des symptômes à rattacher à une irritation péritonéale facile à comprendre en présence des phénomènes de résorption sanguine qui s'y sont produits. Tout était rentré dans l'ordre le huitième jour. A part ces particularités, la convalescence s'est effectuée parfaitement et la malade est sortie de l'hôpital le 3 octobre, complètement guérie.

Les pièces anatomiques présentent un grand intérêt. J'insisterai sur certains détails importants pour établir la genèse de l'accident et les particularités nécessaires pour déterminer l'âge de la grossesse. L'œuf était libre dans la partie sus-ombilicale de la cavité abdominale et parfaitement conservé. Il se présente sous forme d'un disque très connexe, d'un diamètre de 25 centimètres environ. Les membranes, non rompues, n'avaient pas laissé échapper la moindre quantité de liquide amniotique. La surface d'insertion placentaire se délimite parfaitement et est couverte de débris villeux d'importance variable. Par transparence, il est aisé de distinguer un fœtus en position normale ; il présente une double circulaire du cordon, l'une autour de la jambe et de la cuisse droite, l'autre autour du cou. Après ouverture de l'œuf, nous extrayons un fœtus de sexe féminin long de 26 centimètres. Les cheveux commencent à se développer. Les ongles existent sans être cornés. L'ombilic est situé à 3 centimètres du point qui correspond à la moitié de la longueur du corps. Le cordon ombilical a une longueur de 32 à 33 centimètres. Le fœtus pèse 465 grammes. Ces renseignements nous permettent d'établir l'âge de la grossesse, qui est de 6 mois environ.

Le corps utérin est complètement rétracté sur lui-même, et c'est grâce

à ce fait que l'hémorragie s'est limitée jusqu'à un certain point et que la malade n'a pas été emportée d'emblée. Il présente la lésion principale sur le dôme, vers la corne droite et empiétant notablement sur la face antérieure. Elle est constituée par un orifice circulaire régulier et infundibuliforme de 6 centimètres de diamètre. Y font hernie des débris placentaires d'importance variable. En examinant attentivement les bords de cet orifice, on y remarque déjà la minceur extraordinaire de la paroi utérine à ce niveau. Les annexes ont été conservées à la malade. Le corps utérin présente les mesures suivantes : transversalement, 10 1/2 centimètres; de haut en bas, 12 1/2 centimètres; épaisseur, 8 centimètres. Son poids est de 320 grammes (sans col ni annexes).

La coupe transversale du corps utérin est particulièrement intéressante. La cavité utérine est réduite à peu près à rien par la rétraction active du muscle. Les parois ont une épaisseur considérable variant entre 3 1/2 et 4 centimètres. Au niveau de la déchirure, cette épaisseur se réduit de 1 à 1 1/2 centimètre. Les vaisseaux sanguins dilatés sont nombreux. La surface d'insertion placentaire, couverte de débris restés adhérents, est située sur le fond, latéralement à droite et sur la face antérieure de la cavité. Elle circonscrit nettement et régulièrement l'orifice de la déchirure et, fait important, celle-ci s'est produite comme à l'emporte-pièce aux parties centrales de cette insertion. Un examen plus minutieux de la façon dont se comporte le placenta vis-à-vis de la paroi nous montre très nettement que les villosités s'enfoncent profondément dans le muscle utérin et d'autant plus qu'on se rapproche des bords de la déchirure. Elles s'y présentent sous forme de traînées foncées plus ou moins importantes.

L'étude microscopique du muscle utérin ne dénote rien de particulier dans les régions ne correspondant pas à la surface d'insertion du placenta. Les fibres musculaires hypertrophiées ont leurs caractères normaux. Le tissu élastique paraît particulièrement bien développé et dans les parois vasculaires et entre les faisceaux musculaires eux-mêmes, fait assez naturel, puisqu'il s'agit d'une primipare. Rien d'anormal non plus dans la zone de séparation des vestiges de la decidua et de la couche musculaire.

Il n'en est absolument plus de même quand nous examinons la paroi utérine dans la zone d'insertion du placenta.

L'examen microscopique montre, comme je l'ai déjà dit, qu'il y a eu pénétration profonde des villosités entraînant des lésions importantes de nécrobiose dans le muscle et annihilant la résistance de la paroi.

Nous avons tenu à rapporter cette observation en insistant sur le

point de vue chirurgical, réservant une description de nos préparations plus scientifique et plus détaillée à la communication faite sur le même sujet à la Société des sciences médicales de Bruxelles.

BIBLIOGRAPHIE.

1. Jacobse, Boudewynse, *Ned. Tijdsch. v. Geneesk.*, Amsterdam, 1904.
2. Kerr, J. M. M., *J. Obst. and Gyn. Brit. Emp.*, Londres, 1904, VI, 378.
3. Kerr, *Glasgow, M. J.*, 1904, LXII, 451.
4. Baisch, *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1904, 1537.
5. Herzfeld, *Centralbl f. Gyn.*, 1901, n° 44.
6. Baisch, *Hegars Beiträge*, Bd VII, Heft 2.
7. Hegar, *Münch. med. Woch.*, 1892, 48.
8. Pape, *Deutsch. med. Woch.*, 1905, XXXI, 47.
9. Ekstein, E., *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1904, XXVIII, 1302.
10. Everke, *Verhandl. der Deutsch. Gesell. f. Gyn.*, 1901.
11. Krukenberg, *Arch. f. Gyn.*, Bd XXVIII, 433.
12. Woyer, *Monatsch. f. Geb. und Gyn.*, Bd VI, 192.
13. Stande, *Centralbl. f. Gyn.*, 1903, n° 22.
14. Birnbaum, *Arch. f. Gyn.*, Bd XXV, 422.
15. Meyer, K., *Hegars Beiträge*, Bd IX, Heft 1.
16. Schultze, Vellinghausen, *Centralbl. f. Gyn.*, 1902, n° 27.
17. Lea, *Med. Press and Circ.*, Londres, 1904, 463.
18. Meyer, K., *Beiträge z. Geburtsh. und Gyn.*, Leipzig, 1904, IX, 45.
19. Morihara, *Saukwa Pujinkwa Saku Yasshi*, Tokyo, 1904, VI, 235.
20. Costa, R., *Arte Ostet*, Milano, 1903, XVIII, 321.
21. Kworostausky, *Arch. f. Gyn.*, Berlin, 1903, LXX, 113.
22. Rober, *Münch. med. Woch.*, 1902, XLIX, 1499.
23. Dona-si-Nanu, *Spitalul*, Bucuresci, 1902, 45-50.
24. Freund, *Vhlgn. d. Ges. deutsch Naturf. und Aerzte*, 72, vers 1900, Leipzig, 1901, II, 2 Heft 134.
25. Alexandroff, *Khirurgia Moskwa*, 1900, VII, n° 38.
26. Alexandroff, *Monatsch. f. Geburt und Gyn.*, Berlin, 1900, XII.
27. Schwarz, *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1900, 649.
28. Pearse, *New York Lancet*, 1900, XXI, 232.
29. Sanghaus, *Monatsch. f. Geburt. und Gyn.*, Berlin, 1900, XI.

30. Hivet, *Journal de médecine de Paris*, 1898, 25, X, 362.
31. Vorgk, *Münch. med. Woch.*, 1898, XLV, 945.
32. Rendal, *Charlotte (N. C.) M. J.*, 1899, 240.
33. Mercier, (Thèse), Paris, 1898, n° 320.
34. Preymann, *St Petersb. med. Woch.*, 1898, 291.
35. Walker, *Cor. bl. f. Schweiz. Aerzte*, Basel, 1898, 436.
36. Strassmann, *Traité de médecine légale.*
37. Coutagne, *Lyon méd.*, 1882.
38. Lesser, *Viertel Jahr. f. gerich. Med.*, Bd XLI.
39. Vibert, *Traité de médecine légale.*
40. Hintze, *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1897, 516.
41. Albert, *Berl. klin. Woch.*, 1880, n° 45.
42. Leopold, *Arch. f. Gyn.*, Bd LI, 356.
43. Reussing, *Centralbl. f. Gyn.*, 1891, n° 2.
44. Jellinghaus, *Arch. f. Gyn.*, Berlin, 1897, 103.
45. Saüger, *VI^e Congrès de la Société allemande de gynécologie à Vienne.*
46. Poroshin, *Vrach St Peters.*, 1897, 1175; *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1898, 183-187.
47. Freund, W. H., *Zeitschr f. Geburt. und Gyn.*, 1892.
48. Roblang, *Beiträge z. Lehre der Uterusrup.*, Stuttgart, 1895.
49. Dittel, *Wiener klin. Rundschau*, 1896, n° 26.
50. Cheron, *Bull. et mém. de la Soc. obst. et gyn. de Paris*, 1896, 103.
51. Neumann, *Deutsch. med. Woch.*, Leipzig, 1896, 701.
52. Leopold, *Arch. f. Gyn.*, 1896, 376.
53. Davidoff und Buchstab, *Centralbl. f. Gyn.*, 1897, n° 28.
54. Schall, *Med. Tunies*, New York, 1897, 45.
55. Meinert, *Verhandl der deutsch. Gesell. f. Gyn.*, Leipzig, 1895, 279, 296.
56. Queisner, *Centralbl. f. Gyn.*, Leipzig, 1895, 1341.
57. Weydlich, *Med. Chir. Centralbl.*, Wien, 1895, 225.
58. Gebhard, *Traité de pathol. des org. génit. de la femme.*

TABLE DES MATIÈRES

de la partie administrative.

Pages.

Statuts de la Société internationale de chirurgie 5

Bureau du premier Congrès 11

Président du Congrès de 1908 . . . . . *ib.*

Comité international . . . . . *ib.*

Délégués et membres des Comités internationaux pour 1905-1908 13

Liste des membres de la Société internationale de chirurgie 17

Séance d'inauguration du Congrès 45

Assemblée générale triennale de la Société internationale de chirurgie . . . 63

TABLE DES MATIÈRES

du premier fascicule.

VALEUR DE L'EXAMEN DU SANG EN CHIRURGIE

Rapports :

Pages.

1. Valeur clinique de l'examen du sang, particulièrement au point de vue du chirurgien, par M. A. Depage (Bruxelles) 1
2. Valeur de l'examen du sang en chirurgie, par M. O. de la Torre (Madrid) 129
3. Ueber den Wert der Blutuntersuchungen fur die Chirurgie, von Ed. Sonnenburg (Berlin) 137
4. Examination of the blood in surgery, by W. W. Keen (Philadelphie). . 151

Discussions :

5. Modifications dans la composition du sang consécutives à la splénectomie, par M. Peugniez (Amiens). 189
6. L'analyse du sang en gynécologie, par M. E. Rouffart (Bruxelles) . . 194
7. Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds (Égypte), par MM. H. Legrand et E. Axisa (Alexandrie). . . 198
8. Recherches sur les urines et le sang chez les opérés, par MM. Gross et Sencert (Nancy) 201

TABLE DES MATIÈRES

du deuxième fascicule.

TRAITEMENT DE L'HYPERTROPHIE PROSTATIQUE

Rapports.

Pages.

1. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr chevalier Louis de Rydygier (Lemberg) 1
2. The treatment of the enlarged prostate by prostatectomy, by Reginald Harrison, F. R. C. S. 3
3. Die Behandlung der Prostatahypertrophie, von Professor Dr Jhorkild Rosving 11

Discussions.

4. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr chevalier Louis de Rydygier (Leopol) 25
5. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr Félix Legueu (Paris) . 38
6. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr Hartmann (Paris) . . 41
7. Sur la prostatectomie, par le Dr Carlier 43
8. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le professeur Demosthen (Bucarest) 45
9. Zur Behandlung der Prostatahypertrophie, von Dr Albert Freudenberg (Berlin) 47
10. A propos de la prostatectomie, par le Dr J. Verhoogen (Bruxelles) . . . 54
11. Zur Discussion über die Behandlung der Prostatahypertrophie, von Dr Klapp (Bonn) 56
12. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr Albarran (Paris) . . 57
13. Chevalier Dr Louis de Rydygier 61
14. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le prof. Dr Jaffé (Posen) . 62
15. Traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr Giordano (Venise) . 63
16. Le traitement de l'hypertrophie prostatique, par le Dr H. Delagénière (du Mans) 66
17. Dr Ernst R. W. Frank (Berlin) 67

TABLE DES MATIÈRES

du troisième fascicule.

INTERVENTIONS CHIRURGICALES DANS LES AFFECTIONS NON CANCÉREUSES DE L'ESTOMAC

Rapports :

Pages.

1. Traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac, par M. A. Monprofit (Angers) 1
2. The surgical treatment of non-cancerous affections of the stomach, by A. W. Mayo Robson (Londres) 97
3. Le traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac, par M. J. Rotgans (Amsterdam) 121
4. Les interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac, par M. Aristide Mattoli (Ascoli Pisceno) 177
5. Chirurgische Therapie der nicht Carcinomatösen Magenaffektionen, von Prof. F. von Eiselsberg (Vienne) 207
6. Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac, par M. Th. Jonnesco (Bucarest) 231

Discussions :

7. Traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l'estomac, par M. H. Hartmann (Paris) 287
8. Considérations cliniques sur 314 laparotomies pour affections de l'estomac, par M. A. Lambotte (Anyers) 294
9. Zur Discussion über die operative Therapie gutartiger Magenerkrankungen, von Prof. Garré (Breslau) 325
10. Sur l'importance peu connue et la supériorité de la méthode longitudinale dans l'anastomose gastro-intestinale (avec démonstrations), par M. Cardenal (Barcelone) 330

Pages.

11. Discussion of the treatment of non malignant diseases of the stomach, by M. Sinclair White (Sheffield). 335

12. Traitement des ulcères de l'estomac, par M. Ricard (Paris). 336

13. Le traitement chirurgical de la gastroptose, par M. Thorkild Rovsing (Copenhague) 338

14. Traitement des affections non cancéreuses de l'estomac, par M. Kocher (Berne) 343

15. Un cas de torsion pylorique par adhérence de la grande courbure stomacale au bord antérieur du foie. — Laparotomie. — Remise en place de l'estomac par libération de son adhérence hépatique. — Guérison, par M. Paul Segond (Paris) 343

16. Remarques sur les indications de la gastro-entérostomie suivies d'un cas rare de gastro-côlique, par M. E. de Herezel (Budapest). 347

17. Meine jetzige Stellung zu der Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten, von Prof. Czerny (Heidelberg). 352

18. Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore, par M. Lorthioir (Bruxelles) 355

19. M. le Chevalier de Rydygier (Lemberg) 357

20. M. Sonnenburg (Berlin) 357

21. M. von Eiselsberg (Vienne) 358

22. M. Monprofit (Angers) . . . . . *ib.*

23. M. Gerulanos (Athènes). 359

TABLE DES MATIÈRES

du quatrième fascicule.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE

Rapports :

Pages.

1. Behandlung der Gelenktuberkulose, von Dr August Bier (Bonn) . . . 1
2. Traitement de la tuberculose articulaire, par M. Broca (Paris) . . . 11
3. Indications du traitement opératoire dans la tuberculose articulaire, par M. Ch. Willems (Gand) 33
4. L'élément fonctionnel dans le traitement de la tuberculose articulaire, par M. A. Codivilla (Bologne) 79
5. Treatment of joint tuberculosis, by Dr E. H. Bradford, M. D. (Boston) . 99

Discussions :

7. De l'arthrectomie comme méthode de choix dans le traitement de la tumeur blanche du genou, par M. Éd. Lebrun (Namur) 118
8. Zur Discussion über die Behandlung des Gelenktuberculose, abgekürzt vorgetragen von Dr C. Garrè (Breslau) 131
9. Zur Behandlung der Gelenktuberkulose, von Dr Hoffa (Berlin) . . . 144
10. A propos du traitement des tuberculoses osseuses, par M. Verneuil (Middelkerke) 146
11. Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses, par M. Walther (Paris) . 150
12. Sinclair White (Sheffield) 152
13. Traitement de la tuberculose articulaire, par M. Lorthioir (Bruxelles) . 153
14. Traitement de la tuberculose articulaire, par M. Kocher (Berne) . . . 156
15. Dollinger 157
16. Zur Behandlung der Gelenktuberkulose, von Dr Gelpke (Basel) . . . 158
17. Traitement de la tuberculose articulaire, par M. de Quervain (La Chaux-de-Fonds) 163
18. von Eiselsberg (Vienne) 165
19. Walther (Paris) 165

TABLE DES MATIÈRES

du cinquième fascicule.

TRAITEMENT DE LA PÉRITONITE

Rapports.

Pages.

1. Die Behandlung der Peritonitis, von Dr P.-L. Friedrich (Greifswald) . . 1
2. Ueber die Behandlung der Peritonitis, von Prof. Ali Krogius (Helsingfors) 13
3. Du traitement de la péritonite aiguë, par le Dr M.-K.-G. Lennander (Upsala) 37
4. Traitement de la péritonite, par le Dr Félix Lejars (Paris) 69
5. The treatment of general peritonitis, by Dr Andrew J. Mc Cosh (New-York). 109, 131
6. Die Behandlung der Bauchfellentzündung, von Dr E. De Isla (Madrid). . 121

Discussions.

7. The treatment of peritonitis, by Leonard S. Dudgeon M. R. C. P. (London), and Perci W. C. Sargent, M. A., M. B., B. E. (Contab) 131
8. Le traitement de la parésie de l'intestin par le Dr Dahlgren. 153
9. Contribution au traitement de la péritonite diffuse progressive, par le Dr Rouffart (Bruxelles) 155
10. Die Behandlung der Bauchfellentzündung, von Prof. Dr Jaffé (Posen). . 165
11. Traitement de la péritonite, par le Dr Moty (France) 170
12. Ueber die Behandlung der Peritonitis, von Dr Sonnenburg (Berlin) . . 178
13. Péritonite appendiculaire aiguë, par le Dr Témoin (Bourges). 180
14. Traitement de la péritonite, par le Dr Verchère (Paris) 183
15. Le sérum antistreptococcique dans le traitement de la péritonite, par le Dr Van Engelen (Bruxelles) 189
16. Chirurgie abdominale d'urgence traumatique, par le Dr Alexandre de Zawadzki 193
17. Ueber die Behandlung der Peritonitis, von Dr E. Ullmann (Wien) . . . 202

TABLE DES MATIÈRES

du sixième fascicule.

DIAGNOSTIC DES MALADIES CHIRURGICALES DU REIN.

Rapports :

Pages.

1. Diagnostic des affections chirurgicales des reins, par M. J. Albarran (Paris) 1

2. Rapport sur les maladies chirurgicales du rein, par M. Kümmell (Hambourg) 31

3. Diagnostic des maladies chirurgicales du rein, par M. Giordano (Venise). 59

Discussions :

4. Diagnostic des lésions chirurgicales des reins, par M. P. Bazy (Paris). . 93

5. Diagnostic des affections chirurgicales des reins, par M. F. Legueu (Paris) 109

6. Der einzeitige beiderseitige Uretherenkatheterismus ist das erreichte Ideal, von M. Kapsammer (Vienne) 113

7. Importance de la radiographie pour le diagnostic des calculs du rein, par M. A. Hannecart (Bruxelles) 116

8. Diagnostic des maladies chirurgicales du rein, par M. H. Hartmann (Paris) 118

TABLE DES MATIÈRES

des communications pratiques.

Pages.

1. Un nouveau cas de chirurgie pulmonaire en plèvre saine. Considérations et déductions cliniques, par M. Delagénière (Le Mans) 3
2. Présentation d'appareils pour le traitement ambulatoire des traumatismes du membre inférieur et d'un écarteur abdominal, par M. Robert Sorel (Dijon). 9
3. Spoon Elevator for raising the prostate per rectum in Suprapubic Prostatectomy, by M. J. Lynn Thomas, C. B., F. R. C. S. (Cardiff) 20
4. Forceps for controlling haemorrhage during amputation at the hip-joint and other situations, by M. J. Lynn Thomas, C. B., F. R. C. S. (Cardiff). 21
5. A portable table suitable for army field service and private practice, by M. J. Lynn Thomas, C. B., F. R. C. S. (Cardiff) 29
6. Combinations-Kystoskop für Irrigationskystoskopie, Evacuation, und Katheterismus des einen oder beider Ureteren, par M. A. Freudenberg (Berlin) 32
6. Sur un nouveau procédé opératoire de l'amputation partielle du pénis, à lambeaux latéraux égaux, caverno-cutanés, par M. Kalliontzis (Athènes) 41
7. Un nouveau procédé d'amputation partielle du pied, par MM. Demosthen et Anghélovici (Bucarest) 44
8. Demonstration von Saugapparaten zur Behandlung versteifter Gelenke, par M. Klapp (Bonn) 47
9. Die Messung der Rotationsbewegungen (Pro- und Supination) des Unterarms, par M. Klapp (Bonn) 50
10. Présentation de trois instruments nouveaux, par M. J. Schoemaker (La Haye) 51
11. Table d'opération, par M. de Kervain (La Chaux-de-Fonds) 56
12. Eine neue Operation am Duct. Choledochus (Choledochojejunoneostomie), par M. J. Bakes (Primararzt in Trebitsch) 58
13. Contribution à l'étude des ruptures de l'utérus pendant la grossesse et de de la physiologie pathologique du trophoblaste, par M. Rouffart (Bruxelles) 65

TABLE DES NOMS D'AUTEURS

A

Pages.

ALBARRAN (Paris). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.) . 57

— Diagnostic des affections chirurgicales des reins (VIe quest.) 1

ANGHELOVICI et DEMOSTHEN (Bucarest). — Un nouveau procédé d'amputation partielle du pied (Comm. prat.) 44

AXISA et LEGRAND (Alexandrie). — Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds (Égypte) (Ire quest.). . . . 198

B

BAKES (Trebitsch). — Eine neue Operation am Duct. Choledochus, Choledochojejunonostomie (Comm. prat.) 58

BAZY (Paris). — Diagnostic des lésions chirurgicales du rein (VIe quest.). . 93

BIER (Bonn). — Behandlung der Gelenktuberkulose (IVe quest.) 1

BRADFORD (Boston). — Treatment of joint tuberculosis (IVe quest.) . . . 99

BROCA (Paris). — Traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.) . . 11

C

CARDENAL (Barcelone). — Sur l'importance peu connue et la supériorité de la méthode longitudinale dans l'anastomose gastro-intestinale (avec démonstrations) (IIIe quest.). 330

CARLIER (Lille). — Sur la prostatectomie (IIe quest.) 43

CODIVILLA (Bologne). — L'élément fonctionnel dans le traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.) 79

CZERNY (Heidelberg). — Meine jetzige Stellung zu der Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten (IIIe quest.) 352

D

Pages.

DAHLGREN. — Le traitement de la parésie de l'intestin (**V**e quest.). . . . 153

DELAGÉNIÈRE (Le Mans). — Le traitement de l'hypertrophie prostatique (**II**e quest.) 66

— Un nouveau cas de chirurgie pulmonaire en plèvre saine. Considérations et déductions cliniques (Comm. prat.) 3

DEPAGE (Bruxelles). — Séance inaugurale (Part. adm.) 48

— Valeur clinique de l'examen du sang, particulièrement au point de vue du chirurgien (**I**re quest.) 1

DEMOSTHEN (Bucarest). — Séance inaugurale (Part. adm.) 50

— Traitement de l'hypertrophie prostatique (**III**e quest.) 45

— et ANGHELOVICI (Bucarest). — Un nouveau procédé d'amputation partielle du pied (Comm. prat.) 44

DOLLINGER (Budapest). — Zur Behandlung der Gelenktuberkulose (**IV**e quest.) 157

DUDGEON and SARGENT. — The treatment of peritonitis (**V**e quest.) . . . 131

E

VON EISELSBERG (Vienne). — Chirurgische Therapie der nicht carcinomatösen Magenaffektionen (**III**e quest.) 207

— Zur Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten (**III**e quest.) 358

— Zur Behandlung der Gelenktuberkulose (**IV**e quest.) 165

F

FRANK (Berlin). — Zur Behandlung der Prostatahypertrophie (**II**e quest.). . 67

FREUDENBERG (Berlin). — Zur Behandlung der Prostatahypertrophie (**II**e quest.) 47

— Combinations-Kystoskop für Irrigationskystoskopie, Evacuation und Katheterismus des einen oder beider Ureteren (Comm. prat.) 32

FRIEDRICH (Greifswald). — Die Behandlung der Peritonitis (**V**e quest.) . . 1

G

GARRÈ (Breslau). — Zur Discussion über die operative Therapie gutartiger Magenerkrankungen (**III**e quest.). 325

— Zur Discussion über die Behandlung der Gelenktuberkulose (**IV**e quest.). 131

GELPKE (Basel). — Zur Behandlung der Gelenktuberkulose (**IV**e quest.) . . 158

GERULANOS (Athènes). — Zur Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten (**III**e quest.) 359

Pages.
GIORDANO (Venise). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.). 63
— Diagnostic des maladies chirurgicales du rein (VIe quest.) 59
GROSS et SENCERT (Nancy). — Recherches sur les urines et le sang chez les opérés (Ire quest.). 201

H

HANNECART (Bruxelles). — Importance de la radiographie pour le diagnostic des calculs du rein (VIe quest.). 116
HARRISON (Londres). — The treatment of the enlarged prostate by prostatectomy (IIe quest.) 3
HARTMANN (Paris). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.) . 41
— Traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l'estomac (IIIe quest.). 287
— Diagnostic des maladies chirurgicales du rein (VIe quest.) 118
DE HEREZEL (Budapest). — Remarques sur les indications de la gastro-entérostomie suivies d'un cas rare de fistule gastro-côlique (IIIe quest.) . . 347
HOFFA (Berlin). — Zur Behandlung der Gelenktuberkulose (IVe quest.) . . 144

I

DE ISLA (Madrid). — Die Behandlung der Bauchfellentzündung (Ve quest.) . 121

J

JAFFÉ (Posen). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.) . . 62
— Die Behandlung der Bauchfellentzündung (Ve quest.) 165
JONNESCO (Bucarest). — Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac (IIIe quest.) 231

K

KALLIONTZIS (Athènes). — Sur un nouveau procédé opératoire de l'amputation partielle du pénis à lambeaux latéraux égaux, caverno-cutanés (Comm. prat.) 41
KAPSAMMER (Vienne). — Der einzeitige beiderseitige Uretherenkatheterismus ist das erreichte Ideal (VIe quest.) 113
KEEN (Philadelphie). — Examination of the blood in surgery (Ire quest.) . 151
KLAPP (Bonn). — Zur Discussion über die Behandlung der Prostatahypertrophie (IIe quest.). 56
— Demonstration von Saugapparaten zur Behandlung versteifter Gelenke (Comm. prat.) 47
— Die Messung der Rotationsbewegungen (Pro- und Supination) des Unterarms (Comm. prat.). 50

Pages.
KOCHER (Berne). — Séance inaugurale (Part. adm.) 55
— Traitement des affections non cancéreuses de l'estomac (IIIe quest.) . . 343
— Traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.). 156
KROGIUS (Helsingfors). — Ueber die Behandlung der Peritonitis (Ve quest.) . 13
KÜMMELL (Hambourg). — Rapport sur les maladies chirurgicales du rein (VIe quest.) 51

L

LAMBOTTE (Anvers). — Considérations cliniques sur 314 laparotomies pour affections de l'estomac (IIIe quest.). 294
LEBRUN (Namur). — De l'arthrectomie comme méthode de choix dans le traitement de la tumeur blanche du genou (IVe quest.) 118
LEGRAND et AXISA (Alexandrie). — Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds (Égypte) (Ire quest.). . . . 198
LEGUEU (Paris). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.) . . 38
— Diagnostic des affections chirurgicales des reins (VIe quest.) 109
LEJARS (Paris). — Traitement de la péritonite (Ve quest.) 69
LENNANDER (Upsala). — Du traitement de la péritonite (Ve quest.). . . . 37
LOGIE (Bruxelles). — Séance inaugurale (Part. adm.). 49
LORTHIOIR (Bruxelles). — Rapport du trésorier (Part. adm) 63
— Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore (IIIe quest.) . . 355
— Traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.). 153
LYNN THOMAS (Cardiff). — Spoon elevator for raising the prostate per rectum in suprapubic prostatectomy (Comm. prat.) 20
— Forceps for controlling haemorrhage during amputation at the hip joint and other situations (Comm. prat.) 21
— A portable table suitable for army field service and private practice (Comm. prat.) 29

M

MAC COSH (New-York). — The treatment of general peritonitis (Ve quest.) 109 et 131
MATTOLI (Ascoli Pisceno). — Les interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac (IIIe quest.) 177
MAYO ROBSON (Londres). — The surgical treatment of non-cancerous affections of the stomach (IIIe quest.) 97
MONPROFIT (Angers). — Traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac (IIIe quest.). 1
— Traitement des affections non cancéreuses de l'estomac (IIIe quest.) . . 358
MOTY. — Traitement de la péritonite (Ve quest.) 170

P

Pages.

PEUGNIEZ (Amiens). — Modifications dans la composition du sang consécutives à la splénectomie (Ire quest.) 189

Q

DE QUERVAIN (La Chaux-de-Fonds). — Traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.) 163

— Table d'opération (Comm. prat.) 56

R

RICARD (Paris). — Traitement des ulcères de l'estomac (IIIe quest.) . . . 336

ROTGANS (Amsterdam). — Le traitement chirurgical des affections bénignes de l'estomac (IIIe quest.) 121

ROUFFART (Bruxelles). — L'analyse du sang en gynécologie (Ire quest.) . . 194

— Contribution au traitement de la péritonite diffuse progressive (Ve quest.). 155

— Contribution à l'étude des ruptures de l'utérus pendant la grossesse et de la physiologie pathologique du trophoblaste (Comm. prat.) 65

ROVSING (Copenhague). — Die Behandlung der Prostatahypertrophie (IIe quest.) 12

— Le traitement chirurgical de la gastroptose (IIIe quest.) 338

RYDYGIER (Lemberg). — Traitement de l'hypertrophie prostatique (IIe quest.) 1, 25, 61

— Traitement chirurgical des affections non cancéreuses de l'estomac (IIIe quest.). 357

S

SARGENT and DUDGEON. — The treatment of peritonitis (Ve quest.) . . . 131

SCHOEMAKER (La Haye). — Présentation de trois instruments nouveaux (Comm. prat.) 51

SEGOND (Paris). — Un cas de torsion pylorique par adhérence de la grande courbure stomacale au bord antérieur du foie. — Laparotomie. — Remise en place de l'estomac par libération de son adhérence hépatique. Guérison (IIIe quest.) 343

SENCERT et GROSS (Nancy). — Recherches sur les urines et le sang chez les opérés (Ire quest.) 201

SINCLAIR WHITE (Sheffield). — Discussion of the treatment of non malignant diseases of the stomach (IIIe quest.) 335

— Treatment of joint tuberculosis (IVe quest.) 152

Pages.

SONNENBURG (Berlin). — Ueber den Wert der Blutuntersuchungen für die Chirurgie (Ire quest.) 137

— Ueber die Behandlung der nicht carcinomatösen Magenkrankheiten (IIIe quest.). 357

— Ueber die Behandlung der Peritonitis (Ve quest.) 178

SOREL (Dijon). — Présentation d'appareils pour le traitement ambulatoire des traumatismes du membre inférieur et d'un écarteur abdominal (Comm. prat.) 9

T

TEMOIN (Bourges). — Péritonite appendiculaire aiguë (Ve quest.) 180

DE LA TORRE (Madrid). — Valeur de l'examen du sang en chirurgie (Ire quest.). 129

U

ULLMANN (Wien). — Ueber die Behandlung der Peritonitis (Ve quest.) . . 202

V

VAN DER BRUGGEN. — Séance inaugurale (Partie adm.) 46

VAN ENGELEN (Bruxelles). — Le sérum antistreptococcique dans le traitement de la péritonite (Ve quest.) 189

VERCHÈRE (Paris). — Traitement de la péritonite (Ve quest.) 183

VERHOOGEN (Bruxelles). — A propos de la prostatectomie (IIe quest.). . . 51

VERNEUIL (Middelkerke). — A propos du traitement des tuberculoses osseuses (IVe quest.) 146

W

WALTHER (Paris). — Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses (IVe quest.). 150

— Traitement de la tuberculose articulaire (IVe quest.) 165

WILLEMS (Gand). — Séance inaugurale (Partie adm.) 52

— Indications du traitement opératoire dans la tuberculose articulaire (IVe quest.) 33

Z

DE ZAWADZKI. — Chirurgie abdominale d'urgence traumatique (Ve quest.) . 193

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

des travaux du Congrès.

A

Pages.

Abcès du foie (Valeur de la leucocytose pour le diagnostic des — des pays chauds) (Égypte), par MM. H. Legrand et E. Axisa (Alexandrie) (Ire quest.). 198

Amputation (Sur un nouveau procédé opératoire de l' — partielle du pénis à lambeaux latéraux égaux, caverno-cutanés), par le Dr Kalliontzis (Athènes) (Comm. prat.) 41

Amputation (Un nouveau procédé d' — partielle du pied), par le Professeur Demosthen et le Dr Anghelovici (Bucarest) (Comm. prat.) 44

Anastomose gastro-intestinale (Sur l'importance peu connue et la supériorité de la méthode longitudinale dans l' —) (avec démonstrations), par M. Cardenal (Barcelone) (IIIe quest.) 330

Appareils (Présentation d' — pour le traitement ambulatoire des traumatismes du membre inférieur et d'un écarteur abdominal), par le Dr Robert Sorel (Dijon) (Comm. prat.) 9

Arthrectomie (De l' — comme méthode de choix dans le traitement de la tumeur blanche du genou), par M. Ed. Lebrun (Namur) (IVe quest.) . . 118

Assemblée générale triennale (Partie adm.) 63

Atrésie congénitale (Remarque à propos de l' — du pylore), par M. Lorthioir (Bruxelles) (IIIe quest.) 355

B

Bauchfellentzündung (Die Behandlung der —), rapport par le Dr E. De Isla (Madrid) (Ve quest.). 121

Bauchfellentzündung (Die Behandlung der —), par le Profr Jaffé (Posen) (Ve quest.) 165

Blood (Examination of the — in surgery), rapport by W. W. Keen (Philadelphie) (Ire quest.). 151

Blutuntersuchungen (Ueber den Wert der — für die Chirurgie), rapport par Ed. Sonnenburg (Berlin) (Ire quest.) 137

C

Pages.

Calculs (Importance de la radiographie pour le diagnostic des — du rein), par M. A. HANNECART (Bruxelles) (**VI**e quest.) 116

Chirurgie abdominale d'urgence traumatique, par le Dr ALEXANDRE DE ZAWADZKI (**V**e quest.) 193

Chirurgie (Un nouveau cas de — pulmonaire en plèvre saine. Considérations et déductions cliniques), par le Dr H. DELAGÉNIÈRE (Le Mans) (Comm. prat.). 3

Choledocus (Eine neue Operation am Ductus —, Choledochojejunonostomie), par le Dr J. BAKES (Trebitsch) (Comm. prat.) 58

Comité international (Partie adm.) 11

Comités nationaux (Partie adm.) 13

E

Écarteur (Présentations d'appareils pour le traitement ambulatoire des traumatismes du membre inférieur et d'un — abdominal), par le Dr ROBERT SOREL (Dijon) (Comm. prat.) 9

Élément (L' — fonctionnel dans le traitement de la tuberculose articulaire), rapport par M. A. CODIVILLA (Bologne) (**IV**e quest.) 79

Estomac (Traitement chirurgical des affections bénignes de l' —), rapport par M. A. MONPROFIT (Angers) (**III**e quest.). 1

Estomac (Le traitement chirurgical des affections bénignes de l' —), rapport par M. S. ROTGANS (Amsterdam) (**III**e quest.) 121

Estomac (Les interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l' —), rapport par M. ARISTIDE MOTTOLI (Ascoli-Pisceno) (**III**e quest.). 177

Estomac (Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l' —), rapport par M. TH. JONNESCO (Bucarest) (**III**e quest.) 231

Estomac (Traitement chirurgical des lésions non néoplasiques de l' —), par M. H. HARTMANN (Paris) (**III**e quest.) 287

Estomac (Considérations cliniques sur 314 laparotomies pour affections de l'—), par M. A. LAMBOTTE (Anvers) (**III**e quest.) 294

Estomac (Traitement des ulcères de l'—), par M. RICARD (Paris) (**III**e quest.). 336

Estomac (Traitement des affections non cancéreuses de l'—), par M. KOCHER (Berne) (**III**e quest.) 343

Estomac (Traitement des affections non cancéreuses de l'—), par le Dr Chev. DE RYDYGIER (Lemberg) (**III**e quest.). 357

Estomac (Traitement des affections non cancéreuses de l'—), par le Dr MONPROFIT (Angers) (**III** quest.) 358

F

Forceps for controlling haemorrhage during amputation at the hip-joint and other situations, by Dr I. LYNN-THOMAS, E. B.; F. R. C. S. (Cardiff) (Comm. prat.) 21

G

Pages.

Gastro-entérostomie (Remarques sur les indications de la — suivies d'un cas rare de fistule gastro-côlique), par M. E. DE HEREZEL (Budapest) (IIIe quest.) 347

Gastroptose (Le traitement chirurgical de la —), par M. THORKILD ROVSING (Copenhague) (IIIe quest.) 338

Gelenke (Demonstration von Saugapparaten zur Behandlung versteifter —), von Dr. KLAPP (Bonn) (Comm. prat.) 47

Gelenktuberkulose (Behandlung der —), rapport par le Dr AUGUST BIER (Bonn) (IVe quest.) 1

Gelenktuberkulose (Zur Discussion über die Behandlung der — abgekürzt vorgetragen), von Dr. C. GARRÉ (Breslau) (IVe quest.) 131

Gelenktuberkulose (Zur Behandlung der —), von Dr. HOFFA (Berlin) (IVe quest.) 144

Gelenktuberkulose (Zur Behandlung der —), von Dr. DOLLINGER (IVe quest.) . 157

Gelenktuberkulose (Zur Behandlung der —), von Dr. GELPKE (Basel) (IVe quest.). 158

Gelenktuberkulose (Zur Behandlung der —), von Prof. VON EISELSBERG (Vienne) (IVe quest.) 165

I

Instruments (Présentation de trois — nouveaux), par le Dr I. SCHOEMAKER (La Haye) (Comm. prat.) 51

J

Joint tuberculosis (Treatment of —), rapport par le Dr E. H. BRADFORD, M. D. (Boston) (IVe quest.) 99

Joint tuberculosis (Treatment of —), by M. SINCLAIR WHITE (Sheffield) (IVe quest.) 152

K

Kystoskop (Combinations — für Irrigationskystoskopie, Evacuation und Katheterismus des einen oder beider Ureteren), von Dr. A. FREUDENBERG (Berlin) (Comm. prat.) 32

L

Leucocytose (Valeur de la — pour le diagnostic des abcès du foie des pays chauds) (Égypte), par MM. H. LEGRAND et E. AXISA (Alexandrie) (Ire quest.). 198

Liste des membres (Partie adm.) 17

M

Magenaffektionen (Chirurgische Therapie der nicht carcinomatösen —), rapport par le Prof F. VON EISELSBERG (Vienne) (IIIe quest.). 207

Magenerkrankungen (Zur Discussion über die operative Therapie gutartiger —), von Prof. GARRÈ (Breslau) (IIIe quest.). 325

Pages.

Magenkrankheiten (Meine jetzige Stellung zu der Behandlung der nicht carcinomatösen —), von Prof. CZERNY (Heidelberg) (**III**e quest.) . . . 352

Magenkrankheiten (Zur Behandlung der nicht carcinomatösen —), von Prof. SONNENBURG (Berlin) (**III**e quest.). 357

Magenkrankheiten (Zur Behandlung der nicht carcinomatösen —), von Prof. VON EISELSBERG (Vienne) (**III**e quest.) 358

Magenkrankheiten (Zur Behandlung der nicht carcinomatösen —), par le Dr GERULANOS (Athènes) (**III**e quest.) 359

O

Operation (Eine neue — am Ductus Choledochus, Choledochojejunonostomie), par le Dr J. BAKES (Trebitsch) (Comm. prat.) 58

Ostéo-arthrites tuberculeuses (Traitement des —), par M. WALTHER (Paris) (**IV**e quest.) 150

P

Parésie (Le traitement de la — de l'intestin), par le Dr DAHLGREN (**V**e quest.) . 153

Péritonite (Du traitement de la — aiguë), rapport par M. K.-G. LENNANDER (Upsala) (**V**e quest.) 37

Péritonite (Traitement de la —), rapport par le Dr FÉLIX LEJARS (Paris) (**V**e quest.) 69

Péritonite (Contribution au traitement de la — diffuse progressive), par le Dr ROUFFART (Bruxelles) (**V**e quest.) 155

Péritonite appendiculaire aiguë, par le Dr TEMOIN (Bourges) (**V**e quest.). . . 180

Péritonite (Traitement de la —), par le Dr VERCHÈRE (Paris) (**V**e quest.) . . 183

Péritonite (Traitement de la —), par le Dr MOTY (**V**e quest.) 170

Péritonite (Le sérum antistreptococcique dans le traitement de la —), par le Dr VAN ENGELEN (Bruxelles) (**V**e quest.) 189

Peritonitis (Die Behandlung der —), rapport par M. P.-L. FRIEDRICH (Greifswald) (**V**e quest.) 1

Peritonitis (Ueber die Behandlung der —), rapport par le Profr ALI KROGIUS (Helsingfors) (**V**e quest.). 13

Peritonitis (Ueber die Behandlung der —), par le Dr SONNENBURG (Berlin) (**V**e quest.) 178

Peritonitis (Ueber die Behandlung der —), par le Dr E. ULLMANN (Wien) (**V**e quest.) 202

Peritonitis (The treatment of general —), rapport par le Dr ANDREW J. MC COSH (New-York) (**V**e quest.) 109, 131

Peritonitis (The treatment of —), par les Drs LEONARD S. DUDGEON, M. R. C. P. (London), and PERCY W. G. SARGENT, M. A., M. B., B. C. (Contab.) F. R. C. S. (Eng.) (**V**e quest.). 131

Pages.

Prostatahypertrophie (Die Behandlung der —), rapport par le Prof^r-D^r THORKILD ROVSING (Kopenhague) (**II^e** quest.) 12

Prostatahypertrophie (Zur Behandlung der —), par le D^r ALBERT FREUDENBERG (Berlin) (**II^e** quest.). 47

Prostatahypertrophie (Zur Discussion über die Behandlung der —), par le D^r KLAPP (Bonn) (**II^e** quest.) 56

Prostatahypertrophie (Zur Behandlung der —), par le D^r ERNST R. W. FRANK (Berlin) (**II^e** quest.). 67

Prostate (The treatment of the enlarged — by prostatectomy), rapport par REGINALD HARRISON, F. R. C. S. (Londres) (**II^e** quest.) 3

Prostatectomie (Sur la —), par le D^r CARLIER (Lille) (**II^e** quest.) 43

Prostatectomie (A propos de la —), par le D^r J. VERHOOGEN (Bruxelles) (**II^e** quest.) 54

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), rapport par le D^r chev. LOUIS DE RYDYGIER (Lemberg) (**II^e** quest.) 1

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r chev. L. DE RYDYGIER (Lemberg) (**II^e** quest.) 25

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r FÉLIX LEGUEU (Paris) (**II^e** quest.) 38

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r HARTMANN (Paris) (**II^e** quest.) 41

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le Prof^r DEMOSTHEN (Bucarest) (**II^e** quest.) 45

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r ALBARRAN (Paris) (**II^e** quest.) 57

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r Chev. Louis DE RYDYGIER (Lemberg) (**II^e** quest.) 61

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le Prof^r-D^r JAFFÉ (Posen) (**II^e** quest.) 62

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r GIORDANO (Venise) (**II^e** quest.) 63

Prostatique (Traitement de l'hypertrophie —), par le D^r H. DELAGÉNIÈRE (Le Mans) (**II^e** quest.) 66

R

Radiographie (Importance de la — pour le diagnostic des calculs du rein), par M. A. HANNECART (Bruxelles) (**VI^e** quest.) 116

Rapport du trésorier (Partie adm.) 63

Rein (Rapport sur les maladies chirurgicales du —), rapport par M. KÜMMELL (Hambourg) (**VI^e** quest.) 51

Rein (Diagnostic des maladies chirurgicales du —), rapport par M. GIORDANO (Venise) (**VI^e** quest.) 59

Pages.

Rein (Diagnostic des maladies chirurgicales du —), par M. H. HARTMANN (Paris) (VI^e quest.) 118

Reins (Diagnostic des affections chirurgicales des —), rapport par M. J. ALBARRAN (Paris) (VI^e quest.) 1

Reins (Diagnostic des lésions chirurgicales des —), par M. P. BAZY (Paris) (VI^e quest.) 93

Reins (Diagnostic des affections chirurgicales des —), par M. F. LEGUEU (Paris) (VI^e quest.) 109

Rotationsbewegungen (Die Messung der - [Pro- und Supination] des Unterarms), von Dr. KLAPP (Bonn) (Comm. prat.) 50

S

Sang (Valeur clinique de l'examen du —, particulièrement au point de vue du chirurgien), rapport par M. A. DEPAGE (Bruxelles) (I^re quest.) . . . 1

Sang (Valeur de l'examen du — en chirurgie), rapport par M. O. DE LA TORRE (Madrid) (I^re quest.) 129

Sang (Modifications dans la composition du — consécutives à la splénectomie), par M. PEUGNIEZ (Amiens) (I^re quest.) 189

Sang (L'analyse du — en gynécologie), par M. E. ROUFFART (Bruxelles) (I^re quest.) 194

Sang (Recherches sur les urines et le — chez les opérés), par MM. GROSS et SENCERT (Nancy) (I^re quest.) 201

Saugapparaten (Demonstration von — zur Behandlung versteifter Gelenke), von Dr. KLAPP (Bonn) (Comm. prat.) 47

Séance d'inauguration (Partie adm.) 45

Sérum (Le — antistreptococcique dans le traitement de la péritonite), par le D^r VAN ENGELEN (Bruxelles) (V^e quest.) 189

Splénectomie (Modifications dans la composition du sang consécutives à la —), par M. PEUGNIEZ (Amiens) (I^re quest.) 189

Spoon elevator for raising the prostate per rectum in suprapubic prostatectomy, by D^r J. LYNN THOMAS, C. B.; F. R. C. S. (Cardiff) (Comm. prat.) . 20

Statuts de la Société internationale de chirurgie (Partie adm.) 5

Stomach (The surgical treatment of non-cancerous affections of the —), rapport par A. W. MAYO ROBSON (Londres) (III^e quest.) 97

Stomach (Discussion of the treatment of non malignant diseases of the —), by M. SINCLAIR WHITE (Sheffield) (III^e quest.) 335

T

Table suitable (A portable — for army field service and private practice), par le D^r J. LYNN THOMAS C. B.; F. R. C. S. (Cardiff) (Comm. prat.). . . 29

Table d'opération, par le D^r DE QUERVAIN (La-Chaux-de-Fonds) (Comm. prat.) . 56

Pages.

Torsion pilorique (Un cas de — par adhérence de la grande courbure stomacale au bord antérieur du foie. Laparotomie. Remise en place de l'estomac par libération de son adhérence hépatique. Guérison, par M. Paul Segond (Paris) (IIIe quest.) 343

Traumatismes (Présentation d'appareils pour le traitement ambulatoire des — du membre inférieur et d'un écarteur abdominal), par le Dr Robert Sorel (Dijon) (Comm. prat.) 9

Tuberculose articulaire (Traitement de la —), rapport par M. Broca (Paris) (IVe quest.) 11

Tuberculose articulaire (Indications du traitement opératoire dans la —), rapport par M. Ch. Willems (Gand) (IVe quest.) 33

Tuberculose articulaire (L'élément fonctionnel dans le traitement de la —), par M. A. Codivilla (Bologne) (IVe quest.) 79

Tuberculose articulaire (Traitement de la —), par M. Lorthioir (Bruxelles) (IVe quest.) 153

Tuberculose articulaire (Traitement de la —), par M. Kocher (Berne) (IVe quest.) 156

Tuberculose articulaire (Traitement de la —), par M. de Quervain (La Chaux-de-Fonds) (IVe quest.) 163

Tuberculose articulaire (Traitement de la —), par M. Walther (Paris) (IVe quest.) 165

Tuberculoses osseuses (A propos du traitement des —), par M. Verneuil (Middelkerke) (IVe quest.) 146

Tumeur blanche (De l'arthrectomie comme méthode de choix dans le traitement de la — du genou), par M. Éd. Lebrun (Namur) (IVe quest.) . . . 118

U

Ulcères (Traitement des — de l'estomac), par M. Ricard (Paris) (IIIe quest.) . 336

Uretherenkatheterismus (Der einzeitige beiderseitige — ist das erreichte Ideal), par M. Kapsammer (Vienne) (VIe quest.) 113

Urines (Recherches sur les — et le sang chez les opérés), par MM. Gross et Sencert (Nancy) (Ire quest.) 201

Utérus (Contribution à l'étude des ruptures de l'— pendant la grossesse et de la physiologie pathologique du trophoblaste), par MM. Rouffart et Delporte (Bruxelles) (Comm. prat.). 65

3 2044 075 006 601

41B
9/6

3 2044 075 006 601